SÍNCOPE

Andrea Sánchez Lorente
R1 Endocrinología y Nutrición
Febrero 2020

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

INTRODUCCIÓN

- Pérdida **transitoria** de conciencia causada por una **perfusión sanguínea cerebral inadecuada**, generalmente como resultado de un **descenso brusco en la TA** sistémica. Típicamente tiene una duración **breve** (8 – 10 segundos) y por definición es **autolimitado**, Acompañado de una pérdida del tono postural y con una recuperación **completa y rápida**.
- Prevalencia a lo largo de la vida de un **20%**
- Incidencia **bimodal**: pico en la adolescencia tardía (vasovagales) y en la edad avanzada (a partir de los 70 años)
- **Mujer > Varón**
- 1 – 3% de las visitas a urgencias
- 1% de los ingresos
- ECV → FR mayor

¿SEGURO QUE ES UN SÍNCOPE?

SÍNCOPE: Solo una de las muchas causas de pérdida de conciencia transitoria.

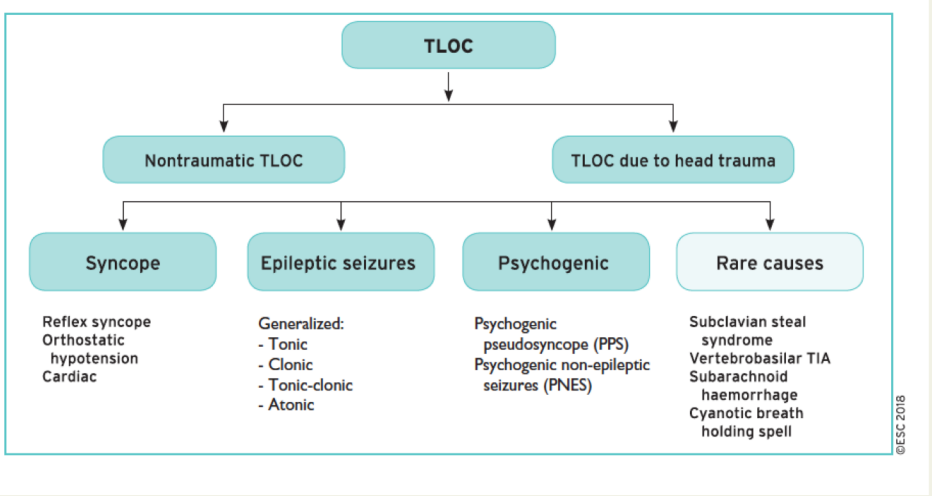


Figure 2 Syncope in the context of transient loss of consciousness. Non-traumatic transient loss of consciousness is classified into one of four groupings: syncope, epileptic seizures, psychogenic transient loss of consciousness, and a miscellaneous group of rare causes. This order represents their rate of occurrence. Combinations occur; e.g. non-traumatic transient loss of consciousness causes can cause falls with concussion, in which case transient loss of consciousness is both traumatic and non-traumatic. TIA = transient ischaemic attack; TLOC = transient loss of consciousness.

Trastornos que pueden ser diagnosticados incorrectamente de síncope:

- Crisis epilépticas generalizadas
- Crisis parciales complejas en ausencia de epilepsia.
- PPS o pseudocoma
- Caídas sin TLOC
- Cataplejía
- Hemorragia intracerebral o subaracnoidea
- AIT vertebrobasilar
- AIT carotideo
- Síndrome de robo de la subclavia
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia)
- Intoxicación
- Parada cardíaca
- Coma

SÍNCOPE: CAUSAS

CAUSAS DE SÍNCOPE

SÍNCOPE REFLEJO	POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	CARDIOPULMONAR
VASOVAGAL · Vasovagal ortostático · Vagovagal emocional · Desencadenante desconocido	RELACIONADO CON LA MEDICACIÓN · Diuréticos (tiazidas, del asa) · Vasodilatadores (nitratos, bloqueantes de los canales de Ca^{2+} · Antidepresivos (tricíclicos, ISRS…)	TAQUIARRITMIAS · Ventriculares · Supraventriculares BRADIARRITMIAS · Disfunción del nodo sinusal · Bloqueos AV
SITUACIONAL · Micción/defecación · Deglución · Tos/estornudo	DEPLECIÓN DE VOLUMEN · Hemorragia · Pérdidas gastrointestinales · Disminución del reflejo de la sed	ENFERMEDAD CARDIACA ESTRUCTURAL: EAo severa, MCH, taponamiento cardiaco, disfunción válvula protésica, anomalías congénitas, mixoma auricular
SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO	DISFUNCIÓN AUTONÓMICA · Primaria (EP, AMS, DCL) · Secundaria (DM, amiloidosis, GB, paraneoplásica…)	VASCULAR/CARDIOPULMONAR: TEP, HTP severa, disección aórtica

SÍNCOPE: ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

EVALUACIÓN INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

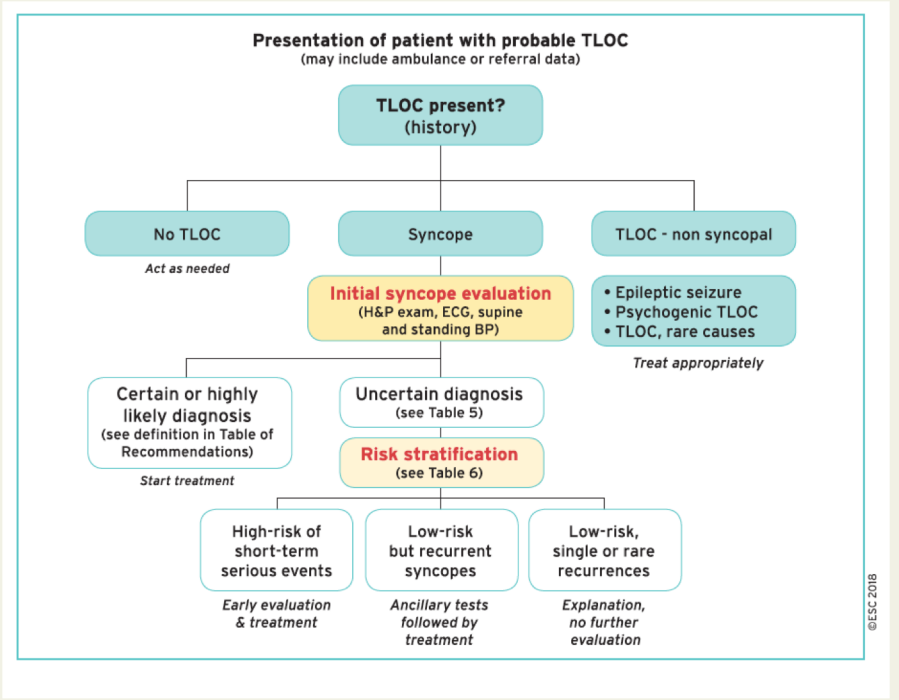


Figure 4 Flow diagram for the initial evaluation and risk stratification of patients with syncope. BP = blood pressure; ECG = electrocardiogram; H&P exam = history and physical examination; TLOC = transient loss of consciousness.

La **evaluación inicial** debe responder las siguientes preguntas:

1. ¿Ha sido el evento una pérdida de conciencia transitoria (**TLOC**)?
2. En el caso de que sea una TLOC, ¿tiene un **origen sincopal** o no sincopal?
3. En el caso de que sea un síncope, ¿hay un **diagnóstico etiológico** claro?
4. ¿Hay evidencia que sugiera un **riesgo alto de eventos CV** o muerte?

HISTORIA CLÍNICA

- Número, frecuencia y duración de los episodios (inicio temprano/tardío, mucho/poco tiempo evolución)
- Comienzo del síncope (síntomas prodrómicos VS inicio brusco)
- Posición (decúbito/bipedestación)
- Factores desencadenantes (ejercicio (durante/después), situacional (micción, defecación, tos, deglución), frío/calor, bipedestación prolongada, postprandial, afeitado…
- Síntomas prodrómicos (nauseas, vómitos, calor, sudoración, aura/visión borrosa, palpitaciones, falta de aire, dolor torácico…)
- Síntomas posteriores al síncope (confusión, cansancio, nauseas, incontinencia de esfínteres…)
- Información de los testigos (duración, aspecto del paciente, movimientos)
- Enfermedades previas (cardiacas, neurológicas, DM, intoxicaciones)
- Tratamientos activos
- Historia familiar (muerte súbita temprana, migrañas, trastornos epilépticos…)

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- EXPLORACIÓN FÍSICA:
  - Auscultación cardiaca y pulmonar
  - Exploración neurológica
  - CTES: FC, FR, Saturación de O2 y TA en decúbito y en bipedestación
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES:
  - ECG de 12 derivaciones

- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ADICIONALES:
  - Monitorización ECG continua si sospecha sincope de etiología arrítmica
  - Ecocardiograma (si enfermedad cardiaca conocida o sospecha etiología cardiaca)
  - Masaje del seno carotideo en pacientes > 40 años
  - Test de la mesa basculante (si sospecha de sincope reflejo u ortostático)
  - Análisis de sangre: Hto/Hb (hemorragia), $SatO_2$ y gasometría arterial (hipoxia), troponinas (IAM), dímero D (TEP)

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

INTRODUCCIÓN

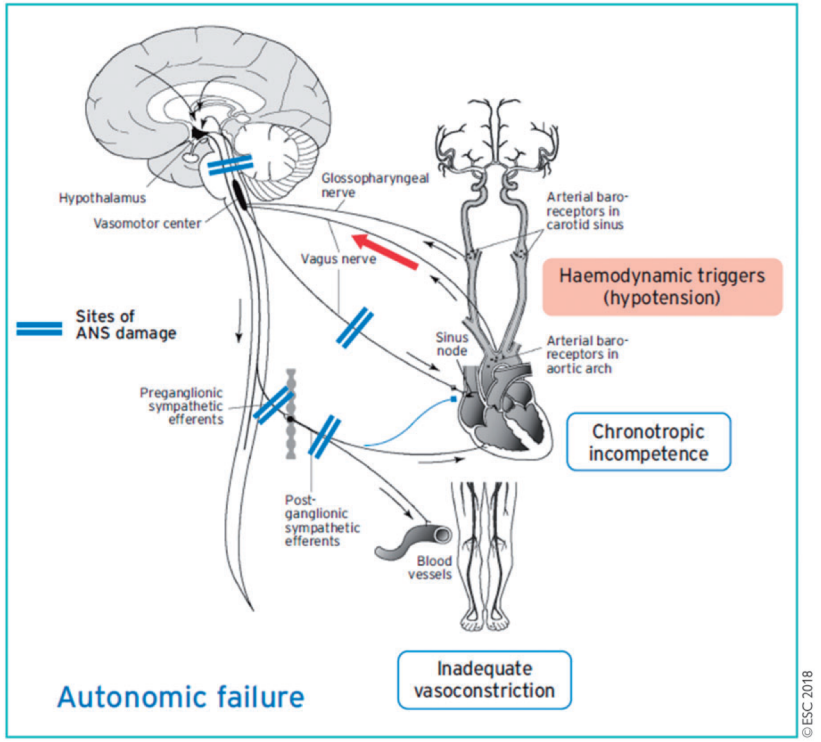
Redistribución de 500 a 1000 ml hacia MMII y circulación esplácnica

↓ retorno venoso

↓ volumen de llenado VI, ↓ gasto cardiaco, ↓ FC y TA

Reflejo compensatorio SNC y SNP con ↑ del SN simpático y ↓ del SN parasimpático

↑ resistencia vascular periférica, ↑ retorno venoso y ↑ gasto cardiaco → limitación caída TA



CAUSAS DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

SÍNCOPE REFLEJO	POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	CARDIOPULMONAR
VASOVAGAL · Vasovagal ortostático · Vagovagal emocional · Desencadenante desconocido	RELACIONADO CON LA MEDICACIÓN · Diuréticos (tiazidas, del asa) · Vasodilatadores (nitratos, bloqueantes de los canales de Ca^{2+} · Antidepresivos (tricíclicos, ISRS…)	TAQUIARRITMIAS · Ventriculares · Supraventriculares BRADIARRITMIAS · Disfunción del nodo sinusal · Bloqueos AV
SITUACIONAL · Micción/defecación · Deglución · Tos/estornudo	DEPLECIÓN DE VOLUMEN · Hemorragia · Pérdidas gastrointestinales · Disminución del reflejo de la sed	ENFERMEDAD CARDIACA ESTRUCTURAL: EAo severa, MCH, taponamiento cardiaco, disfunción válvula protésica, anomalías congénitas, mixoma auricular
SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO	DISFUNCIÓN AUTONÓMICA · Primaria (EP, AMS, DCL) · Secundaria (DM, amiloidosis, GB, paraneoplásica…)	VASCULAR/CARDIOPULMONAR: TEP, HTP severa, disección aórtica

DIAGNÓSTICO

LA ANAMNESIS DEBE INCLUIR:

- Lista de medicación activa (tanto con receta como sin receta médica
- Posibles pérdidas recientes de volumen (vómitos, diarrea, restricción hídrica, fiebre)
- Posible fallo cardiaco congestivo, malignidad, diabetes o alcoholismo
- Evidencia de historia neurológica y exploración física compatibles con: Parkinson, ataxia, neuropatía periférica o disautonomía…)

TEST DEL ORTOSTATISMO: tras 2 – 5 minutos de bipedestación, uno o ambos de los siguientes:

- Al menos una caída en 20 mmHg de la TAS
- Al menos una caída en 10 mmHg de la TAD
- Una caída de la TA sistólica hasta < 90 mmHg

* Ausencia de un aumento reflejo en la FC
* Puede darse un fenómeno de hipoTA retardada (hasta 5 – 10 minutos más tarde)

TEST DE LA MESA BASCULANTE: Es positiva para hipoTA ortostática cuando hay una hipoTA progresiva (descenso lento y progresivo en la TAS) con o sin síntomas.

FÁRMACOS RELACIONADOS CON LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Table 2. Drugs that may cause OH[6,13–16]

Pharmacologic Agents (Partial List, Alphabetical Order)
Alcohol
Antidepressant drugs
Selective serotonin receptor reuptake inhibitors, monoamine oxidase inhibitors, tricyclic antidepressants
Antihypertensive drugs: guanadrel, reserpine
Antiparkinsonism drugs: levodopa, pramipexole, ropinirole
Antipsychotic drugs: olanzapine, risperidone
Beta-blocker drugs: propranolol
Diuretic drugs: hydrochlorothiazide, furosemide
Vaccines: Gardasil
Hypoglycemic drugs: insulin
Muscle relaxant drugs: tizanidine
Narcotic analgesic drugs: morphine
Sedatives
Vasodilator drugs: hydralazine, nitroglycerin
Calcium channel blockers

¿POR QUÉ NO AMS?

Table 2 Criteria for possible MSA
A sporadic, progressive, adult (>30 y)- onset disease characterized by
• Parkinsonism (bradykinesia with rigidity, tremor, or postural instability) *or*
• A cerebellar syndrome (gait ataxia with cerebellar dysarthria, limb ataxia, or cerebellar oculomotor dysfunction) *and*
• At least one feature suggesting autonomic dysfunction (otherwise unexplained urinary urgency, frequency or incomplete bladder emptying, erectile dysfunction in males, or significant orthostatic blood pressure decline that does not meet the level required in probable MSA) *and*
• At least one of the additional features shown in table 3

MSA = multiple system atrophy.

Table 1 Criteria for the diagnosis of probable MSA
A sporadic, progressive, adult (>30 y)- onset disease characterized by
• Autonomic failure involving urinary incontinence (inability to control the release of urine from the bladder, with erectile dysfunction in males) or an orthostatic decrease of blood pressure within 3 min of standing by at least 30 mm Hg systolic or 15 mm Hg diastolic *and*
• Poorly levodopa-responsive parkinsonism (bradykinesia with rigidity, tremor, or postural instability) *or*
• A cerebellar syndrome (gait ataxia with cerebellar dysarthria, limb ataxia, or cerebellar oculomotor dysfunction)

Table 3 Additional features of possible MSA
Possible MSA-P or MSA-C
• Babinski sign with hyperreflexia
• Stridor
Possible MSA-P
• Rapidly progressive parkinsonism
• Poor response to levodopa
• Postural instability within 3 y of motor onset
• Gait ataxia, cerebellar dysarthria, limb ataxia, or cerebellar oculomotor dysfunction
• Dysphagia within 5 y of motor onset
• Atrophy on MRI of putamen, middle cerebellar peduncle, pons, or cerebellum
• Hypometabolism on FDG-PET in putamen, brainstem, or cerebellum
Possible MSA-C
• Parkinsonism (bradykinesia and rigidity)
• Atrophy on MRI of putamen, middle cerebellar peduncle, or pons
• Hypometabolism on FDG-PET in putamen
• Presynaptic nigrostriatal dopaminergic denervation on SPECT or PET

TRATAMIENTO: MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

- Eliminación o reducción de dosis de fármacos perjudiciales
- Modificación actividades diarias (levantarse despacio, por pasos, evitar toser fuerte, evitar altas temperaturas, hidratación adecuada, elevación del cabecero de la cama 10 – 20 grados, reducción de HC de alto índice glucémico, comidas no copiosas)
- Medias de compresión
- Fajas abdominales
- Maniobras físicas (cruzar las piernas y contracción activa de mm de piernas, glúteos y abdomen)
- ↑ ingesta hídrica y de sal

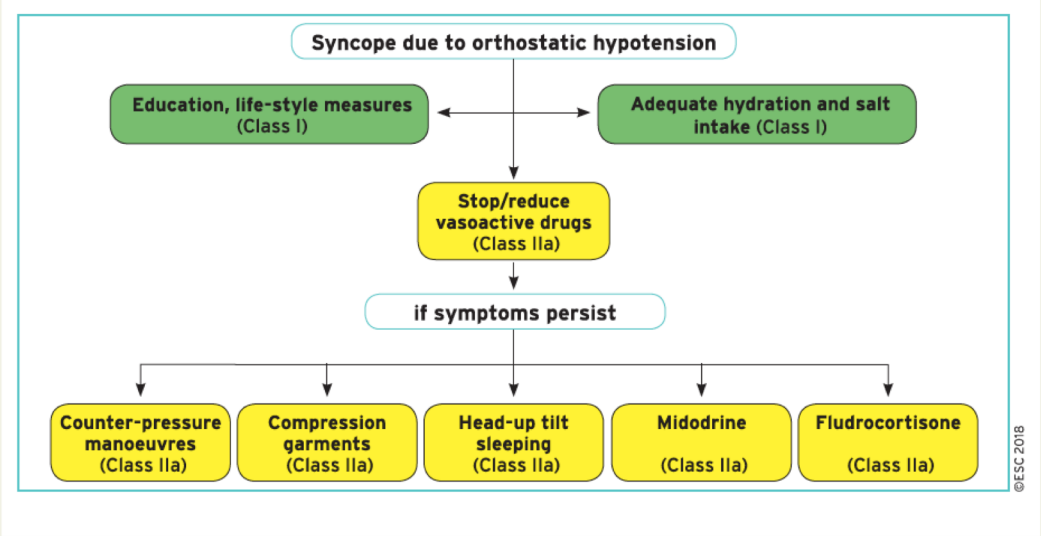


Figure 12 Schematic practical guide for the treatment of orthostatic hypotension.

TRATAMIENTO: MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

- PRIMERA LÍNEA: Fludrocortisona (0.1 a 0.3 mg/día) +/- Midodrine (2.5 a 10 mg 3 veces al día) o Droxidropa (100 – 600 mg 3 veces al día)
- AGENTES SUPLEMENTARIOS:
  - ✓ Eritropoyetina
  - ✓ Cafeína
  - ✓ Piridostigmina
  - ✓ AINEs
- TERAPIA DE TERCERA LÍNEA: Atomoxetina, análogos de la vasopresina, Yohimbina, Somatostatina, dihidroergotamina, antagonistas de la dopamina (metoclopramida/domperidona), inhibidores de la aminooxidasa, infusión ambulatoria de la NA