

Evaluación del paciente con síncope en el Servicio de Urgencia

Alonso Miguel A, María Paz Soto, Allan Mix, Pablo Aguilera, Bárbara Lara H.

RESUMEN

El síncope, definido como compromiso de conciencia súbito con una rápida y espontánea recuperación, es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencia. En el siguiente texto se describe la fisiopatología del síncope como síntoma cardinal, sus diagnósticos diferenciales más frecuentes, se describen protocolos y reglas predictivas de estratificación de riesgo y destino al alta de estos pacientes según dicha evaluación.

Palabras claves: síncope, compromiso de conciencia, estratificación de riesgo, servicio de urgencia.

ABSTRACT

Syncope, defined as a sudden brief loss of consciousness, associated with fast and spontaneous recovery It is a frequent cause of consultation in the emergency department. This article reviews the pathophysiology of syncope as cardinal symptom, the most common conditions misdiagnosed, protocols, risk stratification and destination to discharge according to this evaluation.

Key words: syncope, loss of consciousness, risk stratification, emergency departmen.

Sección de Medicina de Urgencia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia: Dra. Bárbara Lara Hernández. Sección de Medicina de Urgencia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Marcoleta 381, Depto. 11. Santiago, Chile.
E mail: balara@uc.cl

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

Síncope se define como la pérdida de conciencia transitoria asociada a pérdida de tono postural, con recuperación completa sin mediar tratamiento.

Los pacientes con síncope representan aproximadamente el 1% a 3% de las consultas de los servicios de urgencia en los Estados Unidos, siendo la mayoría de los pacientes adultos sobre los 70 años^{1,2}. En nuestro centro, considerado un hospital académico de alta complejidad, la tasa de consulta por síncope es de 1.6% y en mayores de 70 años alcanza al 2.4% de las consultas (datos no publicados). No existen estudios actualmente de incidencia en otros servicios de urgencia de nuestro país.

De todos los pacientes que se estudian en la urgencia y son hospitalizados por síncope, sólo alrededor de 60%-70% son dados de alta con un diagnóstico etiológico³. Múltiples estudios realizados en los Estados Unidos y Europa han demostrado que una evaluación no estructurada de estos pacientes resulta en altos costos de atención con un bajo rendimiento diagnóstico⁴⁻⁶. Por esta razón el estudio de síncope se fundamenta en la estratificación de riesgo para definir su manejo y destino (hospitalización vs seguimiento ambulatorio).

La mortalidad del síncope, es cercana al 5% a los 30 días y 8% al año y en su mayoría secundaria a síncope cardiovascular (40%), donde las arritmias representan el

mayor porcentaje⁷. De ahí la importancia de una correcta y segura evaluación en el servicio de urgencia.

Fisiopatología

Fisiopatológicamente, el síncope independiente de su causa primaria es causado por hipoperfusión cerebral global (ambos hemisferios cerebrales) transitoria o de la sustancia reticular activante situada en el tronco encéfalo. La disminución del flujo cerebral puede ser causada por hipotensión sistémica o por disminución del flujo regional (vasoconstricción cerebral). La pérdida de conciencia resulta en pérdida del tono postural la que se recupera tras la recuperación del flujo cerebral. Episodios de hipoperfusión menos severos resultan en lipotimia, o más correcto, presíncope y se traduce clínicamente en la sensación de desvanecimiento y pérdida de fuerza que puede o no, preceder a un evento sincopal. Es importante recalcar que la lipotimia, el síncope y la muerte súbita podrían ser consecuencia de un evento fisiopatológicamente idéntico (por ejemplo, una arritmia maligna), que se expresa como lipotimia, síncope o muerte súbita dependiendo de la duración o gravedad del evento o la repercusión que pueda tener en un paciente en particular. Por ende, los episodios presincopales deben ser enfrentados de una manera similar al síncope.

Por definición, la pérdida de conciencia es transitoria, por lo que causas de compromiso de conciencia persistente no deberían ser estudiadas como síncope.

Podemos clasificar los síncope en tres categorías, basándonos en su causa primaria (Tabla 1).

Un metaanálisis de 43.000 pacientes evaluados por síncope en el servicio de urgencia mostró que el síncope neuromediado y la hipotensión ortostática representan en conjunto 29% de las causas de síncope y el 10% corresponde a etiología cardiovascular³. Se considera que las primeras son patologías generalmente benignas, mientras que las últimas se relacionan a morbimortalidad, por lo que la estratificación de riesgo de estos pacientes, así como su destino (hospitalización vs seguimiento ambulatorio) se basa principalmente en la probabilidad de que el síncope sea de causa cardiovascular en su origen.

Síncope neuromediado

El síncope neuromediado es el más frecuente, responsable de aproximadamente el 60% de los eventos

que se presentan a los servicios de urgencia⁸. Este se puede clasificar en subcategorías que comparten un final común: hiperestimulación del sistema parasimpático.

- **Síncope neuromediado reflejo:** En condiciones fisiológicas, la presión arterial se mantiene estable gracias a un fino equilibrio del sistema autónomo y de cambios de volumen de un compartimiento a otro. Cuando se disminuye bruscamente la precarga (por ectasia venosa o por rápidos cambios de posición que llevan la sangre a las piernas o brazos), la disminución del gasto cardiaco es medida por barorreceptores de presión arterial localizados en el seno carotideo y el arco aórtico. Estos receptores transmiten señales al sistema nervioso central (SNC), con lo que se activa el sistema simpático, produciendo taquicardia y aumento de la resistencia periférica con el consiguiente aumento del gasto cardiaco y equilibrio cardiovascular.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL SÍNCOPE

<p>NEUROMEDIANO</p> <p>VASOVAGAL Fiebre Dolor intenso Instrumentalización Valsalva</p> <p>SITUACIONAL Posejercicio Micción Defecación Vómitos Sangre / agujas</p>	<p>ORTOSTÁTICO</p> <p>DEPLECIÓN DE VOLUMEN Hemorragia Deshidratación Vómitos Diarrea</p> <p>FALLA AUTONÓMICA Primaria Secundaria a drogas</p>
<p>CARDIOVASCULAR</p> <p>DISRITMIAS Bloqueos AV Enfermedad del nodo FA / Flutter Taquicardias ventriculares Otros</p> <p>CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL Enfermedad valvular Cardiomiopatía</p> <p>SHOCK CARDIOGÉNICO IAM</p>	<p>SECUNDARIOS</p> <p>SHOCK OBSTRUCTIVO TEP masivo Neumotórax a tensión Tamponamiento pericárdico</p> <p>HEMORRÁGICOS Embarazo ectópico Rotura de aneurisma aórtico abdominal Hemorragia digestiva alta</p> <p>OTROS Hemorragia subaracnoidea Hipoglicemia TIA vertebrobasilar</p>

En el síncope reflejo, la respuesta a ciertas situaciones de aumento de la precarga (ej: activación de la respuesta simpática posterior a ponerse de pie) se gatilla una respuesta inicial exagerada, que resulta en hipertensión y taquicardia importante, que rápidamente es censada por receptores de estiramiento auriculares, de grandes vasos y del ventrículo izquierdo. Estos últimos inhiben la respuesta simpática y activan el parasimpático, lo que conlleva a hipotensión, bradicardia y consiguiente disminución del gasto cardiaco y síncope (reflejo Bezold Jarisch).

- **Síncope neuromediado vasovagal:** Por otro lado, cuando un individuo se enfrenta a cierto estímulo estresante emocional u ortostático (punciones venosas, dolor, ejercicio, miedo, posición de pie prolongada) la respuesta fisiológica es mantener el tono simpático. Sin embargo, este reflejo puede estar abolido, y por el contrario activar una respuesta parasimpática intensa. Esto lleva a síntomas lipotímicos prolongados, bradicardia, hipotensión y síncope. Este tipo de síncope llamado también en la literatura síncope “clásico” o neurocardiogénico y puede ser gatillado por situaciones especiales como micción, defecación o tos. Es más frecuente en pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural, y en general, se presenta con una marcada fase prodrómica y con síntomas similares posterior a la recuperación de conciencia.

Síncope ortostático

La hipotensión ortostática se define como una caída anormal de la presión sistólica mayor a 20mmHg posterior a ponerse de pie, lo que resulta en hipoperfusión cerebral, y provoca síntomas tales como mareos, pre-síncope y síncope. Dentro de las principales causas de hipotensión ortostática encontramos disminución de volumen intravascular (deshidratación, hemorragia) y disfunción del sistema autonómico simpático (primaria o secundaria)⁹. Es importante considerar la disfunción simpática secundaria a comorbilidades, como la diabetes, o a fármacos, como puede ser el uso de alfa o beta bloqueadores. Por lo anterior, este tipo de síncope se presenta con mayor frecuencia en pacientes añosos o con múltiples comorbilidades.

Síncope cardiovascular

El síncope cardiovascular corresponde a la tercera causa más frecuente de síncope. Se produce generalmente

por arritmias o alteraciones estructurales (alteraciones miocárdicas, valvulares o pericárdicas) que disminuyen bruscamente o impiden el aumento del gasto cardiaco y producen finalmente hipoperfusión cerebral. Las arritmias son más frecuentes (Tabla 1).

A diferencia de los síncope neuromediados u ortostáticos, por su fisiopatología (disminución abrupta del gasto cardiaco), estos síncope se presentan generalmente sin síntomas prodrómicos.

Este tipo de síncope infiere un mayor riesgo de morbimortalidad a los pacientes, ya que comparte causas y mecanismos con la muerte súbita. Los pacientes que sufren síncope secundarios a una causa cardiovascular propiamente tal (taquicardias ventriculares, bloqueo AV completo, miocardiopatía hipertrófica, obstrucción dinámica del tracto de salida) tienen peor pronóstico y por tanto requieren un estudio acabado y eventualmente un tratamiento específico. La ausencia de síntomas prodrómicos (OR 7.1) y alteraciones en el ECG (OR 23) sugieren causa cardiovascular de síncope¹⁰. Algunos factores de riesgo como edad mayor a 60 años (OR 3.8), historia de insuficiencia cardiaca (OR 2) e historia de cardiopatía coronaria (OR 3.7), se asocian a peores desenlaces¹¹.

Causas secundarias

Existe una serie de patologías que en sus presentaciones clásicas el síncope no es el síntoma cardinal, pero que en ocasiones es uno de sus síntomas que motiva la consulta. Es importante tener en mente estos diagnósticos, ya que el interrogatorio dirigido puede dar la clave para el diagnóstico diferencial. Estas incluyen: el infarto agudo al miocardio que pueden debutar con una arritmia y presentarse por síncope y malestar torácico, el embarazo ectópico roto se puede presentar con síncope por dolor o por hemorragia aguda, la rotura de un aneurisma de aorta abdominal o una hemorragia digestiva alta. El tromboembolismo pulmonar masivo también puede producir compromiso de conciencia autolimitado por shock obstructivo y rápida recanalización espontánea.

Es importante destacar que estas patologías, generalmente se presentan con otros síntomas cardinales o los presentan en concomitancia con el síncope, por lo que es muy relevante indagar en dolor torácico, cefalea, dolor abdominal, disnea y dolor torácico como síntomas acompañantes.

ENFRENTAMIENTO DEL SÍNCOPE EN LA URGENCIA

A continuación revisaremos el enfrentamiento del paciente con un episodio sincopal en el servicio de urgencia, centrándonos en 3 pilares:

1. Identificar causas que puedan amenazar la vida.
2. Realizar una evaluación sistemática para determinar la etiología del evento.
3. Realizar una estratificación de riesgo y determinar la eventualidad de eventos adversos en el paciente con síncope de causa no precisada y su destino al alta.

Diagnóstico diferencial del síncope: ¿En qué otra cosa debemos pensar?

Uno de los primeros pasos en la evaluación de estos pacientes en el servicio de urgencia es determinar si verdaderamente presentaron un episodio sincopal o alguno de los imitadores, entre los cuales debemos destacar la convulsión, como principal diferencia, el accidente vascular transitorio de territorio vertebrobasilar, la hipoglicemia y el síncope de origen psiquiátrico. Éstos tienen en común, que no existe hipoperfusión cerebral global transitoria, sino es otro el mecanismo que produce el compromiso de conciencia.

- **Convulsión:** El episodio convulsivo, a diferencia del síncope, existe una activación generalizada neuronal, por lo que posterior a la convulsión existe un periodo de tiempo en que el paciente permanece con algún grado de compromiso de conciencia sin volver a su basal, que es llamado “post-ictal” y generalmente dura alrededor de 30 minutos. En el síncope en cambio, la recuperación es *ad-integrum* y rápida (generalmente no más de segundos a un minuto). Otras características del episodio que son de utilidad son la mordedura de lengua lateral que se produce durante una convulsión tónico clónica, versus mordedura de lengua anterior en el síncope y relajación de esfínteres en el episodio convulsivo¹².

Cabe mencionar, que hasta 75% de los episodios sincopales pueden presentarse con movimientos anormales (mioclonías), desviación de la mirada o tonicidad durante los primeros segundos del episodio, que se corresponden con la hipoperfusión cerebral global y no deben confundirse con un episodio convulsivo propiamente tal, en que los movimientos son más repetitivos, estereotipados y de más larga duración (generalmente mayor a 10 segundos).

- **Accidente vascular transitorio de territorio vertebrobasilar:** Estos síndromes neurológicos muy rara vez producen compromiso de conciencia transitorio que puede ser confundido con síncope. Cuando ocurren, la isquemia del tronco y particularmente de la sustancia reticular activante producen compromiso de conciencia, que si se reperfunde el territorio comprometido de forma rápida, puede ser transitorio. Generalmente, estos accidentes vasculares tienen síntomas de fosa posterior.
- **Hemorragia subaracnoidea:** Cuando es extensa y compromete ambos hemisferios, en el momento del sangrado puede producir un compromiso de conciencia autolimitado que se puede confundir con síncope, ya sea por compromiso de ambos hemisferios o por aumento de la presión intracraneana transitoria. Los hematomas subdurales pueden tener un efecto similar cuando son extensos y producir compromiso de conciencia intermitente, sobre todo en adultos mayores.
- **Hipoglicemia:** La hipoglicemia en general produce compromiso de conciencia prolongado y no síncope. A menos que se intervenga (administración de glucosa), el compromiso de conciencia es prolongado y por definición, el síncope es de recuperación espontánea, sin mediar intervención.
- **Síncope de origen psiquiátrico:** Siempre será un diagnóstico de exclusión. No olvidar que el paciente psiquiátrico frecuentemente se encuentra utilizando múltiples fármacos que lo pueden predisponer a síncope de distintas etiologías (ortostatismo, disritmias). Por otro lado, es más probable que un paciente psiquiátrico simule o tenga síntomas conversivos similares a síntomas de patologías que padece. Los síntomas orgánicos y los psiquiátricos muchas veces se presentan de forma intercalada y requieren de estudio.
- **Síncope secundario:** Dentro de los diagnósticos que pueden amenazar la vida, debemos intentar relacionar el síncope con algún otro síntoma relatado por el paciente. Siempre tener en consideración:
 - Síncope y cefalea: Hemorragia subaracnoidea.
 - Síncope y dolor torácico: Síndrome coronario agudo, Síndrome aórtico agudo.
 - Síncope y disnea: Tromboembolismo pulmonar, neumotórax espontáneo.
 - Síncope y dolor abdominal: Aneurisma aórtico roto, embarazo ectópico roto.

Evaluación del paciente con síncope

Historia

La entrevista en el paciente que ha presentado un síncope debe centrarse en el pre, el durante y el post. Cuando hablamos del pre, se debe interrogar dirigidamente las circunstancias en las que ocurrió el evento: durante el ejercicio, reposo o cambio de posición y si es que éste se vio acompañado de síntomas prodrómicos: palpitaciones, inestabilidad o mareo. En el post, lo más importante será indagar por la persistencia de síntomas posterior al evento, y en la presencia o ausencia de un compromiso de conciencia prolongado, que nos haga pensar en un periodo post-ictal, desviando nuestro diagnóstico hacia convulsiones.

La historia sobre el durante se verá limitada por el compromiso de conciencia, ya que el paciente no recordará el evento. Es fundamental indagar sobre la presencia de testigos y obtener la historia de primera fuente. La entrevista al testigo es tan importante como la entrevista al propio paciente. Se deberá preguntar por la duración del compromiso de conciencia, el “mecanismo de caída” (con protección o sin protección), movimientos estereotipados de inicio unilateral, desviación de la mirada, patrón respiratorio, etc. Es importante recordar que hasta 75% de los pacientes con síncope pueden presentar mioclonías durante el evento. Así mismo, la incontinencia urinaria y fecal se puede presentar tanto en un síncope como en una convulsión.

Debemos asegurarnos de revisar extensamente la lista de medicamentos y drogas que el paciente pueda estar utilizando, incluyendo drogas sin prescripción médica y recreacionales.

Por otra parte, no debemos dejar de lado indagar sobre historia familiar de muerte súbita, lo que nos guiará hacia una causa cardiovascular del síncope y, por ende, algo de mayor gravedad.

Signos de alarma a la historia, que nos deben hacer pensar en solicitar mayor estudio u hospitalizar para monitorización son: síncope en ejercicio, en un adulto mayor, en un paciente con historia de cardiopatía coronaria o de alteración estructural del o en pacientes con historia familiar de muerte súbita.

Examen físico

La alteración de los signos vitales será el hallazgo de mayor importancia en la evaluación de un paciente que

se presenta al Servicio de Urgencia con un síncope, y su interpretación será clave para guiar nuestro diagnóstico diferencial. Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y temperatura deben ser evaluados y registrados en todos los pacientes. La alteración de uno o más de ellos guiará nuestra decisión a la hora de solicitar exámenes o imágenes. Una caída en la presión arterial, asociado a síntomas presíncopales entre 1 y 3 minutos después de ponerse de pie desde una posición supina, se considera muy sugerente de un síncope mediado por hipotensión ortostática. Ahora, es importante reconocer también que los pacientes pueden presentar síntomas de hipotensión ortostática, y no ser ésta la causa de su síncope actual. El examen cardiovascular debe centrarse en la identificación de patología valvular, signos de obstrucción del tracto de salida (soplo mesosistólico, que se ausculta mejor en el ápex y borde esternal izquierdo, no se irradia a cuello y se intensifica con valsalva) o falla cardíaca derecha. Soplos, pulsos periféricos, llene capilar y distensión yugular deben ser registrados minuciosamente.

Los síncope rara vez tienen un origen neurológico central, pero se debe consignar un examen neurológico completo en todos los pacientes. Recordar la evaluación del examen mental, pares craneanos, evaluación motora y de reflejos, examen sensitivo, cerebeloso y signos meníngeos.

Dependiendo de la presentación, debemos evaluar la posibilidad de trauma craneal, cervical o de las extremidades, según el mecanismo de caída. Recordar que muchos de estos pacientes son adultos mayores y son usuarios de antiplaquetarios y anticoagulantes y pueden requerir una imagen de cerebro para descartar hemorragia intracerebral secundaria al TEC (y no como causa primaria del síncope). No se recomienda de regla la inmovilización de cuello, pero es importante tener en consideración si el trauma secundario lo amerita, mantenerlo hasta una evaluación con imágenes o con reglas predictivas de evaluación de columna cervical en todo paciente con trauma sobre las clavículas.

La Tabla 2 resume algunas características de la historia y examen físico que hacen pensar en causas de alto riesgo de síncope.

Estudios complementarios:

¿Laboratorio e imágenes para todos?

Según las guías de la Sociedad Americana de Médicos de Urgencia (ACEP) el rendimiento diagnóstico de

TABLA 2. ELEMENTOS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN SÍNCOPE

ELEMENTOS DE BAJO RIESGO	ELEMENTOS DE ALTO RIESGO*
Síntomas prodrómicos (diaforesis, palidez, mareo, visión borrosa, náuseas, sensación de calor) Posterior a periodos prolongados de pie Gatillos claros (venopunción, miedo) Situaciones gatillo (micción, defecación) Fatiga o lipotimia aun después del episodio	Enfermedad cardiovascular conocida (FE disminuida, cardiopatía coronaria) Palpitaciones previo al episodio Ausencia de síntomas prodrómicos Antecedentes familiares de muerte súbita Síncope durante el ejercicio (miocardiopatía hipertrófica) Síncope estando de pie o sentado sin pródromo (arritmias malignas) Alteración de signos vitales al momento de la evaluación Comorbilidades Alteraciones electrocardiográficas Hematocrito <30%
* Elementos que sugieren un síncope de alto riesgo, de origen cardiovascular o que requiere hospitalización para estudio.	

la mayoría de los exámenes en el servicio de urgencia es muy bajo y la gran mayoría de los pacientes con un síncope aislado no necesitarán mayor estudio¹³. El principal estudio a realizarse en servicio de urgencia será el electrocardiograma (ECG). El ECG es el único examen que ha demostrado un rendimiento diagnóstico apropiado en el servicio de urgencia. Todos los demás exámenes e imágenes se reservan para responder una pregunta específica, guiada por los factores de riesgo, la historia y el examen físico de estos pacientes, considerando la probabilidad pre-test estimada para una determinada etiología (test pack de embarazo, hematocrito, radiografía de tórax, angiotac de tórax, tac de cerebro, etc.)

- **Electrocardiograma:** La obtención de un electrocardiograma (ECG) en reposo está recomendada para todos los pacientes que se presentan con un episodio sincopal o de presíncope al servicio de urgencia. El rendimiento diagnóstico del ECG está dentro del 2% a 9%^{5,14}. Y aunque su rendimiento es bajo, es un examen ampliamente disponible y de bajo costo. Por otro lado, un ECG normal tiene un alto valor predictivo negativo. Al evaluar un ECG se debe buscar dirigidamente: Isquemia, alteraciones de la conducción, bloqueos, arritmias, signos de preexcitación (onda delta, PR corto), alteraciones del segmento QT, síndrome de Brugada (morfología de bloqueo de rama derecha de

v1 a v3 con supradesnivel del ST de más de 2 mm y T negativa o en aleta de tiburón), miocardiopatía hipertrófica (Q muy delgadas y profundas en pared lateral (v5-v6, I, aVL) y pared inferior (II, III, aVL), entre otros.

Síncope sin causa aparente: Estratificación de riesgo y reglas predictivas

Lamentablemente, aun cuando realicemos todo lo discutido anteriormente, sólo se llegará al diagnóstico etiológico del síncope en una minoría de casos y frecuentemente el médico de urgencia se debe enfrentar a la interrogante ¿puedo dar de alta a este paciente o debo hospitalizarlo para observación y estudio? Para ayudarnos en esta decisión se han publicado diferentes reglas predictivas que nos permiten estimar el riesgo de un desenlace negativo en un tiempo determinado. Lamentablemente, ninguna de estas reglas es suficientemente sensible, específica y verdaderamente útil para nosotros en el servicio de urgencia. En la Tabla 3 se presentan las reglas más utilizadas, sus criterios y sensibilidad para resultados adversos.

La regla más utilizada es la Regla de Síncope de San Francisco. Una revisión sistemática de 2011 reportó una sensibilidad de 87% (IC 95%, 79-93%) y una especificidad de 52% (IC 95%, 43-62%), lo que se traduce en una probabilidad de un resultado negativo

TABLA 3. REGLAS DE DECISIÓN CLÍNICA

	SFSR	OESIL	ROSE	EGSYS
Elementos de estratificación de riesgos	C - Historia de insuficiencia cardiaca H - Hematocrito <30% E - ECG alterado S - Disnea S - Sistólica <90 mmHg	Edad >65 años (lp) Enfermedad cardiovascular (lp) Síncope sin pródromo (lp) ECG alterado (lp)	BNP ≥ 300 pg/mL bradicardia ≤ 50 Tacto rectal positivo para melena Hg <9 g/dL Dolor torácico ECG con Q patológica (excepto DIII) Saturación $\leq 94\%$ ambiental	ECG anormal Enfermedad cardiaca Palpitaciones Síncope en supino o durante ejercicio Sin pródromo Ausencia de factores precipitantes
Interpretación	Presencia de cualquiera de ellas	2 o más hace positivo el score	Uno positivo sugiere hospitalización	Uno positivo sugiere síncope cardiaco
Precisión	S: 87% E: 52%	S: 95% E: 31%	Sin validación externa	Sin validación externa

San Francisco Syncope Rule (SFSR). Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope del Lazio (OESIL). Risk stratification of Syncope in the Emergency Department (ROSE). Evaluation of guidelines in Syncope Study Score (EGSYS).

para pacientes con síncope sin causa aparente de aproximadamente 2%¹⁵.

Destino: ¿Quién se hospitaliza y quién se va de alta desde la urgencia?

Como ya revisamos, la utilización de reglas predictivas o exámenes de laboratorio o imagen en nuestro servicio no brindarán gran ayuda con algunas excepciones. Es por esto que en nuestra sugerimos utilizar cuatro pilares de estratificación de riesgo.

- Paciente sin antecedentes de riesgo (Tabla 2)
- Paciente sin síntomas de riesgo (Tabla 2)
- Signos vitales normales
- Electrocardiograma sin alteraciones

Si todos estos criterios se cumplen, el paciente probablemente tiene un bajo riesgo de resultados adversos al alta. Y sugerimos sea dado de alta con seguimiento y estudio ambulatorio con cardiología, el que generalmente incluye un ecocardiograma transtorácico y un holter de arritmias (Figura 1: Algoritmo de enfrentamiento).

CONCLUSION

El síncope es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencia. La mayoría de las veces la causa subyacente es benigna, pero es importante descartar causas que se asocian a muerte súbita y malos resultados

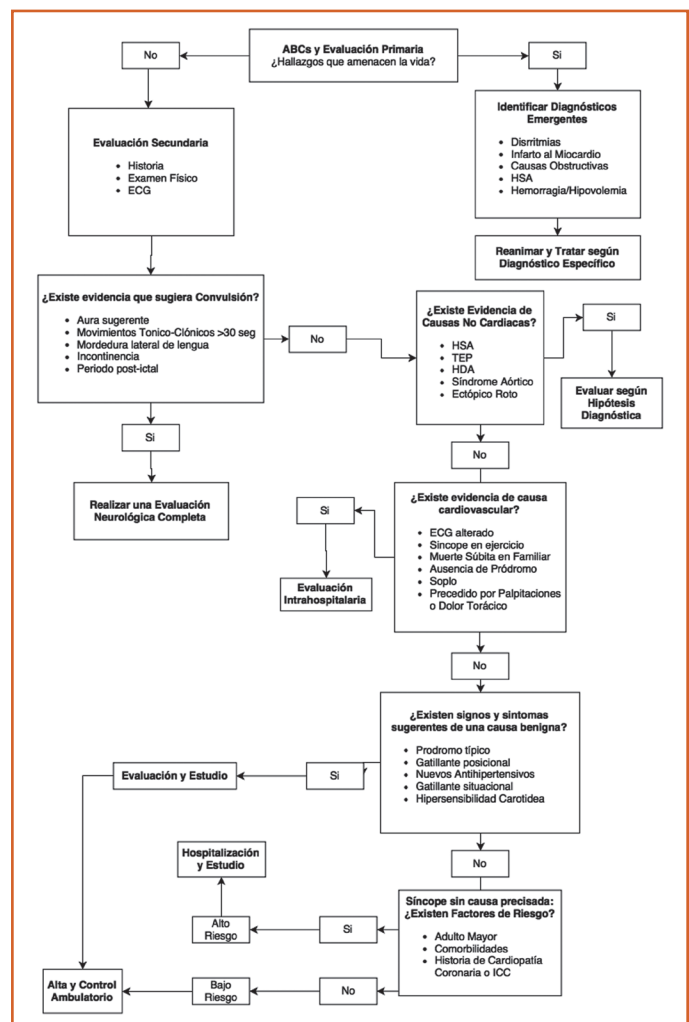


Figura 1. Algoritmo de enfrentamiento del síncope en el servicio de urgencia.

en cuanto a morbimortalidad. Se debe considerar además, descartar patologías que en su presentación clásica consultan por otro signo cardinal, pero que consultan por síncope (hemorragia subaracnoidea, hemorragia digestiva, síndrome coronario agudo, síndrome aórtico agudo, embarazo ectópico complicado, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, etc). El ECG, aunque de

bajo rendimiento diagnóstico, es el estudio mínimo que debe hacerse a todo paciente que consulta por síncope. Otros exámenes como troponina o ecocardiograma en la urgencia no han demostrado utilidad en la estratificación de riesgo de estos pacientes. Pacientes que sean clasificados como de alto riesgo, deben quedar hospitalizados en una unidad monitorizada para completar su estudio.

REFERENCIAS

1. Blanc JJ, L'Her C, Touiza a., Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23(10): 815-820.
2. Soteriades E, Evans J, Larson E, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 878-85.
3. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the Emergency Department with syncope: An international meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013; 167(1): 57-62.
4. Pires L, Ganji J, Jarandila R, Steele R. Diagnostic Patterns and Temporal Trends in the Evaluation of Adult Patients Hospitalized With Syncope. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1889-95.
5. Linzer M, Yang EH, Iii N a ME, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing Syncope: Part 1: Value of History, Physical Examination, and Electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-96.
6. Croci F, Brignole M, Alboni P, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. *Europace* 2002; 4(4): 351-5.
7. Quinn J, McDermott D, Kramer N, et al. Death After Emergency Department Visits for Syncope: How Common and Can It Be Predicted? *Ann Emerg Med* 2008; 51(5): 585-90.
8. Romme JJCM, Van Dijk N, Boer KR, et al. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton. Res.* 2008;18(3):127-133.
9. Go a. S, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127(1): e6-e245.
10. Oh J, Hanusa B, Kapoor W. Do Symptoms Predict Cardiac Arrhythmias and Mortality in Patients With Syncope? *Arch Intern Med* 1999; 159: 375-80.
11. Gabayana MgZ, Derose SF, Asch SM, et al. Predictors of Short Term (7-Day) Cardiac Outcomes after Emergency Department Visit for Syncope. *Am J Cardiol* 2011; 105(1): 1-11.
12. Kessler C, Tristano JM. The Emergency Department approach to syncope: Evidence-based guidelines and prediction rules. *Emerg Med Clin Northamerica* 2010; 28: 487-500.
13. ACEP Policy on Evaluating Patients with Syncope in the Emergency Department. Available at: <http://www.aafp.org/afp/2008/0815/p516.html>.
14. Marti A, Moya A, Baron-esquivias G, Lo MP, Arco C, Laguna P. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness : Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace* 2010; 12: 869-76.
15. Saccilotto RT, Nickel CH, Mph HCB, Steyerberg EW, Bingisser R, Koller MT. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes : a systematic review. *Can Med Assoc J* 2011; 183(15): 1116-26.