

Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004*. Versión resumida

Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología**

Miembros del Grupo de Trabajo: Michele Brignole, Coordinador^a (Italia), Paolo Alboni (Italia), David G. Benditt (EE.UU.), Lennart Bergfeldt (Suecia), Jean-Jacques Blanc (Francia), Poul Erik Bloch Thomsen (Dinamarca), J. Gert van Dijk (Países Bajos), Adam Fitzpatrick (Reino Unido), Stefan Hohnloser (Alemania), Jan Janousek (República Checa), Wishwa Kapoor (EE.UU.), Rose Anne Kenny (Reino Unido), Piotr Kulakowski (Polonia), Giulio Masotti¹ (Italia), Ángel Moya (España), Antonio Raviele (Italia), Richard Sutton (Reino Unido), George Theodorakis (Grecia), Andrea Ungar¹ (Italia), Wouter Wieling (Países Bajos)

Comité de la ESC para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica (GPC): Silvia G. Priori (Presidente) (Italia), María Ángeles Alonso García (España), Jean-Jacques Blanc (Francia), Andrzej Budaj (Polonia), Martín Cowie (Reino Unido), Jaap Deckers (Países Bajos), Enrique Fernández Burgos (España), John Lekakis (Grecia), Bertil Lindahl (Suecia), Gianfranco Mazzotta (Italia), João Morais (Portugal), Ali Oto (Turquía), Otto Smiseth (Noruega)

Revisores del documento: Silvia G. Priori (Coordinadora de revisión del GPC) (Italia), Martin Cowie (Reino Unido), Carlo Menozzi (Italia), Hugo Ector (Bélgica), Ali Oto (Turquía), Panos Vardas (Grecia)

Con permiso de *The European Society of Cardiology (ESC)*.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Preámbulo	175
Introducción	176
Parte 1. La evaluación inicial	
Estrategia diagnóstica basada en la evaluación inicial	176
Condiciones no sincopales	178
Diagnóstico seguro	179
Diagnóstico de sospecha	179
Síncope de causa desconocida	179
Reevaluación	180
Parte 2. Pruebas diagnósticas	

Monitorización electrocardiográfica (no invasiva e invasiva)	182
Pruebas electrofisiológicas	185
Prueba del ATP	186
Parte 3. Tratamiento	
Síncope neuromediado (reflejo)	187
Parte 4. Temas especiales	
Síncope en pacientes pediátricos	187
Equipamiento para el manejo del síncope	187
Conducción y síncope	189
Apéndice A	192
Bibliografía	192

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

*El texto completo de este documento está disponible en la página web de la Sociedad Europea de Cardiología (www.escardio.org) en la sección «Centro del Conocimiento» («Knowledge Centre»), Guías de Práctica Clínica y Declaraciones Científicas y ha sido publicado en *Europace* 2004;6:467-537.

**Para filiaciones de los miembros del Grupo de Trabajo véase el Apéndice A.

¹Representante de la Sociedad de Medicina Geriátrica de la Unión Europea.

^aCorrespondencia. Coordinador: Michele Brignole, MD FESC, Departamento de Cardiología y Centro Arritmológico, Ospedali del Tigullio, 16033 Lavagna, Italia. Tel: +39 185 329569; Fax: +39 185 306506. Correo electrónico: mbrignole@ASL4.liguria.it (M. Brignole).

PREÁMBULO

Las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos tienen como objetivo presentar todas las evidencias relevantes sobre un tema particular para ayudar a los médicos a sopesar los riesgos y los beneficios de un diagnóstico particular o de un procedimiento terapéutico. Deberían ser útiles para la toma diaria de decisiones clínicas.

En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras organizaciones y sociedades relacionadas han elaborado un gran número de Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos. Esta gran profusión puede poner en riesgo la auto-

ridad y la validez de las Guías, que sólo pueden estar garantizadas si se han desarrollado mediante un proceso incuestionable de toma de decisiones. Ésta es una de las razones por las que la ESC y otras sociedades han hecho pública una serie de recomendaciones para abordar y formular las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos.

A pesar de que los estándares para elaborar las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos de calidad están bien definidos, algunas evaluaciones recientes de las Guías de Práctica Clínica y los Documentos de Consenso de Expertos publicadas en revistas con evaluación por pares entre 1995 y 1998 han mostrado faltas en el cumplimiento de los estándares metodológicos en la mayoría de los casos. Por lo tanto, es de la máxima importancia que las Guías y recomendaciones se presenten en formatos que puedan ser fácilmente interpretados. Consecuentemente, sus programas de implementación también deben ser correctamente realizados. En este sentido, se han realizado algunos intentos para determinar si las Guías mejoran la calidad de la práctica clínica y la utilización de los recursos sanitarios.

El Comité para las Guías de Práctica Clínica (GPC) de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos elaborados por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. Se solicita a los expertos seleccionados para estos paneles que faciliten una declaración sobre todas sus posibles relaciones que puedan ser consideradas como causa de un conflicto de interés real o potencial. Estos formularios se guardan en forma de ficheros en la Casa Europea del Corazón, la oficina central de la ESC. El Comité es responsable también de la aprobación de estas Guías de Práctica Clínica y Documentos de Consenso de Expertos o de sus comunicados.

El Grupo de Trabajo ha clasificado la utilidad o eficacia del procedimiento y/o tratamiento recomendados y el Grado de Evidencia tal como se indica en las siguientes tablas:

CLASES DE RECOMENDACIONES

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

*La ESC desaconseja el uso de la clase III.

GRADOS DE EVIDENCIA

- Grado A de evidencia Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
- Grado B de evidencia Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
- Grado C de evidencia Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros.

INTRODUCCIÓN

Las Guías de Práctica Clínica de la ESC para el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope fueron publicadas en agosto de 2001¹. Desde entonces se han publicado otros ensayos clínicos y estudios observacionales, algunos de los cuales alteran las recomendaciones de ese documento. El panel se volvió a reunir en septiembre de 2003, hizo las revisiones oportunas y desarrolló las recomendaciones de consenso. Este resumen ejecutivo informa sobre los cambios más importantes.

Además, debido a que las estrategias para la evaluación del síncope varían ampliamente entre los médicos y entre los hospitales de Europa, reconocimos la necesidad de coordinar la evaluación del síncope. El panel trató de definir los estándares de la ESC para el manejo del síncope y propuso un modelo de organización para la evaluación del paciente con síncope. Por lo tanto, se ha añadido una nueva sección sobre este asunto en el documento.

El texto completo revisado, incluidas todas las referencias, de este documento se encuentra disponible en la página Web de la ESC (www.escardio.org) en la sección «Centro del Conocimiento», Guías de Práctica Clínica y Declaraciones Científicas, y ha sido publicado en *Europace* 2004;6:467-537 (*).

PARTE 1. LA EVALUACIÓN INICIAL

Estrategia diagnóstica basada en la evaluación inicial

La «evaluación inicial» de un paciente que se presenta con síncope consiste en: historia clínica cuidadosa, examen físico que incluye mediciones de presión arterial ortostática y electrocardiograma estándar (ECG)²⁻⁹.

(*) Tal como se indica en este párrafo, este texto es un resumen en el que únicamente se recogen los cambios que ha habido entre las primeras Guías, publicadas en 2001 en el *European Heart Journal*, y las actuales, publicadas en *Europace*. 2004;6:467-537. Por este motivo, para la correcta comprensión de las Guías actuales, se debería consultar el texto completo, que también aparece en la página web de la ESC.

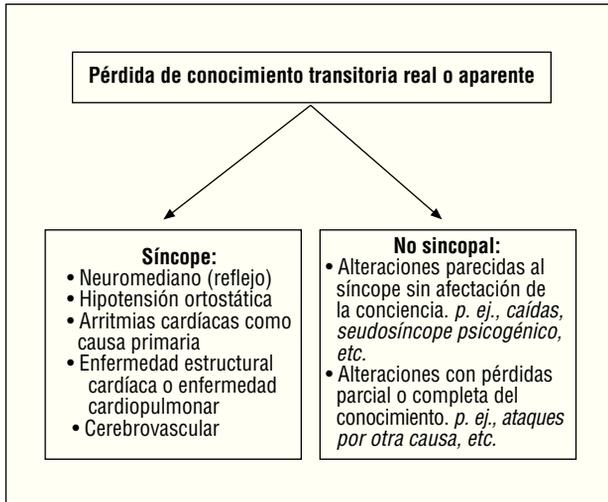


Fig. 1. Clasificación de la pérdida de conocimiento transitoria.

La diferenciación entre un síncope verdadero y las condiciones «no sincopales» asociadas a una pérdida de conocimiento transitoria real o aparente es, por lo general, el primer reto diagnóstico, e influye sobre la subsiguiente estrategia diagnóstica (fig. 1).

La tabla 1 proporciona una clasificación clínica de las principales causas conocidas de la pérdida de conocimiento transitoria. La subdivisión del síncope se basa en su fisiopatología tal como sigue (*):

– El síncope neuromediado (reflejo) se refiere a una respuesta refleja que, cuando se desencadena, da lugar a vasodilatación y bradicardia; no obstante, la contribución de estos dos factores a la hipotensión sistémica y a la hipoperfusión cerebral puede diferir considerablemente. Los factores desencadenantes pueden variar a lo largo del tiempo en un paciente individual. El «síncope vasovagal clásico» está mediado por un estrés emocional u ortostático y puede ser diagnosticado a partir de la anamnesis. El «síncope del seno carotídeo» se define como un síncope que, a partir de la historia clínica, parece guardar una relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos, y que puede ser reproducido con un masaje del seno carotídeo. El «síncope situacional» se refiere a las formas de síncope neuromediado asociadas a escenarios específicos (p. ej., micción, tos, defecación,

TABLA 1. Causas del síncope

Neuromediado (reflejo)

- Síncope vasovagal (desmayo común)
 - clásico
 - no clásico
- Síncope del seno carotídeo
- Síncope situacional
 - hemorragia aguda
 - tos, estornudos
 - estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral)
 - micción (posmicción)
 - postejercicio
 - posprandial
 - otros (p. ej., tocar instrumentos de viento, levantar pesas)
- Neuralgia glossofaríngea

Hipotensión ortostática

- Fallo autonómico
 - síndromes de fallo autonómico primario (p. ej., fallo autonómico puro, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con fallo autonómico)
 - síndromes de fallo autonómico secundario (p. ej., neuropatía diabética, neuropatía amiloide)
 - postejercicio
 - posprandial
- Síncope ortostático inducido por fármacos (y alcohol)
- Depleción de volumen
 - hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison

Arritmias cardíacas como causa primaria

- Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia)
- Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares
- Síndromes hereditarios (p. ej., síndrome de QT largo, síndrome de Brugada)
- Funcionamiento anómalo de dispositivos implantables (marcapasos, desfibrilador implantable)
- Proarritmias inducidas por fármacos

Enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar

- Enfermedad valvular cardíaca obstructiva
- Infarto agudo de miocardio/isquemia
- Miocardiopatía obstructiva
- Mixoma auricular
- Disección aórtica aguda
- Enfermedad pericárdica/taponamiento
- Émbolo pulmonar/hipertensión pulmonar

Cerebrovascular

- Síndromes de robo vascular

etc.). Sin embargo, a menudo los síncope neuromediados tienen una presentación «no clásica». Estas formas se diagnostican por criterios clínicos menores, exclusión de otras causas de síncope (ausencia de cardiopatía estructural) y respuesta positiva a la prueba de la mesa basculante o al masaje del seno carotídeo. Entre los ejemplos de síncope vasovagal

(*) En esta revisión se incluye el término de síncope vasovagal «clásico», que no estaba en las Guías anteriores, con el objetivo de diferenciar las situaciones en las que los episodios sincopales están desencadenados por estímulos característicos como miedo, dolor, emoción, instrumentación médica u ortostatismo prolongado, y en los que el diagnóstico de síncope vasovagal puede establecerse únicamente con la historia clínica, de aquellas otras situaciones en las que el diagnóstico de síncope vasovagal se establece, en ausencia de estos desencadenantes, tras una respuesta positiva a una prueba en tabla basculante.

TABLA 2. Causas de ataques no sincopales (comúnmente mal diagnosticados como síncope)

Alteraciones sin afectación de la conciencia

- Caídas
- Cataplejía
- *Drop attacks*
- Seudosíncope psicogénico
- Ataques isquémicos transitorios de origen isquémico

Alteraciones con pérdida de conocimiento parcial o completa

- Alteraciones metabólicas, incluidas la hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia
- Epilepsia
- Intoxicaciones
- Ataque isquémico transitorio vertebrobasilar

no clásico se incluyen los episodios sin un desencadenante claro o sin síntomas premonitorios.

– La «hipotensión ortostática» se refiere al síncope en el que la posición vertical (más comúnmente el movimiento desde una posición sentada o tumbada a una vertical) causa una hipotensión arterial. Esto ocurre cuando el sistema nervioso autónomo se encuentra incapacitado y falla en su respuesta a las demandas impuestas por la posición vertical. Una segunda causa mayor es la «depleción de volumen» en la que, aunque el sistema nervioso autónomo no está dañado, es incapaz de mantener la presión arterial debido a la reducción del volumen circulante. Conviene señalar que el síncope vasovagal también puede estar provocado por estar de pie (es el caso de los soldados que se desmayan en un desfile), pero estos episodios se agrupan bajo la denominación de «síncope neuromediado (reflejo)».

– Las «arritmias cardíacas» pueden causar una reducción del gasto cardíaco, que a menudo ocurre independientemente de la demanda circulatoria.

– La «cardiopatía estructural» puede causar síncope cuando la demanda circulatoria sobrepasa la reducida capacidad del corazón para aumentar su gasto.

– Los «síndromes de robo» pueden causar síncope cuando un vaso sanguíneo tiene que abastecer a una parte del cerebro y a un brazo.

Condiciones no sincopales

Existen varias afecciones que pueden parecerse al síncope en dos aspectos diferentes. En algunas, hay una pérdida real de conocimiento, pero el mecanismo es distinto del de la hipoperfusión cerebral. Ejemplos de ello son la epilepsia, varios trastornos metabólicos (incluidos la hipoxia y la hipoglucemia) y las intoxicaciones. En otras afecciones el conocimiento sólo se pierde aparentemente; es el caso del «seudosíncope psicogénico», cataplejía y «*drop attacks*». En la tabla 2 se enumeran las condiciones más frecuentemente mal diagnosticadas como causa de síncope. Una diferenciación de este tipo es importante ya que el clínico a menudo se enfrenta a pacientes con pérdida súbita de conocimiento, que puede estar causada por causas no asociadas a una reducción del flujo sanguíneo cerebral, tales como ataques epilépticos y/o crisis conversiva.

La evaluación inicial puede conducir a una sospecha de síncope o a un diagnóstico seguro, o puede no conducir a un diagnóstico (aquí denominado como síncope de causa desconocida) (fig. 2).

Recomendaciones. Investigaciones neurológicas y psiquiátricas

Guías de Práctica Clínica 2001

Las investigaciones neurológicas y psiquiátricas no se realizan de forma rutinaria. La derivación a un neurólogo está indicada en pacientes en los que la pérdida de conocimiento no puede ser atribuida a síncope. La evaluación psiquiátrica está recomendada cuando los síntomas sugieren un trastorno de somatización o si el paciente tiene un trastorno psiquiátrico conocido. En el caso de diagnóstico inequívoco de síncope, la derivación a un neurólogo debe estar garantizada cuando el síncope puede deberse a fallo autonómico o tener una causa cerebrovascular

Actualización 2004

Clase I:

Las investigaciones neurológicas y psiquiátricas no se realizan de forma rutinaria

- La derivación a un neurólogo está indicada en pacientes en los que la pérdida de conocimiento no puede ser atribuida a síncope
- En el caso de diagnóstico inequívoco de síncope la derivación a un neurólogo debe estar garantizada cuando el síncope puede deberse a fallo autonómico o a síndrome de robo cerebrovascular
- La evaluación psiquiátrica está recomendada cuando los síntomas sugieren seudosíncope psicogénico o si el síncope se debe a medicación psiquiátrica, que puede requerir modificación

Clase III:

En el resto de los pacientes con síncope, las investigaciones neurológicas y psiquiátricas no están recomendadas

Recomendaciones. Criterios diagnósticos basados en la evaluación inicial

Guías de Práctica Clínica 2001	Actualización 2004
<p>Diagnóstico Clase I:</p> <p>Los resultados de las medidas iniciales son diagnósticos de la causa de síncope en las siguientes situaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • El síncope <u>vasovagal</u> se diagnostica si los acontecimientos precipitantes, tales como el miedo, el dolor intenso, la angustia emocional, la instrumentación o estar de pie de forma prolongada se asocian con síntomas prodrómicos típicos • El síncope <u>situacional</u> se diagnostica si el síncope ocurre durante o inmediatamente después de la micción, la defecación, la tos o del acto de tragar • El síncope <u>ortostático</u> se diagnostica cuando existe documentación sobre hipotensión ortostática asociada al síncope o presíncope. Las mediciones de la presión arterial ortostática se recomiendan tras 5 min en decúbito supino, seguidas por mediciones cada minuto, o más frecuentes, tras estar de pie 3 min. Las mediciones pueden prolongarse por más tiempo si la presión arterial continúa bajando a los 3 min. Si el paciente no tolera estar de pie durante este período, se debe registrar la presión arterial sistólica mínima durante la posición vertical. Una disminución de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o una presión arterial sistólica < 90 mmHg se define como hipotensión ortostática independientemente de que existan o no síntomas • El síncope relacionado con la <u>isquemia cardíaca</u> se diagnostica cuando los síntomas están presentes con evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda con o sin infarto de miocardio, independientemente de su mecanismo • El síncope relacionado con <u>arritmias</u> se diagnostica por ECG cuando hay: <ul style="list-style-type: none"> – Bradicardia sinusal de < 40 latidos/min o bloqueos sinoauriculares repetitivos o pausas sinusales > 3 s en ausencia de medicación cronotrópica negativa – Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II o de tercer grado. Bloqueo de rama izquierda y derecha alternativo – Taquicardia supraventricular paroxística rápida o taquicardia ventricular – Funcionamiento anómalo del marcapasos con pausas cardíacas 	<p>Diagnóstico Clase I:</p> <p>Los resultados de la evaluación inicial son diagnósticos de la causa de síncope en las siguientes situaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> – El síncope vasovagal clásico se diagnostica si los acontecimientos precipitantes, tales como el miedo, el dolor intenso, la angustia emocional, la instrumentación o estar de pie de forma prolongada, se asocian con síntomas prodrómicos típicos – No hay cambios – No hay cambios – No hay cambios – No hay cambios

Diagnóstico seguro

La evaluación inicial puede conducir a un diagnóstico seguro basado en los síntomas, signos o hallazgos electrocardiográficos. En estas circunstancias, no se requiere una evaluación posterior de la enfermedad o de la afección, y se puede planificar un tratamiento si es necesario. Éste es el caso en las recomendaciones que se indica arriba:

Diagnóstico de sospecha

Habitualmente, la evaluación inicial conduce a un diagnóstico de sospecha de síncope cuando están presentes una o más de las características que se enumeran en las tablas 3 y 4. Un diagnóstico dudoso necesita confirmarse con una prueba directa. El tratamiento puede iniciarse si el diagnóstico se confirma con una

prueba específica. Por el contrario, cuando el diagnóstico no se confirma, entonces se considera que los pacientes tienen un síncope de causa desconocida y se evalúan tal como se explica a continuación (*).

Síncope de causa desconocida

La evaluación inicial puede no conducir a un diagnóstico (aquí denominado como síncope de causa desconocida). La estrategia de evaluación varía de acuerdo

(*) En este párrafo se cita de forma repetida el concepto de pacientes con *diagnóstico de sospecha* o *diagnóstico no confirmado*. Esta frase puede llevar a confusión, ya que puede dar a entender que el diagnóstico de síncope no está confirmado. Debe aclararse que el concepto de «sospecha» o «no aclarado» se refiere al diagnóstico etiológico.

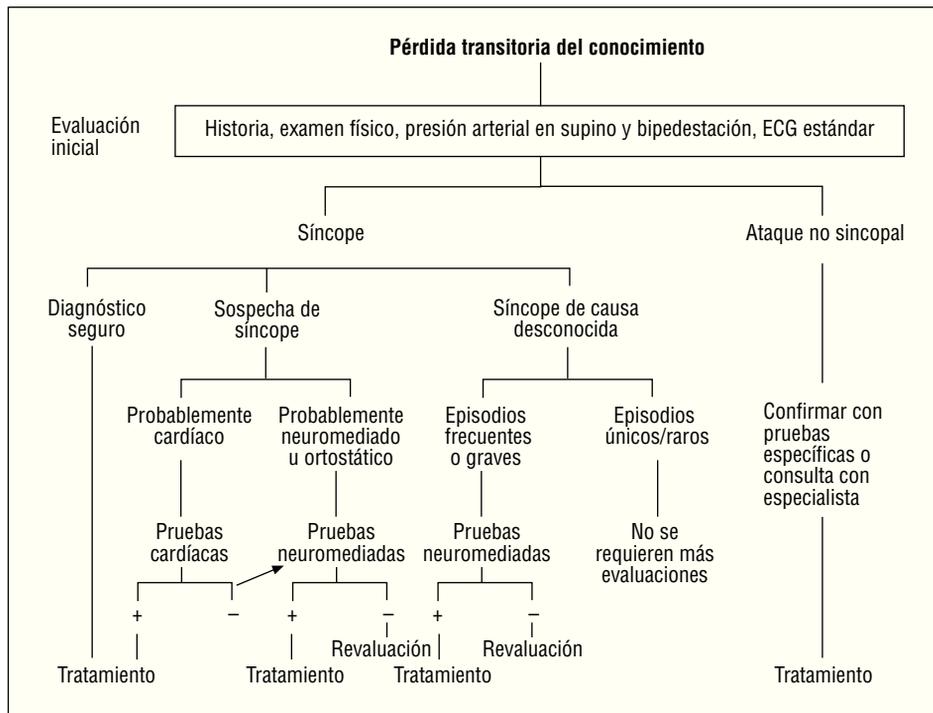


Fig. 2. Algoritmo propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope como aproximación para la valoración de la pérdida de conocimiento basada en la evaluación inicial (*). ECG: electrocardiograma.

Instrucciones para el uso del algoritmo. La diferenciación del síncope verdadero de otras condiciones «no sincopales» asociadas a una pérdida transitoria de conocimiento real o aparente es, en general, el primer paso diagnóstico y tiene influencia sobre la estrategia diagnóstica subsiguiente. Para la clasificación del síncope véase la tabla 1 y para la clasificación de los ataques no sincopales véase la tabla 2. Aquellas condiciones en las que los resultados de la primera evaluación son diagnósticos de la causa del síncope y no requieren evaluación posterior aparecen enumeradas como recomendaciones en la sección «La evaluación inicial». Las características que sugieren una causa cardíaca o neuromediada del síncope se enumeran en las tablas 3 y 4. Entre las pruebas cardíacas, las más útiles son la ecocardiografía, la moni-

torización electrocardiográfica prolongada, la prueba de estrés, el estudio electrofisiológico y el de la grabadora de asa continua implantable. Entre las investigaciones neuromediadas, la prueba de la mesa basculante, el masaje del seno carotídeo y la grabadora de asa continua implantable son las más útiles. Normalmente, cuando no se puede confirmar un diagnóstico cardíaco se realizan las pruebas neuromediadas. Una vez que la evaluación se ha completado y no se ha podido determinar una causa de síncope, puede ser necesaria la reevaluación del procedimiento.

con la gravedad y la frecuencia de los episodios. En pacientes con un síncope de causa desconocida el diagnóstico más probable es que sea neuromediado. Las pruebas para el síncope neuromediado incluyen la prueba de la mesa basculante y el masaje carotídeo. La ma-

yoría de los pacientes con un único episodio o con muy pocos episodios en esta categoría tienen probablemente un síncope neuromediado y las pruebas para confirmarlo habitualmente no son necesarias. Si no está claro que se trate de un síncope, se prefiere utilizar el término «pérdida de conocimiento transitoria» y la reevaluación es imprescindible.

(*) La figura 2 ha variado con respecto a la que había en las primeras Guías básicamente en 2 aspectos:

1. El título de la figura en el documento original, era el de «Síncope», mientras que en la revisión actual es «Pérdida transitoria del conocimiento», para destacar el hecho de que el paciente se presenta al clínico con un episodio de pérdida de conciencia y que sólo tras la evaluación inicial se puede establecer si ese episodio puede etiquetarse de síncope o no.
2. Una vez establecido el diagnóstico de síncope, los pacientes de los que no se tenía, tras la evaluación inicial, un diagnóstico etiológico cierto, se dividían en 2 grupos: aquellos que presentaban cardiopatía estructural o alteraciones en el ECG y los sin cardiopatía y con ECG normal. La figura actual divide a los pacientes con síncope en 2 grandes grupos: aquellos en los que se tiene el diagnóstico de forma cierta, y aquellos de los que únicamente hay sospecha de alguna etiología, dividiendo a estos pacientes en 2 grupos: a) aquellos en los que hay algún dato clínico que pueda sugerir la presencia de síncope cardiogénico (tal como se define en las tablas 3 y 4), y b) aquellos en los que haya datos de sospecha de síncope neuromediado (de acuerdo con los mismos criterios).

Esta diferencia con respecto a las Guías anteriores permite establecer la sospecha de posible síncope cardiogénico y, por lo tanto realizar exploraciones cardiológicas dirigidas a descartar su origen, no sólo en los pacientes con cardiopatía estructural reconocida o alteraciones del ECG, sino también en los que presenten algunas de las características clínicas descritas en la tabla 3 o 4, que pueden sugerir un origen cardiogénico.

Reevaluación

Una vez que la evaluación se ha completado, tal como se ha resumido más arriba, y no se ha podido determinar la causa del síncope, se requiere una reevaluación del procedimiento seguido, ya que ciertos hallazgos sutiles o una nueva información en la historia clínica pueden cambiar completamente el diagnóstico diferencial.

La reevaluación puede consistir en obtener detalles de la historia clínica y reexaminar a los pacientes, así como en revisar el procedimiento seguido por completo. Si ciertas claves no exploradas de una posible enfermedad cardíaca o neurológica son obvias, se recomienda una posterior valoración cardíaca y neurológica. En estas circunstancias, puede ser necesario realizar una consulta con los servicios especializados adecuados. Una consideración adicional es la enfermedad psiquiátrica. La evaluación psiquiátrica se reco-

TABLA 3. Características clínicas sugestivas de causas específicas de síncope

Síncope neuromediado:

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

Síncope debido a una hipotensión ortostática:

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

Síncope cardíaco:

- Presencia de cardiopatía estructural grave
- Durante el esfuerzo, o en posición supina
- Precedido por palpitaciones o acompañado por dolor en el pecho
- Historia familiar de muerte súbita

Síncope cerebrovascular:

- Con el ejercicio de brazos
- Diferencias en la presión arterial o en el pulso en los 2 brazos

TABLA 4. Anormalidades en el electrocardiograma que sugieren un síncope arritmico

- Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama izquierda o como bloqueo de rama derecha del haz de His combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior izquierdo)
- Otras anomalías de conducción intraventriculares (duración del QRS $\geq 0,12$ s)
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I
- Bradicardia sinusal asintomática (< 50 latidos por minuto), bloqueo senoauricular o pausas sinusales de ≥ 3 s en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas
- Complejos QRS preexcitados
- Intervalo QT prolongado
- Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V3 (síndrome de Brugada)
- Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon y potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia ventricular derecha arritmogénica
- Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio

mienda en pacientes con síncope recurrente frecuente que se presentan con otras múltiples quejas somáticas y en los que una evaluación inicial despierta la sospecha de la existencia de estrés, ansiedad u otras posibles afecciones psiquiátricas.

Recomendaciones. Procedimiento diagnóstico basado en la evaluación inicial

Guías de Práctica Clínica 2001

Cuando el mecanismo de síncope no es evidente, la sospecha de cardiopatía o la cardiopatía confirmada se asocia a un mayor riesgo de arritmias y a una mayor mortalidad al año. En estos pacientes, se recomienda la evaluación cardíaca (consistente en ecocardiografía, prueba de estrés y pruebas de detección de arritmias, como la monitorización electrocardiográfica prolongada y la grabadora de asa continua, o el estudio electrofisiológico). Si la evaluación cardíaca no puede confirmar que la arritmia sea la causa del síncope, se recomienda una evaluación para síndromes neuromediados en aquellos pacientes con síncope recurrente o grave

En pacientes sin cardiopatía dudosa o confirmada, se recomienda una evaluación para síncope neuromediado cuando el síncope es recurrente o grave. Las pruebas para síncope neuromediado consisten en mesa basculante y masaje carotídeo. La mayoría de los pacientes con episodios únicos o esporádicos en esta categoría tiene, probablemente, un síncope neuromediado. Una consideración adicional es la enfermedad psiquiátrica. La evaluación psiquiátrica se recomienda en pacientes con síncope recurrente frecuente que se presentan con otras múltiples quejas somáticas y cuando la evaluación inicial sugiere la existencia de estrés, ansiedad y otras posibles alteraciones psiquiátricas

Actualización 2004

Cuando el mecanismo de síncope no es evidente, la sospecha de cardiopatía o la cardiopatía confirmada se asocian a un mayor riesgo de arritmias y a una mayor mortalidad al año. En pacientes con características clínicas sugestivas de síncope cardíaco como las que se enumeran en las tablas 3 y 4, se recomienda la evaluación cardíaca. La evaluación cardíaca consiste en ecocardiografía, prueba de estrés, monitorización electrocardiográfica prolongada (Holter, grabadora de asa continua externa o implantable según convenga) y estudio electrofisiológico. Si la evaluación cardíaca no puede confirmar que la arritmia sea la causa del síncope, se recomienda una evaluación para síncope neuromediado en aquellos pacientes con síncope recurrente o grave

En pacientes sin cardiopatía dudosa o confirmada, se recomienda una evaluación para síncope neuromediado cuando el síncope es recurrente o grave. Las pruebas para síncope neuromediado consisten en mesa basculante y masaje carotídeo y, si son negativas, en monitorización electrocardiográfica prolongada y grabadora de asa continua implantable. La mayoría de los pacientes con episodios únicos o esporádicos en esta categoría tiene, probablemente, un síncope neuromediado y normalmente no se requieren pruebas para confirmarlo

(Continúa en página siguiente)

Continuación

Indicaciones

Clase I:

- Las pruebas básicas de laboratorio sólo están indicadas si el síncope puede deberse a una pérdida del volumen circulante, o si se sospecha de una afección parecida a un síncope de causa metabólica
- En pacientes con sospecha de cardiopatía, se recomienda una ecocardiografía, una monitorización electrocardiográfica prolongada y, si estas pruebas no son diagnósticas, estudios electrofisiológicos como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con palpitaciones asociadas al síncope, se recomienda monitorización electrocardiográfica y ecocardiografía como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con dolor en el pecho sugestivo de isquemia antes o después de la pérdida de conocimiento, se recomienda una prueba de estrés, una ecocardiografía y una monitorización electrocardiográfica, como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes jóvenes sin sospecha de cardiopatía o enfermedad neurológica y síncope recurrente se recomienda la prueba de la mesa basculante, y si son más mayores, masaje carotídeo, como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes en los que el síncope tiene lugar cuando giran el cuello, se recomienda de entrada un masaje del seno carotídeo
- En pacientes en los que el síncope tiene lugar durante o después de un esfuerzo, se recomienda una ecocardiografía y una prueba de estrés como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con signos de fallo del sistema nervioso autónomo o enfermedad neurológica se debe realizar un diagnóstico específico

Indicaciones específicas

- Las pruebas básicas de laboratorio sólo están indicadas si el síncope puede deberse a una pérdida del volumen circulatorio, o si se sospecha de una afección parecida a un síncope de causa metabólica
- En pacientes con sospecha de cardiopatía, se recomienda una ecocardiografía, una monitorización electrocardiográfica prolongada y, si estas pruebas no son diagnósticas, estudios electrofisiológicos como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con palpitaciones asociadas al síncope, se recomienda monitorización electrocardiográfica y ecocardiografía como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con dolor en el pecho sugestivo de isquemia antes o después de la pérdida de conocimiento, se recomienda una prueba de estrés, una ecocardiografía y una monitorización electrocardiográfica, como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes jóvenes sin sospecha de cardiopatía, o enfermedad neurológica y síncope recurrente, se recomienda la prueba de la mesa basculante, y si son más mayores, masaje carotídeo, como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes en los que el síncope tiene lugar cuando giran el cuello, se recomienda de entrada un masaje del seno carotídeo
- En pacientes en los que el síncope tiene lugar durante o después de un esfuerzo, se recomienda una ecocardiografía y una prueba de estrés como primeros pasos de la evaluación
- En pacientes con signos de fallo del sistema nervioso autónomo o enfermedad neurológica se debe realizar un diagnóstico específico
- En pacientes con síncope recurrente frecuente que se presentan con múltiples quejas somáticas asociadas, y en los que la evaluación inicial despierte la sospecha de estrés, ansiedad, y otras posibles afecciones psiquiátricas, se recomienda una evaluación psiquiátrica
- Cuando el mecanismo del síncope permanece sin aclararse después de una evaluación completa, se recomienda una grabadora de asa continua («loop recorder») implantable en los pacientes que tienen características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico enumeradas en las tablas 3 y 4 o una historia de síncope recurrentes en las que se infligen daño

PARTE 2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (*)

Monitorización electrocardiográfica (no invasiva e invasiva)

Como norma, la monitorización electrocardiográfica está indicada solamente cuando existe una alta probabilidad previa a la prueba de identificar una arritmia causante del síncope. Estas condiciones son las que se enumeran en las tablas 3 y 4.

La monitorización en el hospital (en la cama o telemétrica) debe garantizarse sólo cuando el paciente

presente un riesgo alto de padecer arritmias que pongan en peligro su vida. Unos pocos días de monitorización electrocardiográfica pueden ser de ayuda, especialmente si la monitorización se realiza inmediatamente después del ataque sincopal.

En un estudio reciente¹⁰, la utilización de una grabadora de asa continua externa no fue útil para el diagnóstico de síncope en pacientes con 3 ± 4 episodios (≥ 2) de síncope durante los 6 meses previos, sin cardiopatía manifiesta y con la prueba de mesa basculante negativa.

En la experiencia clínica inicial, la grabadora de asa continua implantable se utilizó para el diagnóstico de pacientes con un síncope de causa desconocida después de una evaluación completa convencional. Los datos agrupados de 4 estudios¹¹⁻¹⁴ de un total de 247 pacientes mostraron una correlación entre el síncope y el ECG en 84 pacientes (34%); de éstos, el 52% tuvo bra-

(*) En este manuscrito sólo se incluyen en este apartado las pruebas en las que ha habido cambios con respecto al documento inicial, básicamente debidos a nuevas aportaciones de la literatura entre la publicación de ambas guías. Por este motivo, no hay ninguna referencia a la prueba en la tabla basculante, al masaje del seno carotídeo, al ecocardiograma ni al cateterismo.

Recomendaciones. Monitorización electrocardiográfica (*)

Guías de Práctica Clínica 2001

Indicaciones

Clase I:

- La monitorización con Holter está indicada en pacientes con cardiopatía estructural y síntomas frecuentes o incluso infrecuentes cuando exista una alta probabilidad previa a la prueba de identificar una arritmia causante del síncope
- Cuando el mecanismo del síncope siga sin aclararse después de una evaluación completa, se recomienda el uso de grabadoras de asa continua externas o implantables siempre que exista una alta probabilidad previa a la prueba de identificar una arritmia causante del síncope

Diagnóstico

Clase I:

- La monitorización electrocardiográfica es diagnóstica cuando se detecta una correlación entre el síncope y la anomalía electrocardiográfica (bradiarritmia o taquiarritmia)
- La monitorización electrocardiográfica excluye una causa arritmica cuando existe una correlación entre el síncope y el ritmo sinusal
- En ausencia de tales correlaciones se recomiendan pruebas adicionales con la posible excepción de:
 - Pausas ventriculares mayores de 3 s durante la vigilia
 - Períodos de Mobitz II o bloqueo auriculoventricular de tercer grado durante la vigilia
 - Taquicardia ventricular paroxística rápida

Actualización 2004

Indicaciones

Clase I:

- La monitorización en el hospital (en la cama o telemétrica) debe garantizarse cuando el paciente tiene una cardiopatía estructural importante y tenga un riesgo alto de padecer una arritmia que ponga en peligro su vida (véase el capítulo «Necesidad de hospitalización»)
- La monitorización con Holter está indicada en pacientes que tengan características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico como las que se enumeran en las tablas 3 y 4, o síncope o presíncope muy frecuentes
- Cuando el mecanismo del síncope siga sin aclararse después de una evaluación completa, se recomienda el uso de grabadoras de asa continua implantables en pacientes que tengan características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico como las que se enumeran en las tablas 3 y 4 o una historia de síncope recurrentes con lesión

Clase II:

- La monitorización con Holter puede ser útil en pacientes que tengan características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico como las que se enumeran en las tablas 3 y 4 para guiarles en pruebas posteriores (p. ej., estudio electrofisiológico)
- La grabadora de asa continua externa puede estar indicada en pacientes con hallazgos clínicos o electrocardiográficos que sugieran un síncope arritmico, como los listados en las tablas 3 y 4 y con un intervalo entre síntomas ≤ 4 semanas
- La grabadora de asa continua implantable puede estar indicada:
 - En una fase inicial del procedimiento en lugar de completar las investigaciones convencionales en pacientes con función cardíaca preservada que tengan características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico como las que se enumeran en las tablas 3 y 4
 - Para probar la contribución de la bradicardia antes de embarcarse en la colocación de un marcapasos cardíaco en pacientes con síncope neuromediado probable o seguro que presenten episodios sincopales frecuentes o traumáticos

Clase III:

La monitorización electrocardiográfica es poco probable que sea útil en pacientes que no tengan características clínicas o electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmico como las que se enumeran en las tablas 3 y 4 y, por lo tanto, no debe realizarse

Diagnóstico

Clase I:

- La monitorización electrocardiográfica es diagnóstica cuando se detecta una correlación entre el síncope y la anomalía electrocardiográfica (bradiarritmia o taquiarritmia)
- La monitorización electrocardiográfica excluye una causa arritmica cuando existe una correlación entre el síncope y la ausencia de variaciones en el ritmo sinusal
- En ausencia de tales correlaciones se recomiendan pruebas adicionales con la posible excepción de:
 - Pausas ventriculares mayores de 3 s durante la vigilia
 - Períodos de Mobitz II o bloqueo auriculoventricular de tercer grado durante la vigilia
 - Taquicardia ventricular paroxística rápida

Clase II:

El presíncope puede no ser una variable subrogada precisa para el síncope a la hora de establecer un diagnóstico y, por lo tanto, la terapia no debe estar guiada por los hallazgos presincopales

(*) Debe aclararse que se considera clase I de monitorización electrocardiográfica a «pacientes que tienen datos clínicos o electrocardiográficos sugestivos de arritmias y frecuentes síncope» así como «Cuando el mecanismo del síncope permanece no claro después de un evaluación completa (...) en pacientes que tienen datos clínicos o electrocardiográficos que sugieran síncope arritmico». Este apartado y esta redacción podrían llevar a una mala interpretación, ya que hay algunas situaciones, que están claramente definidas en el documento completo, en las que se considera la indicación de desfibrilador automático implantable como primera opción terapéutica en ausencia de documentación de la arritmia como causa de los episodios sincopales.

Recomendaciones. Pruebas electrofisiológicas

Guías de Práctica Clínica 2001

Indicaciones

Clase I:

- Está indicado un procedimiento electrofisiológico invasivo cuando la evaluación inicial sugiere una causa arritmica de síncope (en pacientes con electrocardiografía anormal y/o cardiopatía estructural, o síncope asociado a palpitaciones, o historia familiar de muerte súbita)

Clase II:

- Razones diagnósticas: evaluar la naturaleza exacta de una arritmia que ya ha sido identificada como causa de síncope
- Razones pronósticas: en pacientes con alteraciones cardíacas, en los que la inducción de la arritmia tiene importancia en la selección de la terapia; y en pacientes con ocupaciones de alto riesgo, en los que merece la pena hacer un esfuerzo para excluir una causa cardíaca de síncope

Clase III:

- En pacientes con electrocardiogramas normales sin cardiopatía y sin palpitaciones, normalmente no se realiza un estudio electrofisiológico

Diagnóstico

Clase I:

- Los hallazgos electrofisiológicos normales no pueden excluir completamente una causa arritmica de síncope; cuando una arritmia es probable, se recomiendan otras evaluaciones (p. ej., grabadora de asa continua)
- Dependiendo del contexto clínico, los hallazgos electrofisiológicos anormales pueden no ser diagnósticos de la causa del síncope
- Un estudio electrofisiológico es diagnóstico y no requiere pruebas adicionales en los siguientes casos:
 - Bradicardia sinusal y un TRNSC muy prolongado (como se discute en el texto)
 - Bloqueo bifascicular y:
 - Intervalo HV basal ≥ 100 ms o
 - Bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular progresiva o
 - (Si el estudio electrofisiológico basal no es concluyente) bloqueo His-Purkinje de alto grado provocado por la administración por vía intravenosa de ajmalina, procainamida o disopiramida
 - Infarto de miocardio previo e inducción de taquicardia ventricular monomórfica sostenida
 - Displasia del ventrículo derecho arritmogénica e inducción de taquiarritmias ventriculares
 - Inducción de arritmia supraventricular rápida que reproduce los síntomas espontáneos o de hipotensión

Clase II:

Existe divergencia de opinión sobre el valor diagnóstico del estudio electrofisiológico en caso de:

- Intervalo HV > 70 ms pero < 100 ms
- Inducción de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada
- Síndrome de Brugada

Actualización 2004

Indicaciones

Clase I:

- Está indicado un procedimiento electrofisiológico invasivo cuando la evaluación inicial sugiere una causa arritmica de síncope como las que se enumeran en las tablas 3 y 4

Clase II:

- Evaluar la naturaleza exacta de una arritmia que ya ha sido identificada como causa de síncope
- En pacientes con ocupaciones de alto riesgo, en los que merece la pena hacer un esfuerzo para excluir una causa cardíaca de síncope

Clase III:

- No hay cambios

Diagnóstico

Clase I:

- No hay cambios
- Un estudio electrofisiológico es diagnóstico y no requiere pruebas adicionales en los siguientes casos:
 - Bradicardia sinusal y un TRNSC muy prolongado (como se discute en el texto)
 - Bloqueo bifascicular y:
 - Intervalo HV basal ≥ 100 ms o
 - Bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular progresiva o
 - (Si el estudio electrofisiológico basal no es concluyente) bloqueo His-Purkinje de alto grado provocado por la administración por vía intravenosa de ajmalina, procainamida o disopiramida
 - Inducción de taquicardia ventricular monomórfica sostenida
 - Inducción de arritmia supraventricular rápida que reproduce los síntomas espontáneos o de hipotensión

Clase II:

El valor diagnóstico del estudio electrofisiológico está peor establecido en caso de:

- Intervalo HV > 70 ms pero < 100 ms
- Inducción de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular en pacientes con síndrome de Brugada, displasia del ventrículo derecho arritmogénica y pacientes resucitados tras un paro cardíaco

Clase III:

La inducción de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada tiene un valor predictivo bajo

TRNSC: tiempo de recuperación del nodo sinusal.

Recomendaciones. Prueba del ATP (*)

Guías de Práctica Clínica 2001

La prueba requiere una inyección rápida de un bolo de 20 mg de ATP durante la monitorización electrocardiográfica. Una asistolia que dure más de 6 s, o un bloqueo auriculoventricular que dure más de 10 s se consideran anormales

La prueba del ATP produce una respuesta anormal en algunos pacientes con síncope de origen desconocido, pero no en los controles. El valor diagnóstico y predictivo de la prueba sigue pendiente de confirmación por los estudios prospectivos. En ausencia de suficientes datos observacionales sólidos, la prueba puede indicarse al final del procedimiento diagnóstico (Clase II)

Actualización 2004

No hay cambios

La prueba del ATP produce una respuesta anormal en algunos pacientes con síncope de origen desconocido, pero no en los controles. La prueba del ATP identifica un grupo de pacientes que tienen un síncope de causa desconocida con características claras y pronóstico benigno pero con un mecanismo de síncope probablemente heterogéneo. Por lo tanto, el tratamiento específico debe posponerse hasta que se conozca el mecanismo definitivo de síncope (Clase II)

dicardia o asistolia en el momento de registrar el episodio, el 11% tuvo taquicardia y el 37% no presentó variaciones del ritmo. Un estudio¹⁵ aleatorizó a 60 pacientes con síncope de causa desconocida a una prueba «convencional» con grabadora de asa continua externa, mesa basculante y prueba electrofisiológica, o a una monitorización prolongada con grabadora de asa continua implantable. Los resultados mostraron que la estrategia de implantar la grabadora de asa continua en una fase inicial del procedimiento puede conducir a un diagnóstico más fácilmente que las pruebas convencionales (el 52 frente al 20%) (grado B). Hay varias áreas de interés que merecen una clarificación más detallada:

- Los pacientes en los que se sospecha epilepsia pero en los que el tratamiento ha demostrado ser inefectivo¹⁶;
- Los pacientes con síncope recurrente de causa desconocida sin cardiopatía estructural cuando la comprensión del mecanismo exacto del síncope espontáneo puede alterar el enfoque terapéutico¹¹;
- Los pacientes con un diagnóstico de síncope neuromediado cuando la comprensión del mecanismo exacto del síncope espontáneo puede alterar el enfoque terapéutico¹¹;
- Los pacientes con bloqueo de rama del haz de His en los que se sospecha bloqueo paroxístico auriculoventricular a pesar de que la evaluación electrofisiológica sea completamente negativa¹⁷;
- Los pacientes con cardiopatía estructural confirmada y/o taquiarritmias ventriculares no sostenidas en los que

se sospecha taquiarritmia ventricular a pesar de que el estudio electrofisiológico sea completamente negativo¹⁷;

- Los pacientes con caídas inexplicables¹⁸.

Pruebas electrofisiológicas

Sospecha de taquicardia ventricular

Las consecuencias dependen en gran medida de las características clínicas de los pacientes. Parece ser que sólo la inducibilidad de la taquicardia ventricular sostenida y/o la presencia de una función sistólica muy deprimida pueden predecir un síncope arrítmico que ponga en peligro la vida del paciente y, a la inversa, su ausencia sugiere un pronóstico más favorable.

La especificidad de la inducción de taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular depende probablemente del contexto clínico. Por una parte, en la cardiopatía isquémica y el síncope, el seguimiento de pacientes con o sin fibrilación ventricular inducible no ha demostrado ninguna diferencia en la supervivencia entre los dos grupos¹⁹. Por otra parte, la inducción de arritmias ventriculares polimórficas parece tener valor predictivo en pacientes con el síndrome de Brugada^{20,21}, en los supervivientes de un paro cardíaco con cardiopatía isquémica significativa sometidos a cirugía de derivación aortocoronaria, y en los que tienen fibrilación ventricular idiopática²²⁻²⁴.

La estimulación ventricular programada tiene un valor predictivo escaso en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. En un estudio²⁵ de pacientes seleccionados con miocardiopatía dilatada idiopática que recibieron un desfibrilador implantable, hubo una alta incidencia de choques adecuados por taquicardia ventricular monomórfica sostenida, tanto en el grupo inducible como en el no inducible. En otro estudio²⁶ la inducción de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular durante el estudio electrofisiológico no tuvo valor para predecir los episodios sincopales o las taquiarritmias ventriculares.

(*) En cuanto a la prueba del ATP, cabe destacar que entre las 2 Guías han aparecido artículos en los que se ha demostrado la falta de especificidad de esta prueba en la detección de pacientes con episodios de bloqueo durante el síncope. Por este motivo, en las Guías actuales se ha cambiado el texto de las recomendaciones, en el sentido de que mientras que en las recomendaciones de 2001 se decía que el valor de la prueba estaba por confirmar y que podía estar indicado el final de la estrategia diagnóstica, en las Guías actuales se reconoce únicamente que identifica a un grupo de pacientes con buen pronóstico. Asimismo, cuando pone que «el tratamiento específico debe de posponerse hasta que se conozca el mecanismo definitivo del síncope», se reconoce que, en realidad, la presencia de una respuesta positiva no permite establecer que la causa sea un bloqueo auriculoventricular paroxístico.

Recomendaciones. Tratamiento del síncope neuromediado (reflejo)

Guías de Práctica Clínica 2001

Es de utilidad evaluar la contribución relativa de la cardioinhibición y la vasodepresión antes de iniciar un tratamiento específico ya que hay diferentes estrategias terapéuticas para los dos aspectos. Incluso cuando la evidencia de la utilidad de esta valoración existe sólo para el masaje del seno carotídeo, se recomienda extender esta evaluación mediante la prueba de la mesa basculante o la grabadora de asa continua implantable

Los pacientes que tienen síncope en una situación de «riesgo alto» (p. ej., conductores de vehículos comerciales, operarios de máquinas, pilotos, pintores comerciales, atletas de competición) merecen una consideración especial para el tratamiento. No hay información disponible en cuanto a la eficacia del tratamiento en este tipo de pacientes, ni si difiere del de otros pacientes con desmayos neuromediados

El tratamiento no es necesario en pacientes que han sufrido un único síncope y que no tienen síncope en situaciones de «riesgo alto»

Clase I:

- Explicar el riesgo y tranquilizar al paciente sobre el pronóstico del síncope vasovagal
- Evitar los factores desencadenantes siempre que se pueda y reducir la magnitud de los potenciales desencadenantes si es factible (p. ej., el disgusto emocional) y las situaciones causales en el síncope situacional
- Modificar o discontinuar el tratamiento con fármacos hipotensores para condiciones concomitantes
- Marcapasos cardíaco en pacientes con síndrome cardioinhibitorio o síndrome mixto del seno carotídeo

Clase II:

- Expansión del volumen con suplementos de sal, programas de ejercicios o de sueño con la cabeza levantada > 10° en el síncope postural
- Marcapasos cardíaco en pacientes con síncope vasovagal cardioinhibitorio con una frecuencia de > 5 ataques al año o con daño físico importante o accidente y > 40 años de edad
- Entrenamiento de basculación en pacientes con síncope vasovagal

Clase III:

- No hay evidencias que demuestren la eficacia de los fármacos bloqueadores betaadrenérgicos. Los fármacos bloqueadores betaadrenérgicos pueden agravar la bradicardia en algunos casos de tipo cardioinhibitorio

Actualización 2004

En general, el tratamiento inicial, como la educación o tranquilizar al paciente, es suficiente. Puede ser necesario un tratamiento adicional en situaciones de riesgo alto o frecuencia alta cuando:

- El síncope es muy frecuente y altera la calidad de vida
- El síncope es recurrente e impredecible (ausencia de síntomas premonitorios) y expone al paciente a una situación de «riesgo alto» de tener un trauma
- El síncope ocurre mientras se realiza un actividad de «riesgo alto» (p. ej., conductores, operarios de máquinas, pilotos, atletas de competición, etc.)

El tratamiento no es necesario en pacientes que han sufrido un único síncope y que no tienen síncope en situaciones de riesgo alto. Es de utilidad evaluar la contribución relativa de la cardioinhibición y la vasodepresión antes de iniciar un tratamiento específico ya que hay diferentes estrategias terapéuticas para los dos aspectos. Incluso cuando la evidencia de la utilidad de esta valoración existe sólo para el masaje del seno carotídeo, se recomienda extender esta evaluación mediante la prueba de la mesa basculante o la grabadora de asa continua implantable

Clase I:

- No hay cambios

Clase II:

- Expansión del volumen con suplementos de sal, programas de ejercicios o reposo nocturno en cama inclinada con elevación del cabezal (> 10°) en el síncope postural
- Entrenamiento de basculación en pacientes con síncope vasovagal
- Maniobras isométricas en brazos y piernas en pacientes con síncope vasovagal
- Marcapasos cardíaco en pacientes con síncope vasovagal cardioinhibitorio con una frecuencia de > 5 ataques al año o con daño físico importante o accidente y > 40 años de edad

Clase III:

- No hay cambios

Prueba del ATP

La liberación endógena de adenosina puede estar involucrada en el mecanismo desencadenante del síncope inducido durante la prueba de la mesa basculante²⁷.

En un estudio de seguimiento prospectivo²⁸, en el que se utilizó una grabadora de asa continua implantable para la detección de la arritmia, el mecanismo del síncope fue heterogéneo y el bloqueo auriculoventricular

Recomendaciones. Síncope en pacientes pediátricos

Guías de Práctica Clínica 2001

Actualización 2004

No hay recomendaciones

Clase I:

- El síncope en la infancia es común. La mayoría de los episodios son benignos y son debidos a síncope neuromediado. Sólo una minoría tiene una causa que puede, en principio, poner en peligro la vida
- El diagnóstico y la diferenciación de las causas benignas de otras más graves se realiza principalmente a partir de la historia y del ECG estándar

inducido por ATP predijo que el bloqueo auriculoventricular era el mecanismo causante de síncope espontáneo solamente en unos pocos pacientes; el pronóstico global fue benigno y no hubo complicaciones.

PARTE 3. TRATAMIENTO

Síncope neuromediado (reflejo)

Los tratamientos «físicos» de tipo no farmacológico están emergiendo como tratamientos de primera línea en el síndrome vasovagal. En pacientes muy motivados con síntomas vasovagales recurrentes, la prescripción de forzar una posición derecha durante períodos progresivamente más prolongados (los llamados «entrenamientos de basculación») puede reducir la recurrencia del síncope. Sin embargo, este tratamiento está obstaculizado por la poca adhesión de los pacientes para continuar el programa de entrenamiento durante un período prolongado²⁹⁻³² (grado B). Dos estudios clínicos recientes^{33,34} han demostrado que las maniobras de contrapresión isométrica de las piernas (cruzamiento de piernas) o de los brazos (agarrarse de las manos y tensar los brazos) son capaces de inducir un aumento significativo de la presión arterial durante la fase inminente del síncope vasovagal, lo que permite al paciente evitar o retrasar la pérdida de conocimiento en la mayoría de los casos (grado B).

La utilización de marcapasos para el síncope vasovagal ha sido objeto de 5 grandes estudios clínicos multicéntricos controlados y aleatorizados³⁵⁻³⁹: tres de ellos dieron resultados positivos y 2 resultados negativos. Agrupando los resultados de los 5 estudios clínicos, se evaluó a 318 pacientes; el síncope recurrió en el 21% (33/156) de los pacientes que llevaban marcapasos y en el 44% (72/162) de los que no llevaban marcapasos (p < 0,001). No obstante, todos los estudios tienen puntos débiles y será necesario completar estudios adicionales que aborden muchas de estas limitaciones (especialmente el criterio de selección preimplante de los pacientes que pueden beneficiarse de la terapia con marcapasos) antes de que el implante de marcapasos pueda considerarse una terapia establecida (*).

PARTE 4. TEMAS ESPECIALES

Síncope en pacientes pediátricos

Es de la máxima importancia hacer una historia clínica, personal y familiar, cuidadosa y un ECG estándar para identificar los síncope neuromediados benignos (también llamados ataque anóxico reflejo o pérdida de conocimiento por aguantar la respiración en bebés y niños). Hay numerosas señales de alarma, obtenidas a partir de la historia, que pueden indicar una causa que ponga potencialmente en peligro la vida del paciente⁴⁰. Estas señales son:

- Síncope en respuesta a un ruido fuerte, susto o estrés emocional extremo
- Síncope durante el ejercicio, incluida la natación (hasta casi ahogarse)
- Síncope mientras se está en posición supina
- Historia familiar de muerte súbita en personas jóvenes de < 30 años

Probablemente la investigación más importante es el ECG, sobre todo para excluir síndromes hereditarios.

Equipamiento para el manejo del síncope

El síncope es un síntoma común en la población y en la medicina de urgencias. En un estudio⁴¹, el sínco-

(*). Entre las anteriores Guías y las actuales han aparecido 2 artículos (los referidos como citas 38 y 39 en la bibliografía), en los que, comparando la activación frente a no activación de marcapasos en pacientes con síncope neuromediado, no se encontraba diferencias en las recidivas sincopales. Estos 2 artículos podrían dar argumentos en contra de la recomendación de estimulación cardíaca en pacientes con síncope neuromediado. Sin embargo, las recomendaciones de las Guías no han cambiado, porque se sigue considerando que todos estos estudios tienen limitaciones, ya sea en la selección de los pacientes o en el modo de estimulación, por lo que se cree necesario disponer de más información. De hecho, tras la publicación de las Guías, ha aparecido un nuevo artículo (1) también controlado que compara la activación frente a no activación en el que, utilizando un sistema específico de estimulación, la incidencia de episodios sincopales es menor en los pacientes estimulados que en los controles.

(1) Occhetta E, Bortnik M, Audoglio R, Vassanella 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.

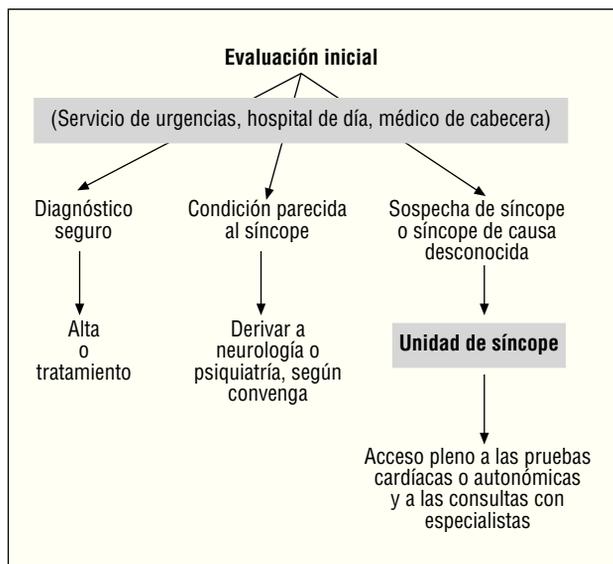


Fig. 3. Propuesta de un modelo de organización para la evaluación del síncope en pacientes de una comunidad.

pe y el colapso eran la sexta razón más común para el ingreso de adultos de más de 65 años en camas hospitalarias de urgencia. La duración media de la estancia de estos ingresos fue de 5-17 días –lo que resalta la diversidad de estrategias para el manejo del síncope y la diferente disponibilidad de las investigaciones existentes–. El ingreso hospitalario aisladamente representó el 74% del coste de la investigación del síncope⁴¹. En un estudio, basado en los datos administrativos de Medicare, se calculó que en 1992, en Estados Unidos, hubo 193.164 altas hospitalarias por síncope⁴². El coste por alta se calculó en 4.132 dólares y aumentó hasta 5.281 dólares para aquellos pacientes que fueron reingresados por síncope recurrente. En el Reino Unido⁴¹ el coste global por paciente fue de 611 libras, con un 74% atribuido únicamente a los costes de la estancia hospitalaria. El coste por diagnóstico de los pacientes admitidos en el hospital fue de 1.080 libras.

Actualmente, las estrategias para la evaluación del síncope varían ampliamente entre los diferentes facultativos y entre los hospitales y las clínicas. A menudo, la evaluación y el tratamiento del síncope se hacen de forma irregular y no estratificada. El resultado es una variación amplia en las pruebas diagnósticas que se aplican, en el porcentaje y en el tipo de diagnóstico y en la proporción de pacientes con síncope en los que el diagnóstico sigue siendo incierto^{41,43-45}. Por ejemplo, en un registro prospectivo⁴³ que incluyó a pacientes que habían sido enviados al servicio de urgencias de 28 hospitales generales de Italia, el masaje del seno carotídeo se realizó en un 0-58% y la prueba de la mesa basculante en un 0-50% de los pacientes con síncope. Como consecuencia de esto, el diagnóstico final de síncope neuromediado varió del 10 al 79%. Estos patrones tan dispares de evaluación pueden explicar

por qué los índices de implantación de marcapasos para el síndrome del seno carotídeo varían, incluso dentro de un mismo país, entre el 1 y el 25% de los implantes, dependiendo de si la rutina de exploración incluye o no la valoración sistémica de la hipersensibilidad del seno carotídeo. Si no se modifica la evaluación del síncope, es poco probable que la efectividad del diagnóstico y el tratamiento mejore sustancialmente. Más aún, la implementación de las guías de práctica clínica publicadas para el manejo del síncope será diversa e incompleta. Así pues, para poder optimizar la implementación de las guías de práctica clínica se recomienda que estén disponibles protocolos asistenciales para la evaluación y el manejo del síncope, y que la información dentro de cada organización se comunique adecuadamente a todas las partes implicadas.

En opinión del Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología es imprescindible que exista una vía clínica de atención cohesionada y estructurada (ya sea dentro de un servicio aislado para el manejo del síncope o como un servicio más polifacético) para garantizar una atención de calidad (fig. 3).

Combinación de habilidades profesionales para la unidad de evaluación del síncope ()*

Probablemente no es apropiado ser dogmático respecto de las necesidades de entrenamiento del personal responsable de un servicio dedicado al síncope. Las habilidades dependerán de los requisitos predeterminados del conjunto de profesionales locales, del grado de evaluación que se haya realizado antes de derivar al paciente al servicio especializado, y de la naturaleza de la población de pacientes que se encuentra típicamente en un determinado contexto. En general, la experiencia y el entrenamiento en aspectos clave de la cardiología, la neurología, la medicina de urgencia y la geriátrica son adecuados para la evaluación y el diagnóstico del síncope. Además, es importante el acceso a otras especialidades como la psiquiatría, la psicoterapia, la terapia ocupacional, la otorrinolaringología y la psicología clínica.

El cuerpo médico y el personal de soporte deberían dedicar una gran parte de su tiempo o dedicarse a

(*) En esta página y en la siguiente, se incluyen varios aspectos que no estaban en el documento inicial, como son los de las unidades para el manejo con síncope, las capacitaciones de los profesionales en el manejo de pacientes con síncope, el equipamiento necesario y la puesta en marcha de estas unidades. Este apartado se incluye especialmente tras la realización y publicación de algunos estudios que han analizado la mejor manera de implementar las Guías publicadas en 2001 en la práctica clínica. Cabe destacar que tras la publicación de esas Guías se ha realizado un nuevo estudio (1) en el que se confirma la utilidad de las unidades de síncope en la mejoría del enfoque diagnóstico y terapéutico de dichos pacientes.

(1) 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.

Recomendaciones. Instalaciones para el manejo del síncope

Guías de Práctica Clínica 2001

Actualización 2004

No hay recomendaciones

- Se recomienda una vía clínica cohesionada y estructurada (ya sea como una unidad para el síncope o como un servicio más polifacético) para la evaluación global del paciente con síncope
- Es adecuado que exista experiencia y entrenamiento en aspectos clave de la cardiología, neurología y medicina de urgencia y geriátrica
- El equipamiento básico de la unidad incluye: ECG de superficie, monitorización de la curva de presión arterial, equipamiento para la prueba de la mesa basculante, grabadoras de asa continua externas e internas (implantables), monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 h, ECG ambulatorio de 24 h y pruebas de la función autonómica
- Debe garantizarse y estandarizarse el acceso preferencial a otras pruebas o terapias para el síncope
- La mayoría de los pacientes con síncope deben estudiarse de forma ambulatoria o como hospitalización de día

tiempo completo al manejo de la unidad, y deberían interactuar con todas las otras partes implicadas en el hospital y en la población.

El personal responsable del manejo clínico de esta unidad debería estar familiarizado con las guías más recientes de práctica clínica para el manejo del síncope. Un enfoque estructurado para el manejo del síncope también requiere auditorías clínicas, sistemas de información para los pacientes, desarrollo de servicios, y una formación profesional continuada.

Equipamiento

El equipamiento básico para la unidad de evaluación del síncope incluye: electrocardiógrafo de superficie, monitorización de la curva de presión arterial, equipamiento para la prueba de la mesa basculante, sistemas de grabadora de asa continua externa e interna (implantable), monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 h, monitorización ambulatoria del ECG de 24 h, y pruebas para la función autonómica. La unidad también debe tener acceso a la realización de ecocardiografía, pruebas electrofisiológicas invasivas, pruebas de estrés, técnicas de imagen cardíacas, técnicas de imagen por tomografía computarizada y resonancia magnética y electroencefalografía.

Los pacientes deberían tener un acceso preferencial a la hospitalización y a una posible terapia para el síncope, fundamentalmente marcapasos e implantación de desfibrilador, ablación de arritmias con catéter, etc.

Se precisan espacios dedicados a la evaluación y la investigación.

Ubicación

La mayoría de los pacientes con síncope pueden ser estudiados de forma ambulatoria o como hospitaliza-

ción de día. Las indicaciones para el ingreso hospitalario se definen en otra sección (véase parte 4, «Necesidad de hospitalización»).

La función de un servicio local integrado para el manejo del síncope es establecer estándares para los puntos que se enumeran a continuación al tiempo que se mantienen los objetivos de las Guías de Práctica Clínica para el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología y otras publicaciones apropiadas sobre el tema:

- Criterios diagnósticos para las causas del síncope.
- Enfoque preferido para el procedimiento diagnóstico en subgrupos de pacientes con síncope.
- Estratificación de riesgo del paciente con síncope.
- Tratamientos para prevenir las recurrencias sincopales

Un objetivo principal de la unidad de síncope es reducir el número de hospitalizaciones ofreciendo al paciente una vía clínica de evaluación alternativa que esté bien definida y que sea rápida.

Conducción y síncope

En 1998 se publicó un informe del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre conducción y enfermedad cardíaca que se ha convertido en la referencia estándar para Europa⁴⁶ (tabla 5). Se definen dos grupos de conductores. El primer grupo está comprendido por conductores de motocicletas, coches y otros vehículos pequeños, con o sin remolque. El segundo grupo incluye conductores de vehículos de más de 3,5 toneladas (3.500 kg) o vehículos de pasajeros de más de 8 asientos sin contar el conductor. Los conductores de taxis, las pequeñas ambulancias y otros vehículos constituyen una categoría intermedia entre el conductor privado ordinario y el conductor profesional.

TABLA 5. Recomendaciones sugeridas para normas de circulación en pacientes que presentan síncope (modificado a partir del informe del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología [ESC] sobre Conducción y Cardiopatía⁴⁶)

Criterios de inhabilitación	Grupo 1 (conductores privados)		Grupo 2 (conductores profesionales)	
	Criterios de inhabilitación de acuerdo con el documento de la ESC de 1998	Criterios de inhabilitación modificados de acuerdo con el Grupo de Trabajo sobre Síncope de 2004	Criterios de inhabilitación de acuerdo con el documento de la ESC de 1998	modificados de acuerdo con el Grupo de Trabajo sobre Síncope de 2004
Diagnóstico				
<i>Arritmias cardíacas</i>				
a) Arritmias cardíacas, tratamiento médico	Cualquier alteración del ritmo cardíaco que pueda producir síncope	Hasta que se establezca un tratamiento que tenga éxito	La conducción no estará permitida si la arritmia (bradicardia no sinusal, alteración significativa de la conducción, <i>flutter</i> o fibrilación auricular o taquicardia con QRS ancho o estrecho) ha causado o puede causar un síncope. Una vez que la arritmia se ha controlado, se puede recuperar la licencia siempre que la fracción de eyección ventricular izquierda sea > 0,40, la electrocardiografía ambulatoria excluya una taquicardia ventricular y se puedan cumplir los requerimientos de ejercicio	Hasta que se establezca un tratamiento que tenga éxito
b) Implantación de un marcapasos	Dentro de la primera semana	No hay cambios	Si existen síntomas persistentes	Hasta que se establezca una función apropiada
c) Ablación con catéter realizada con éxito			La recuperación de la licencia está permitida después de que hayan transcurrido por lo menos 6 semanas, y siempre que no exista una condición de inhabilitación	Hasta que se confirme un éxito a largo plazo, normalmente 3 meses
d) Implantación de un desfibrilador	Dentro de los primeros 6 meses si no hay recurrencia de la arritmia ni síntomas discapacitantes en el momento de la descarga del desfibrilador. Para los conductores con un desfibrilador implantable profiláctico no se imponen restricciones	Bajo riesgo, opiniones controvertidas, tendencia a acortar el tiempo de restricción	Permanente	No hay cambios

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 5. Recomendaciones sugeridas para normas de circulación en pacientes que presentan síncope (modificado a partir del informe del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología [ESC] sobre Conducción y Cardiopatía⁴⁶) (Continuación)

Diagnóstico	Grupo 1 (conductores privados)		Grupo 2 (conductores profesionales)	
	Criterios de inhabilitación de acuerdo con el documento de la ESC de 1998	Criterios de inhabilitación modificados de acuerdo con el Grupo de Trabajo sobre Síncope de 2004	Criterios de inhabilitación de acuerdo con el documento de la ESC de 1998	Criterios de inhabilitación modificados de acuerdo con el Grupo de Trabajo sobre Síncope de 2004
<i>Síncope neuromediado</i>				
a) Vasovagal:				
– Único/leve	Sin restricciones	No hay cambios	Evaluación por un especialista, que incluya revisión neurológica	Sin restricciones, a menos que ocurra durante una actividad de alto riesgo ^a
– Grave ^a	Hasta que se controlen los síntomas	No hay cambios	Hasta que se controlen los síntomas. Recuperación de la licencia tras 3 meses y prueba de la mesa basculante posiblemente negativa; es obligatorio un seguimiento cuidadoso	Restricción permanente a menos que se establezca un tratamiento efectivo
b) Seno carotídeo				
– Único/leve	Sin restricciones	No hay cambios	Sin restricciones	Sin restricciones a menos que ocurra durante una actividad de alto riesgo ^a
– Grave ^a	Hasta que se controlen los síntomas	No hay cambios	Hasta que se controlen los síntomas	Restricción permanente a menos que se establezca un tratamiento efectivo
c) Situacional				
– Único/leve	Sin restricciones	Sin restricciones	Sin restricciones	Sin restricciones a menos que ocurra durante una actividad de alto riesgo ^a
– Grave ^a	–	Hasta que se establezca un tratamiento adecuado	–	Restricción permanente a menos que se establezca un tratamiento efectivo
<i>Síncope de causa incierta</i>				
– Único/leve	–	Sin restricciones a menos que ocurra durante una actividad de alto riesgo ^a	–	Hasta que se establezca un diagnóstico y una terapia apropiada
– Grave ^a	En caso de síncope grave hasta que se identifique la causa, especialmente en pacientes con cardiopatía, o esperar por lo menos 3 meses sin que haya síntomas antes de recuperar la licencia	Hasta que se establezca un diagnóstico y una terapia apropiada	Se requiere la evaluación de un especialista que incluya una revisión neurológica si es necesario. Tras un síncope de causa desconocida, tiene que realizarse una prueba de provocación y un estudio de posible arritmia, sobre todo en pacientes que tengan también cardiopatía. Si los resultados son satisfactorios, la recuperación de la licencia puede estar permitida después de 3 meses. Es obligatorio un seguimiento cuidadoso	Hasta que se establezca un diagnóstico y una terapia apropiada

^aEl síncope neuromediado se define como grave si es muy frecuente, o si ocurre mientras se realiza una actividad de «riesgo alto», o si es recurrente o imprevisible en pacientes de «riesgo alto» (véase parte 3, tratamiento).

Este Grupo de Trabajo tiene en su haber otras publicaciones relevantes. Los datos disponibles sugieren que el riesgo de tener un accidente de coche relacionado con un síncope es bajo⁴⁶⁻⁴⁹. La repetición de la prueba de la mesa basculante para evaluar una posible terapia no parece tener valor predictivo. No hay evidencia de que dejar transcurrir 3 meses de forma asintomática proporcione ninguna garantía de que el ataque no vaya a recurrir. Hasta la fecha, no hay evidencias convincentes a favor de la terapia farmacológica. La revisión neurológica en pacientes sincopales tiene poco valor. Los criterios de inhabilitación modificados por el Grupo de Trabajo sobre Síncope en la actualización de 2004 también se muestran en la tabla 5.

APÉNDICE A. GRUPO DE TRABAJO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA SOBRE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO (DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO) DEL SÍNCOPE

Michele Brignole, MD, FESC, Department of Cardiology and Arrhythmologic Centre, Ospedali del Tullio, Lavagna, Italy (Coordinador)

Paolo Alboni, MD, Divisione di Cardiologia, Ospedale Civile, Cento, Italy

David Benditt, MD, Cardiac Arrhythmia Service, Cardiovascular Division, University of Minnesota, Minneapolis, USA

Lennart Bergfeldt, MD, FESC, Electrophysiology & Arrhythmia Service, Department of Cardiology, Thoracic Clinics, Karolinska Hospital Stockholm, Sweden

Jean Jacques Blanc, MD, FESC, Departement de Cardiologie, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de Brest, France

Poul Erik Bloch Thomsen, MD, Department of Cardiology, Gentofte Hospital, University of Copenhagen, Hellerup, Denmark

J. Gert van Dijk, MD, Department of Neurology and Clinical Neurophysiology, Leiden University Medical Centre, Leiden, The Netherlands

Adam Fitzpatrick, MD, Manchester Heart Centre, Manchester Royal Infirmary, Manchester, UK

Stefan Hohnloser, MD, FESC, Medizinische Klinik IV, Kardiologie Klinikum der JW Goethe University, Frankfurt, Germany

Jan Janousek, MD, Kardiocentrum, University Hospital Motol, Prague, Czech Republic

Wishwa Kapoor, MD, Department of Medicine, University of Pittsburg, Pittsburg, Pennsylvania, USA

Rose-Anne Kenny, MD, Institute for the Health of the Elderly, University of Newcastle Upon Tyne, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, UK

Piotr Kulakowski, MD, FESC, Department of Cardiology, Med. Centre of Postgraduate Education, Grochowski Hospital, Warsaw, Poland

Giulio Masotti, MD, Unit of Geriatric Medicine, University of Firenze and Azienda Ospedaliera Careggi, Firenze, Italy

Ángel Moya, MD, FESC, Servicio de Cardiología, Hospital General Vall d'Hebron, Barcelona, Spain

Antonio Raviele, MD, FESC, Divisione di Cardiologia, Ospedale Umberto I, Mestre-Venice, Italy

Richard Sutton, DScMed, FESC, Department of Cardiology, Royal Brompton Hospital, London, UK

George Theodorakis, MD, FESC, 2.º Department of Cardiology, Onassis Cardiac Surgery Center, Athens, Greece

Andrea Ungar, MD, Unit of Geriatric Medicine, University of Firenze and Azienda Ospedaliera Careggi, Firenze, Italy

Wouter Wieling, MD, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, Department of Internal Medicine, Amsterdam, The Netherlands

BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001; 22:1256-306.
2. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol*. 1991;238:39-43.
3. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med*. 1984;13:499-504.
4. Kapoor W, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*. 1983; 309:197-204.
5. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990;69:169-75.
6. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa SH, et al. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med*. 1995;99:505-12.
7. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921-8.
8. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, et al. The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med*. 1995;98:365-73.
9. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:142-8.
10. Schuchert A, Maas C, Kretzschmar C, et al. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1837-40.
11. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation*. 2001;104:1261-7.
12. Krahn A, Klein G, Norris C, et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation*. 1995;92:1819-26.
13. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Reveal Investigators*. *Circulation*. 1999;26:406-10.
14. Nierop P, Van Mechelen R, Elsacker A, et al. Heart rhythm during syncope and presyncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23: 1532-8.

15. Krahn A, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized Assessment of Syncope Trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation*. 2001;104:46-51.
16. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:181-4.
17. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. The mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiologic test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.
18. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol*. 2001;1:1491-6.
19. Mittal S, Hao S, Iwai S, et al. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:371-6.
20. Alings M, Wilde A. Brugada syndrome. Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation*. 1999;99:666-73.
21. Brugada P, Brugada R, Mont L, et al. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:458-60.
22. Kelly P, Ruskin JN, Vlahakes GJ, et al. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:267-73.
23. Bergfeldt L. CABG and ICD for all patients with hemodynamically significant ventricular arrhythmia and significant coronary artery disease? Do we know enough to decide –or to design a randomized trial. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1129-31.
24. Viskin S, Lesh MD, Eldar M, et al. Mode of onset of malignant ventricular arrhythmias in idiopathic ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8:1115-20.
25. Brilakis E, Shen W, Hammill S, et al. Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:1623-30.
26. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation*. 2002;105:2741-5.
27. Saadjian AY, Levy S, Franceschi F, et al. Role of endogenous adenosine as a modulator of syncope induced during tilt testing. *Circulation*. 2002;106:569-74.
28. Donato P, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of Syncope in Patients with positive ATP test. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41: 93-8.
29. Ector H, Reybrouck T, Heidebuchel H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:193-6.
30. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. A controlled study. *Circulation*. 1999;100:1798-801.
31. Reybrouck T, Heidebuchel H, Van De Werf F, et al. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1441-6.
32. Abe H, Kondo S, Kohshi K, et al. Usefulness of orthostatic self-training for the prevention of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1454-8.
33. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2054-60.
34. Krediet P, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*. 2002;106:1684-9.
35. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicentre randomized study. *Circulation*. 2000;102:294-9.
36. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. Vasovagal pacemaker study investigators. 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.
37. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*. 2001;104:52-7.
38. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. for the VPS II investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). *JAMA*. 2003;289:2224-9.
39. Giada F, Raviele A, Menozzi C, et al. The vasovagal syncope and pacing trial (Synpace). A randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope [abstract]. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1016.
40. McLeod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child*. 2003;88: 350-3.
41. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age Ageing*. 2002;31:272-5.
42. Nyman J, Krahn A, Bland P, et al. The costs of recurrent syncope of unknown origin in elderly patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1386-94.
43. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred for emergency to general hospitals. *Europace*. 2003; 5:283-91.
44. Ammirati F, Colivicchi F, Minardi G, et al. Hospital management of syncope: the OESIL study. *G Ital Cardiol*. 1999;29:533-9.
45. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial – the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Síncope nel Lazio). *Eur Heart J*. 2000;21:935-40.
46. Driving and heart disease. Task Force Report. Prepared on behalf of the Task Force by MC Petch. *Eur Heart J*. 1998;19:1165-77.
47. Herner B, Smedby B, Ysander L. Sudden illness as a cause of motorvehicle accidents. *Br J Int Med*. 1966;23:37-41.
48. Maas R, Ventura R, Kretzschmar C, et al. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. *BMJ*. 2003;326:21.
49. Akiyama T, Powell J, Mitchell B, et al. Resumption of driving after life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med*. 2001;345:391-7.