

Síncope en Urgencias

J. A. Andueza Lillo, A. Urbelz Pérez^a,
J. A. Sevillano Fernández y J. C. Cano Ballesteros
Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Psiquiátrico Dr. R. Lafora. Madrid.

Introducción

El síncope es una pérdida transitoria de conciencia debida a la disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral, que asocia colapso postural y tiene una recuperación espontánea¹. Se debe a una hipoperfusión global de todo el córtex cerebral o a una hipoperfusión focal del sistema de activación reticular ascendente. Esa hipoperfusión generalmente se debe a una disminución de la presión arterial por diversos mecanismos, muchas veces de índole multifactorial.

Epidemiología

El síncope es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia; en EE.UU. supone entre un 3 y un 5% de las consultas, generando el 1% de los ingresos hospitalarios^{2,3}. El 11% de las personas seguidas en el estudio Framingham refirieron un episodio sincopal; la incidencia del síncope aumenta con la edad y apenas existe diferencia entre hombres y mujeres, pero los primeros tienen más probabilidad de que la causa del síncope sea de origen cardíaco⁴. Más del 75% de los casos de síncope en pacientes no ancianos ocurren como eventos aislados sin causa neurológica ni cardiovascular².

El abordaje del síncope en el ámbito de la urgencia tiene unas peculiaridades en cuanto a la escasa disponibilidad de medios diagnósticos y a la necesidad de tomar decisiones con pocos elementos y en poco tiempo, que obligan al facultativo a desarrollar sus habilidades clínicas con la máxima eficacia para conseguir una correcta estratificación del riesgo en estos pacientes, que suponga una atención lo más eficiente posible.

Causas de síncope

El abanico de posibles etiologías del síncope es muy amplio (tabla 1); en un estudio prospectivo⁵ se encontró que el 58%

PUNTOS CLAVE

Epidemiología

El síncope es un motivo frecuente de atención en Urgencias (3-5%) y genera alrededor del 1% de ingresos hospitalarios. Su incidencia aumenta con la edad y no existen diferencias por sexos.

Etiología

Desde el punto de vista fisiopatológico, la forma más frecuente es la neuralmente mediada, seguida por el síncope cardiogénico, neurogénico y un porcentaje del 15-30% no explicado.

Diagnóstico

La piedra angular del diagnóstico reside en una anamnesis cuidadosa tanto al paciente como a su entorno, una exploración física minuciosa y un electrocardiograma de 12 derivaciones.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse en tres fases: diferenciarlo de procesos que no son síncope, de procesos que simulan síncope y, una vez hecho el diagnóstico sindrómico, diferenciar si se trata de un síncope cardiogénico, neurogénico o vasovagal, principalmente.

Decisión ingreso/alta/estudio ambulatorio

Deben tenerse en cuenta aquellos factores de riesgo que permiten una estratificación pronóstica: alteraciones en el electrocardiograma, insuficiencia respiratoria, hipotensión mantenida, descenso del hematocrito, edad, pluripatología o historia familiar de muerte cardíaca.

era debido a causa neuralmente mediada, el 23% a causa cardíaca (principalmente arritmias), un 1% a causa neurológica y quedaba el 18% inexplicado. Estos datos vienen a coincidir con otras series anteriores como las presentadas en la revisión de Kapoor⁶, aunque con diferencias en los porcentajes, dando éste uno mayor de síncope de causa desconocida (34%) y menor, aunque encabezando su lista, del síncope neuralmente mediado (que posiblemente con el empleo diagnóstico de la mesa basculante englobaría buena parte de los anteriores).

TABLA 1

Posibles etiologías del síncope**Síncope debidos a trastornos del tono vascular/volumen sanguíneo**Vasovagal (vasodepresor o neurocardiogénico), *neuralmente mediado*

Hipotensión postural (ortostático)

Secundario a fármacos

Secundario a trastornos del sistema nervioso autónomo

Secundario a simpatectomía

Secundario a hipovolemia (insuficiencia suprarrenal, hemorragia aguda...)

Secundario a desacondicionamiento físico

Hipotensión ortostática familiar

Hipersensibilidad del seno carotídeo, *neuralmente mediado*De situación, *neurologicamente mediados*

Tos

Defecación

Micción

Deglución

Neuralgia del nervio glosofaríngeo, *neuralmente mediado***Síncope debidos a trastornos cardiovasculares**

Arritmias cardíacas

Taquiarritmias

Taquicardia supraventricular con cardiopatía estructural

Fibrilación auricular con síndrome de Wolf-Parkinson-White

Flúter con conducción auriculoventricular 2:1

Taquicardia ventricular

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

Paro sinusal

Bloqueo sinoauricular

Enfermedad del seno

Bloqueo auriculoventricular

Disfunción de marcapasos, desfibrilador

Otras causas de origen cardiovascular

Cardiopatías estructurales

Estenosis aórtica

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Infarto agudo de miocardio masivo y vasoespasmio coronario

Constricción o taponamiento pericárdico

Restricción o constricción miocárdica del ventrículo izquierdo

Estenosis mitral

Mixoma auricular

Vasculares

Tromboembolismo pulmonar

Hipertensión pulmonar

Aneurisma y disección de aorta

Síncope debidos a trastorno neurológico

Insuficiencia vertebrobasilar (fenómenos de robo...)

Migraña basilar

Hemorragia subaracnoidea

Síncope de etiología desconocidaModificada de Harrison. Principios de Medicina Interna^{1,9}.**Causa frecuente de síncope**

Dentro de los síncope de origen *no cardiovascular*, el vasovagal, miccional, asociado a la deglución, tusígeno, hipotensión ortostática (disautonomías, depleción de volumen, desacondicionamiento, encamamiento, drogas y fármacos); dentro de los síncope de origen *cardiovascular*: bloqueos auriculoventri-

culares con bradicardia (estructurales o por fármacos), pausas sinusales y bradicardia (por enfermedad del seno o fármacos: bloqueadores beta y antagonistas del calcio), taquicardias ventriculares debidas a cardiopatía estructural, miocardiopatía hipertrófica y estenosis aórtica; y los de *causa desconocida*⁷.

Causa poco frecuente de síncope

Entre los síncope de origen *cardiovascular*, la taquicardia supraventricular, los síndromes de QT prolongado, taquicardia ventricular idiopática, displasia de ventrículo derecho, síndrome de Brugada, infarto agudo de miocardio (IAM) que causa bradicardias y taquicardias, tromboembolismo pulmonar (TEP), hipertensión pulmonar, disección aórtica, robo de la subclavia, mixoma auricular y taponamiento cardíaco; y entre los síncope de origen *no cardiovascular*: defecatorio, posprandial, por hipersensibilidad del seno carotídeo, por neuralgia del glosofaríngeo, migraña basilar, hemorragia subaracnoidea⁷.

Diagnóstico

La piedra angular del diagnóstico del síncope, en el ámbito de la urgencia, es la "evaluación inicial", que consiste en: una historia clínica cuidadosa, un examen físico sistemático (que debe incluir medición de presión arterial ortostática) y la realización de un electrocardiograma (ECG) estándar de 12 derivaciones en superficie⁸.

Historia clínica

Para llevar a cabo una correcta y útil anamnesis es imprescindible ser sistemático y cuidadoso en la recogida de datos, interrogando al paciente, pero sin olvidar a los testigos del episodio y a quien nos trae al paciente, especialmente si es personal sanitario^{1,6,9-13}.

Antecedentes personales

Se debe realizar una historia de episodios de pérdida de conciencia previos (ante episodios frecuentes debemos valorar en función de la edad y el sexo), cardiopatías, factores de riesgo cardiovascular o de hipercoagulabilidad, enfermedades neurológicas, psiquiátricas, tratamientos médicos actuales o recientes (tabla 2), consumo de tóxicos (tabla 2), cuadro reciente de posible deshidratación, proceso febril, hemorragia o encamamiento prolongado.

Antecedentes familiares

Realizar una historia de síncope de repetición, muertes súbitas, enfermedades con componente hereditario (cardíacas y neurológicas principalmente).

Descripción del episodio

Pródromos. Sofoco, calor, náuseas, incluso vómitos, molestias abdominales, hiperpnea, sudoración (*vasovagal*); entume-

TABLA 2
Fármacos y drogas de abuso relacionadas con síncope

IECA
ARA-2
Antagonistas del calcio
Bloqueadores beta
Diuréticos
Reserpina
Metildopa
Nitratos
Hidralazina
Bloqueadores alfa
Sildenafil
Fenotiazinas
Antidepresivos tricíclicos, IMAO
Bromocriptina
Antiparkinsonianos
Vincristina
Digoxina, otros antiarrítmicos (especialmente aquellos que prolongan el QT)
Insulina
Analgésicos
Etanol, opiáceos, marihuana, cocaína

ARA-2: antagonistas de los receptores de la angiotensina 2; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa.

cimiento, parestesias, tetania, temblor, ansiedad, hiperpnea (*hiperventilación en ansiedad*); aura o estado de ensoñación (*migraña basilar o crisis comicial*); ausencia de éstos, brusco, sin aviso (síncopes *cardíacos, neurológicos*, a veces en el *ortostático*).

Circunstancias en que ocurre.

En cuanto a la *postura*, en posición erecta puede ocurrir cualquier síncope, pero sólo en pie o sentado (vasovagal, hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotídeo), en decúbito (cardíaco, crisis comicial, hipoglucemia, psicógeno), al incorporarse (generalmente el ortostático, también puede la miocardiopatía hipertrófica obstructiva), tras bipedestación prolongada (hipotensión ortostática), al inclinarse hacia delante (mixoma auricular izquierdo, trombosis de válvula artificial o auricular). *Con movimientos de la cabeza* como ocurre al elevar el brazo y girar la cabeza del mismo lado (síndrome de robo de la subclavia), al hacer una hiperextensión del cuello (síndrome de la Capilla Sixtina) o si además hay presión sobre el cuello (hipersensibilidad del seno carotídeo). En *relación con el ejercicio*, bien *durante el esfuerzo* (estenosis aórtica, mixoma auricular, hipertensión pulmonar, arritmias, enfermedad coronaria, taponamiento cardíaco, prolapso mitral, robo de la subclavia), o bien *tras el esfuerzo* (miocardiopatía hipertrófica obstructiva). En el *cuarto de baño*, habitualmente por la *noche* (miccional), durante *ataque de tos* (tusígeno), acompañando a un *dolor intenso* (reflejo, vasovagal), deglución dolorosa (neuralgia del glossofaríngeo), *manipulación en el cuello* (hipersensibilidad del seno carotídeo), *ansiedad o conflicto emocional* (vasovagal o psicógeno), *visión de sangre o ambiente caluroso y cerrado con aglomeración de gente* (vasovagal).

Síntomas acompañantes

Palpitaciones (arritmia, hiperventilación/ansiedad, hipoglucemia); *dolor torácico* (cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica); *dolor de espalda o abdominal* (disección aórtica, aneurisma con fuga, rotura de embarazo ectópico); *disnea* (TEP, cardiopatía descompensada en insuficiencia cardíaca); *déficit neurológico transitorio* en forma de pérdida de fuerza unilateral, vértigo, disartria, afasia, confusión ... (accidente isquémico transitorio); *impotencia asociada a pérdida de control de esfínteres y anhidrosis* (insuficiencia autonómica crónica con hipotensión ortostática, neuropatía autonómica diabética).

Duración

En la mayoría de los casos es *breve (segundos o escasos minutos)*, aunque la percepción temporal del testigo, especialmente

cuando se trata de un allegado, es “tremendamente exagerada” por la alarma que generan estos cuadros; en algunos casos es *prolongada* (pudiendo llegar a los 30 minutos) en casos de estenosis aórtica, y en cuadros no propiamente sincopales como hipoglucemias y episodios psicógenos.

Recuperación

Suele ser rápida, aunque a veces es más lenta, pero resulta más interesante analizar los *síntomas asociados* a la recuperación. La *ausencia* es la norma en los cardíacos; sensación de *profunda debilidad física* es habitual en los no cardíacos; *confusión, dolores musculares y somnolencia* nos orientan a una crisis comicial; *cefalea intensa* deben hacer considerar una hemorragia subaracnoidea o una migraña vertebrobasilar.

Exploración física

Se debe llevar a cabo una exploración física sistemática (topográfica o por aparatos) y minuciosa, buscando datos que conjugados con la información obtenida en el interrogatorio nos ayuden a orientar el diagnóstico (en más del 45% de los casos es suficiente para establecerlo¹²) y detectar datos de alarma, tanto para una actuación terapéutica inmediata como para ampliar el estudio con pruebas complementarias más dirigidas^{1,6,10-14}.

La *toma de constantes* es esencial y prioritaria: *presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura*. La bradicardia (< 40 latidos por minuto) nos alertará de un posible bloqueo auriculoventricular completo con crisis de Stokes Adams, una enfermedad del seno o raramente si presenciarnos el síncope vasovagal (con recuperación de la frecuencia inmediata). La taquicardia, generalmente por encima de 160 latidos, estará presente en taquiarritmias diversas. La toma de presión arterial y la palpación de los pulsos periféricos han de hacerse en ambos brazos, ya que diferencias significativas nos deben hacer considerar una disección aórtica o fenómenos de robo vascular. La taquipnea debe alertarnos ante un TEP, pero no debemos olvidar que también se presenta en crisis de ansiedad.

Es imprescindible *valorar* la posible existencia de *hipotensión ortostática*, determinando la presión arterial en decúbito supino, sentado y en posición erecta. Se diagnostica cuando tras 2-5 minutos del cambio de posición se presenta uno o más de los siguientes: descenso de la presión sistólica ≥ 20 mmHg, descenso de la presión diastólica ≥ 10 mmHg o síntomas de hipoperfusión cerebral. Acompañando a la hipotensión ortostática es útil valorar la respuesta de la frecuencia cardíaca: bradicardia en hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope vasovagal y enfermedad del seno; taquicardia en situaciones de hipovolemia por privación de agua y sal, diuréticos, hemorragia o insuficiencia suprarrenal; sin cambio en la frecuencia en la insuficiencia autonómica crónica.

En cuanto al *nivel de conciencia*, es muy raro que (salvo síncope instaurado en nuestra presencia o excepciones señaladas previamente) el paciente esté inconsciente, se suele encontrar alerta y orientado, si se encuentra confuso debemos pensar en epilepsia.

En la valoración de *piel y mucosas*: la coloración *pálida o gris ceniciento* es la habitual en el síncope que va recuperando paulatinamente; *cianótico* en el de causa cardíaca o el debido a una crisis comicial; *sudoroso* habitualmente o *anhidrosis* en la insuficiencia autonómica; se deben valorar signos de *deshidratación* y posibles heridas o *traumatismos* diversos.

El examen *neuroológico* ha de ser cuidadoso buscando: déficits focales, signos meníngeos, datos de parkinsonismo, soplos en carótidas, debilidad muscular o ausencia de reflejos tendinosos profundos (neuropatías).

En la valoración *cardiológica* buscaremos: *soplos* de estenosis aórtica, prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica obstructiva; alteración en el pulso, roces pericárdicos, aumento de la presión venosa yugular, pulso paradójico, tercer y cuarto tonos, frémitos en la palpación torácica...

En la auscultación *pulmonar* valoraremos la presencia de asimetrías en el murmullo así como ruidos patológicos (crepitantes, roncus, sibilantes, roces...)

En el *abdomen* buscaremos signos de ascitis, masas abdominales, especialmente si son pulsátiles.

En las *extremidades* valoraremos la presencia y la calidad de los pulsos, signos de isquemia, datos sugerentes de trombosis venosa, edemas con o sin fovea...

No debemos olvidar un *examen rectal* para descartar sangrado digestivo, especialmente si el paciente no recupera la coloración o no se normaliza hemodinámicamente con el decúbito.

Se pueden llevar a cabo otras *maniobras de reproductibilidad*: Valsalva (síncope tusígeno), hiperventilación o masaje del seno carotídeo.

Electrocardiograma estándar

Es la única prueba considerada imprescindible en la valoración inicial¹⁵, aunque solamente proporciona el diagnóstico etiológico en menos del 5% de los casos, pero se encuentran anomalías en aproximadamente el 50% de los pacientes evaluados¹² que ayudan a detectar datos de alarma que nos ponen en la pista de síncope de causa cardíaca.

El ECG puede ser diagnóstico con el hallazgo de taquicardia ventricular (TV), taquicardia supraventricular (TSV), bradiarritmia (bradicardia sinusal < 40 latidos por minuto, bloqueos sinoauriculares repetitivos o pausas sinusales mayores de 3 segundos, bloqueos auriculoventriculares de tercer grado o segundo grado Mobitz II), bloqueo de rama derecha e izquierda alternantes, disfunción de marcapasos o IAM.

En otras ocasiones podemos encontrar alteraciones que sugieren una posible causa: crecimientos auriculares, ventriculares y bloqueos de rama (cardiopatías estructurales); PR corto con onda delta en complejo QRS (síndrome de preexcitación); PR largo, bloqueo de rama o bloqueo bi-trifascicular (posible bloqueo auriculoventricular no evidente); bradicardia sinusal o parada sinusal, seguida o no de una onda P ancha (disfunción sinusal o enfermedad del seno); datos de isquemia miocárdica; patrón S1Q3T3 (sugerente de TEP); ondas T acuminadas y simétricas, T aplanadas, infradesnivelesiones ST, QT prolongados... (sugerentes de alteraciones

electrolíticas); bloqueo de rama derecha con ascenso del ST V1-V3 descrito en síndrome de Brugada, o intervalo QT prolongado, o T negativas en precordiales derechas con extrasístoles ventriculares politópicas con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) en displasia arritmogénica de ventrículo derecho (relacionados con muerte súbita)^{1,6,10,13,16,17}.

Otras pruebas complementarias en la urgencia

En el contexto de la urgencia la realización de una serie de pruebas, habitualmente disponibles, ayudan a perfilar el diagnóstico, aunque ninguna se recomienda de rutina, y siempre han de ser guiadas por la sospecha clínica¹⁵.

La *analítica de sangre básica* (hemograma, electrolitos, urea, creatinina y glucosa) raramente ayuda al diagnóstico del síncope, cuando encontramos alteraciones habitualmente son crisis epilépticas u otros procesos que asemejan síncope; esto se ha encontrado en un 2-3% de casos^{12,14}. Un hematocrito bajo nos alertará de una hemorragia activa, además, si se encuentra por debajo del 30%, aumenta el riesgo de eventos adversos en pacientes con síncope¹⁸. La *gasometría arterial* la realizaremos ante sospecha de hipoxemia y/o hipocapnia (TEP), hiperventilación. La *radiografía de tórax* nos ayuda a valorar una posible cardiopatía estructural y alteraciones pulmonares. La *tomografía computarizada (TC) torácica y abdominal* nos puede ayudar ante sospecha de patología aórtica o TEP. El *ecocardiograma* siempre ha de ser guiado por la sospecha clínica, ya que raramente objetiva anomalías no sospechadas (5-10%) y éstas no necesariamente diagnostican la causa del síncope^{6,19}. El *dímero-D* en sangre tiene un buen valor predictivo negativo para descartar TEP si se plantea su posibilidad. Ante sospecha de IAM se deben seriar las enzimas de mionecrosis (preferentemente *troponinas*). La *TC de cráneo* se debe practicar ante sospecha de ictus, primer episodio de epilepsia y hemorragia subaracnoidea (en ocasiones es preciso realizar una punción lumbar si lo anterior no es concluyente). Se ha sugerido la determinación de *péptido natriurético cerebral (BNP)* para distinguir entre síncope de causa cardíaca (40 pg/ml) y no cardíaca²⁰, pero esta determinación no suele estar disponible habitualmente y aún no está validada como método de despistaje.

Diagnóstico diferencial

En un servicio de Urgencias es imprescindible llevar a cabo un diagnóstico diferencial en tres fases:

Síncope frente a procesos que claramente no son síncope

Remitiéndonos al concepto de síncope debemos descartar las pérdidas de conciencia prolongadas y no reversibles sin un tratamiento intensivo/específico: *coma, parada cardiorrespira-*

toria... Del mismo modo excluiríamos procesos que no presentan pérdida de conciencia ni del tono postural, aunque haya alteración del equilibrio como son *mareo, accidente isquémico transitorio (AIT) de origen carotídeo, vértigo y presíncope* (cuadro prodrómico del síncope neuromediado que no progresa). También desestimaremos los cuadros con pérdida de tono postural sin pérdida de conciencia como son los *drop attack y la cataplejía*. Finalmente, en especial en ancianos, es fácil confundir el síncope con *caídas casuales* con traumatismo craneoencefálico y pérdida de conciencia secundaria^{1,6,8,11}.

Síncope frente a procesos que asemejan síncope

En otra serie de casos resulta más difícil establecer si nos encontramos ante una entidad diferente al síncope^{1,6,8,11}, como ocurre en algunas *alteraciones metabólicas* que pueden alterar la conciencia, pero raramente son cuadros recortados (son más frecuentes los estados de estupor y coma) y suelen requerir la corrección de dicho trastorno cualitativo/cuantitativo; entre ellas están: hipoglucemias, hipoxemia-hipocapnia generalmente por hiperventilación (se produce alcalosis que da lugar a un aumento de las resistencias cerebrovasculares con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo cerebral), anemias intensas, meningoencefalitis y otros estados sépticos, intoxicaciones por alcohol y otras drogas.

También están los cuadros de *origen psicógeno*^{21,22}; por un lado los cuadros de *ansiedad/crisis de pánico* que asocian síndrome de hiperventilación (con sintomatología propia de ésta y en los que el paciente no se recupera con la adopción del decúbito ni se encuentra pálido durante el episodio), utilizándose en ocasiones maniobras de reproductibilidad de ésta²³; por otro, el *desvanecimiento histérico*¹ en el que no encontramos manifestaciones de ansiedad ni modificaciones fisiológicas (presión arterial, frecuencia cardíaca y coloración normales), pero sí resistencia a la apertura ocular, maniobras de retirada voluntaria (evitación de la mano que cae sobre la cara...), memoria detallada durante la crisis y generalmente conducta agresiva y dirigida; más frecuentes en jóvenes, sin enfermedad cardíaca y con múltiples episodios²².

La *crisis epiléptica*^{24,25} en ocasiones se confunde con el síncope, especialmente con el vasovagal, y más cuando las crisis son complejas, y a menudo es incluido entre los síncope de causa neurológica, alterando así las estadísticas reales. Entre el 5-15% de los pacientes con sospecha de síncope han sufrido una crisis epiléptica²⁴. En la tabla 3 señalamos las principales diferencias, pese a las cuales puede ser difícil distinguirlos²⁶.

TABLA 3
Diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica y síncope

Características	Crisis epiléptica	Síncope
Desencadenantes inmediatos	Generalmente ninguno	Estrés, Valsalva, tos, cardiopatía, ortostatismo...
Síntomas premonitorios	Ninguno o un aura (olor extraño)	Ninguno o presíncope (debilidad, zumbido, náuseas, alteraciones visuales, sudoración...)
Postura al comienzo	Variable (puede ocurrir en decúbito)	Posición erecta generalmente (a veces los cardíacos en decúbito)
Transición a la inconsciencia	Suele ser inmediata	Generalmente gradual (salvo algunos cardíacos)
Duración de la pérdida de conciencia	Minutos	Segundos
Duración de movimientos tónico-clónicos	30-60 segundos	Nunca más de 15 segundos
Aspecto del paciente durante el episodio	Cianótico, espuma por la boca	Pálido
Desorientación y somnolencia posterior	Muchos minutos, incluso horas	No hay o menos de 5 minutos (más bien debilidad que desorientación)
Dolores musculares posteriores	Frecuentes	Algunas veces
Mordedura de lengua	A menudo	Muy raramente (en la punta, nunca en los bordes ni en los carrillos)
Incontinencia	A menudo	Infrecuente (urinaria)
Cefalea posterior	Algunas veces	Rara (en hemorragia subaracnoidea o migraña vertebrobasilar)

Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de síncope

Una vez establecido que el cuadro ante el que nos hallamos es realmente un síncope debemos encuadrarlo en alguno de los tipos clínicos:

Síncope de causa cardiovascular

Son causados por una disminución brusca del gasto cardíaco, generalmente secundaria a una arritmia (a menudo independientemente de la demanda circulatoria), o en cardiopatías estructurales cuando la demanda circulatoria (esfuerzos, movimientos...) sobrepasa la reducida capacidad de estos corazones^{1,8,11,13} (tabla 1).

Los debidos a bradiarritmias (normalmente frecuencias < 30 lpm) se presentan súbitamente y suelen repetirse a lo largo del día. La toma de antiarrítmicos suele tener muy a menudo un papel en la génesis de estos síncope. Los debidos a taquiarritmias (normalmente frecuencias > 80 lpm) pueden estar precedidos de palpitaciones o aturdimiento, pero también pueden ser súbitos. Ambos se pueden presentar en decúbito y la recuperación es instantánea y sin síntomas residuales. Tanto en las bradiarritmias como en las taquiarritmias la posibilidad de síncope es mayor cuanto más abrupta sea su instauración.

Las TSV con corazones estructuralmente normales no suelen presentar síncope, salvo en respuestas ventriculares muy aceleradas²⁷. Las TV tienen más frecuentemente episodios sincopales y mayor riesgo de muerte súbita, habitualmente existe cardiopatía estructural subyacente y pueden ser debidas a síndromes hereditarios asociados a muerte súbita: displasia arritmogénica del ventrículo derecho, síndromes de QT prolongado, síndrome de Brugada (que presentan algunas morfologías de sospecha que ya hemos señalado en el apartado referente al análisis ECG del síncope)^{16,17}.

Aunque menos frecuentes, pero graves y asociadas a dolor torácico, son causa de síncope la disección aórtica, el TEP (también con disnea)²⁸ y el IAM.

Entre las cardiopatías que ocasionan obstrucción al flujo sanguíneo, las que causan síncope más frecuentemente son la estenosis aórtica en asociación con el ejercicio²⁹ y la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica, en la que puede aparecer síncope hasta en un 30% de casos³⁰. En ambos casos se asocia en ocasiones TV.

La cardiopatía estructural es el mayor factor de riesgo de muerte súbita en los pacientes con síncope, también tienen mayores tasas de mortalidad y muerte súbita las TV, especialmente si hay disfunción ventricular. Por otro lado, algunas causas cardíacas de síncope no se asocian con aumento de mortalidad, como ocurre en la mayor parte de TSV y en la enfermedad del seno.

Síncope de origen neurológico

La pérdida de conciencia más o menos transitoria se puede presentar cuando un AIT afecta a la arteria basilar, a ambas arterias vertebrobasilares o a ambas carótidas junto a una inadecuada circulación en el polígono de Willis¹². Pero los AIT se acompañan de focalidad neurológica y la recuperación en ocasiones no es tan rápida ni completa como exige la definición conceptual del síncope; por ello, al igual que las crisis epilépticas, deben quedar excluidos de los verdaderos síncope. Esto hace que se alteren las estadísticas de algunas series de síncope que sobrevaloran la frecuencia de síncope de causa neurológica⁶. Sería más correcto el término de síncope de origen cerebrovascular, ya que esta alteración subyace en esa pérdida de perfusión cerebral; también en lo que sí se considera verdaderos síncope: hemorragia subaracnoidea, síndromes de robo de la subclavia y migraña basilar^{1,8,10,11,13}.

La hemorragia subaracnoidea puede presentar una pérdida de conciencia transitoria (secundaria a un vasoespasmó súbito, intenso, generalizado y transitorio) que se precede y es seguido de una cefalea intensa. Aunque no existen datos, la frecuencia de este tipo de síncope no parece ser muy alta.

El fenómeno de robo de la subclavia se produce cuando en la región proximal al origen de la arteria vertebral existe una estenosis, de modo que al elevar el brazo ipsilateral (por la anatomía de la arteria más común en el lado izquierdo), la sangre del sistema vertebrovasilar es "robada" hacia la subclavia para irrigar la musculatura del brazo ocasionando pérdida de conciencia. El volumen del pulso y la presión arterial están disminuidas en el brazo afecto.

La migraña basilar³¹, también poco frecuente, se presenta con síncope y cefalea occipital pulsátil e intensa, afecta generalmente a mujeres adolescentes, se sigue de confusión y en ocasiones ceguera y combinaciones de vértigo, ataxia, disartria y parestesias, por lo que para algunos su consideración como verdadero síncope es controvertida.

Síncope vasovagal

También llamado neurocardiogénico o vasodepresor, es una causa frecuente de síncope, especialmente en pacientes sin aparente patología neurológica ni cardíaca. Es, además, el más común dentro del grupo de síncope reflejos o neuromediados. Se caracteriza por el fracaso súbito del sistema

nervioso autónomo para mantener una presión arterial y, ocasionalmente, una frecuencia cardíaca adecuadas para mantener la perfusión cerebral y la consciencia^{32,33}. Aunque la causa es aún controvertida, se piensa que en su patogenia están implicados mecanismos tanto neurorreflejos como neurohormonales³⁴ que conducen a una inhibición de la actividad eferente simpática (respuesta vasodepresora) y estimulación de la parasimpática (respuesta cardiorretentora).

Puede llegarse al diagnóstico a través de una buena evaluación inicial o tras descartar otras causas de síncope y con una respuesta positiva a la prueba de mesa basculante. De esta forma se podrían diferenciar dos tipos de síncope vasovagal: *clásico* y *no clásico*.

Síncope vasovagal clásico. Se diagnostica a partir de la valoración inicial si los acontecimientos precipitantes, tales como el miedo, el dolor intenso, la angustia emocional, la instrumentación o la bipedestación prolongada, se asocian con los síntomas prodrómicos típicos (debilidad, mareo, sudoración, visión borrosa, náuseas, sensación de frío o calor)⁸. Además existen signos físicos que incluyen palidez, midriasis, bostezo y nerviosismo. Dichos síntomas y signos pueden producirse entre varios minutos y 30 segundos previos al síncope. La pérdida de conciencia es habitualmente corta (inferior a 5 minutos). Pueden producirse durante el episodio movimientos anormales que, como se explicó en el apartado de diagnóstico diferencial, son fácilmente distinguibles de una verdadera crisis tónico-clónica.

Síncope vasovagal no clásico. Ocasionalmente, y en especial en pacientes de mayor edad, el síncope vasovagal no tiene los síntomas prodrómicos descritos o faltan los desencadenantes habituales; en dichas ocasiones el diagnóstico se realiza por criterios clínicos menores, exclusión de otras causas de síncope (fundamentalmente causa cardiogénica) y respuesta positiva a la prueba de mesa basculante (aparición de síntomas asociada a respuesta cardiorretentora y/o vasodepresora) o al masaje del seno carotídeo.

La recuperación suele ser rápida, salvo en personas de mayor edad en que puede ser más prolongada, y es suficiente con colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas o en Trendelenburg. Posteriormente el paciente presenta palidez, debilidad intensa y cefalea sin otros síntomas importantes.

En general no es necesario ningún tratamiento, salvo la educación del paciente (entrenamientos de basculación, maniobras de contrapresión isométrica de brazos o piernas). Se tranquilizará al paciente informándole de la benignidad del cuadro. Sólo si los episodios son muy frecuentes, interfiriendo en la calidad de vida o cuando se trata de situaciones de riesgo tanto para el paciente (en caso de ausencia de síntomas premonitorios por la posibilidad de traumatismos) como para otras personas (en el caso de pacientes con actividades de riesgo, conductores, pilotos, operarios de maquinaria, etc.) será necesario tratamiento adicional⁸: bloqueadores beta, dieta con sal asociada a fludrocortisona, midodrina, inhibidores de la recaptación de serotonina, colocación de marcapasos. La elección de cualquiera de ellos debe realizarse de forma individualizada y supera la intención de esta revisión.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo

La hipersensibilidad del seno carotídeo resulta de una activación vagal por aumento de la presión sobre los barorreceptores del seno carotídeo con aparición de bradicardia y vasodilatación, lo que desencadena síntomas muy similares a los del síncope vasovagal. Su incidencia aumenta con la edad, aunque es frecuente el sobrediagnóstico entre la población anciana al basarse únicamente en la aparición de una respuesta anómala al masaje del seno carotídeo.

Suele producirse en varones mayores de 50 años con algún grado de aterosclerosis; los episodios se desencadenan al girar la cabeza o al presionar sobre el seno carotídeo (cuellos apretados o rígidos, corbatas, durante el afeitado, tumores de cuello, etc.).

Para el diagnóstico se requiere la exclusión de otros tipos de síncope y la respuesta positiva al masaje del seno carotídeo. La prueba se considera positiva si se reproducen los síntomas y se constata una pausa ≥ 3 segundos o una caída de la presión sistólica ≥ 50 mmHg y se clasifica en respuesta cardioinhibitoria (pausa sinusal), vasodepresora (caída de la presión sistólica) o mixta¹¹.

A todos los pacientes se les recomendará evitar compresión sobre zona del cuello. Es importante que sean valorados por el cardiólogo. Asimismo, es útil valorar la contribución de la respuesta cardioinhibitoria y vasodepresora antes de plantearse un tratamiento específico. En caso de que ésta sea predominantemente cardioinhibitoria o mixta se propondrá tratamiento con marcapasos³⁴.

Síncope ortostático³⁵

Es aquel síncope en el que la posición vertical y, más concretamente, el paso desde una posición sentada o en decúbito a una vertical, causa hipotensión arterial por el fracaso del sistema nervioso autónomo en el mantenimiento del reflejo postural.

Pueden producirse en diferentes circunstancias:

Disfunción autonómica. Provocada o empeorada por fármacos (tabla 2), que debe siempre considerarse en los ancianos, habitualmente plurimedicados.

Trastornos del sistema nervioso autónomo (SNA). El paciente con disfunción autonómica presentará, además de hipotensión ortostática, otros síntomas sistémicos en mayor o menor medida (anhidrosis, alteraciones esfinterianas, impotencia). Los trastornos del SNA pueden ser primarios (*falla autonómico puro*, *atrofia sistémica múltiple*, *enfermedad de Parkinson* con disautonomía). La *disautonomía aguda* es una rara variante del síndrome de Guillain-Barré que cursa con intensa hipotensión ortostática de inicio agudo y que en ocasiones sigue a una infección vírica. El síndrome de *taquicardia postural ortostática (POTS)* se manifiesta por taquicardia sinusal persistente (de hasta 160 lpm) en posición erecta, acompañada de palpitaciones, debilidad, mareo, intolerancia al ejercicio y síncope. Los trastornos autonómicos secundarios a enfermedades sistémicas (*neuropatía diabética*, *carencial*, *alcohólica*, *amiloidea*) son los más frecuentes. La simpatectomía quirúrgica condiciona abolición de los reflejos presores.

Depleción de volumen. Sin estar dañado, el sistema nervioso autónomo es incapaz de mantener la presión arterial debido a la hipovolemia (hemorragia grave, insuficiencia suprarrenal, deshidratación por causa diversa).

Desacondicionamiento físico. Periodos prolongados en decúbito (encamamiento en personas ancianas).

El diagnóstico de síncope ortostático puede realizarse a partir de la evaluación inicial, cuando existe síncope o presíncope asociado a hipotensión ortostática documentada con medición de presión arterial (técnica que se describe en el apartado de exploración física)⁸.

Es fundamental distinguir cuándo nos encontramos ante un síncope ortostático primario o secundario para determinar si existen causas reversibles que habrá que tratar (repleción de volumen, suspensión de fármacos). En los demás casos es importante la educación del paciente, medidas no farmacológicas (aumento del consumo de sal y líquidos, medias de compresión, entrenamiento progresivo (*tilt-training*)). En cuanto a las medidas farmacológicas, al igual que señalamos en el síncope vasovagal, su elección es individualizada y supera la intención de esta revisión.

Síncope situacional

Son síncope reflejos o neuromediados, con respuesta autonómica anormal ante determinados estímulos (respuesta cardioinhibitoria, vasodepresora o ambas). Se producen en sujetos predispuestos. Los desencadenantes son:

Síncope tusígeno. Ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tras accesos prolongados de tos.

Síncope miccional. Se produce en pacientes ancianos o de mediana edad con hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical tras la micción (generalmente episodios nocturnos).

Síncope por defecación. En pacientes ancianos con estreñimiento por maniobras de Valsalva.

Neuralgia del glosofaríngeo. Es un síncope que acompaña a episodios de dolor orofaríngeo. Suele tener respuesta cardioinhibitoria (asistolía).

Se pueden diagnosticar a partir de la evaluación inicial. En general no requieren tratamiento, salvo en el caso de la neuralgia del glosofaríngeo en que se remitirá al paciente a valorar por otorrinolaringología tras tratamiento del dolor.

Manejo del síncope en la urgencia

A la llegada del paciente con pérdida de conciencia transitoria a la urgencia, lo primero que debemos descartar en la evaluación inicial es que se trate de una emergencia, es decir, causas de síncope que potencialmente amenazan la vida del paciente (generalmente infrecuentes). Por tanto estaremos alerta ante: hemorragias exteriorizadas (gastrointestinales, traumatismos...) o no (embarazo ectópico, aneurisma roto...),

hemorragia subaracnoidea, TEP hemodinámicamente inestable y causas cardíacas inestables diversas, recordando que el síncope en paciente con historia de insuficiencia cardíaca tiene un elevado riesgo³⁶.

Posteriormente, con los datos obtenidos, se orientará el diagnóstico para la inclusión en alguno de los grupos etiológicos (fig. 1), procediéndose a completar el estudio para planificar el tratamiento específico, lo que habitualmente se llevará a cabo durante el ingreso (tabla 4) o en consultas externas si es factible el alta (habitualmente en Urgencias tan sólo ajustaremos la medicación o reposición de volumen en los ortostáticos, así como ofreceremos recomendaciones de hábitos y precauciones).

Queda un alto porcentaje de síncopes valorados en los servicios de Urgencias en los que no podemos llevar a cabo una orientación diagnóstica (fig. 2) con la valoración inicial; en éstos deberemos llevar a cabo una estratificación de riesgo, para establecer la necesidad de ampliar estudio, de forma hospitalizada o ambulatoria.

En un estudio que valoró el riesgo de arritmias importantes o muerte transcurrido un año tras la presentación del síncope, se encontraron cuatro factores predictores: edad ≥ 45 años, historia de insuficiencia cardíaca, historia de arritmia ventricular y un ECG anormal. Aquéllos con tres o cuatro factores presentaron un riesgo del 58-80% frente a un 4-7% de los que no tenían ninguno de éstos^{37,38}.

Hay más estudios de valoración del riesgo, pero son quizá los criterios establecidos por el Colegio Americano de Médicos de Emergencias los que más fácilmente se manejan y los más recomendados, considerándose de *alto riesgo* el paciente que presenta al menos alguno de los siguientes: ECG anormal (isquemia aguda, arritmia o anomalía de la conducción significativa), historia de enfermedad cardíaca (especialmente insuficiencia cardíaca), presión arterial sistólica persistentemente inferior a 90 mmHg, hematocrito $< 30\%$, edad avanzada y pluripatología, historia familiar de muerte cardíaca o trabajo respiratorio con el evento o durante la evaluación¹⁵.

Los pacientes de alto riesgo deben ser estudiados de forma reglada y habitualmente hospitalizados. Los de bajo riesgo serán dados de alta y puesto en conocimiento de su médico ha-

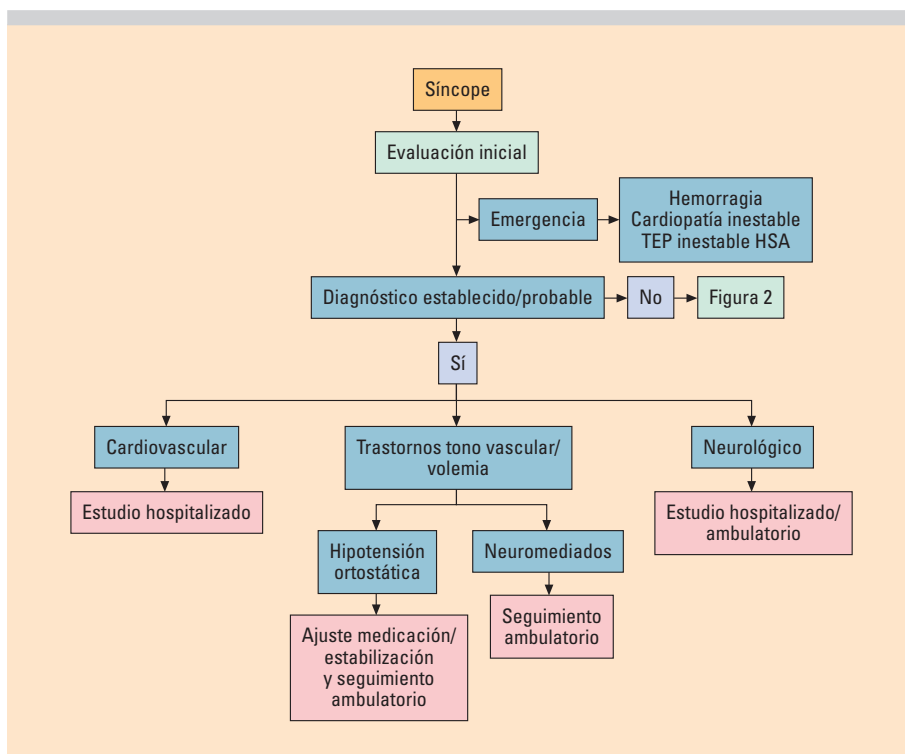


Fig. 1. Evaluación inicial del síncope en Urgencias. TEP: tromboembolismo pulmonar; HSA: hemorragia subaracnoidea.

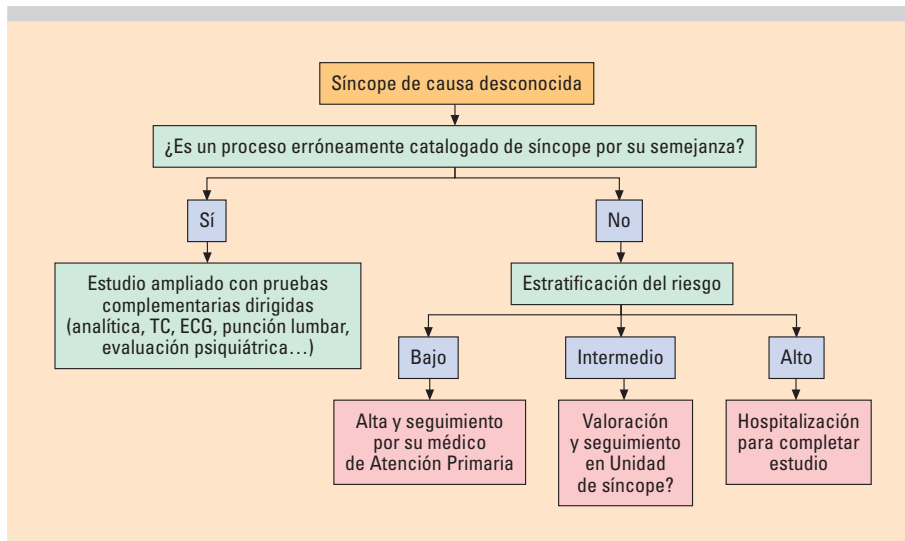


Fig. 2. Manejo del síncope no diagnosticado (inexplicado o incierto) tras la evaluación inicial. TC: tomografía computerizada; EEG: electroencefalograma.

TABLA 4

Indicaciones de hospitalización en síncope

- Síncopes de causa cardiovascular
- Síncopes que son causa de emergencia
- Síncopes por hipotensión ortostática intensa
- Síncopes de repetición con importante repercusión en el paciente
- Síncopes con traumatismo secundario importante
- Síncopes en muy ancianos y/o con importante pluripatología, especialmente cardiovascular
- Síncopes con dolor torácico o disnea
- Síncope relacionado con el ejercicio

bitual el episodio, para seguimiento y ampliación del estudio en caso de recurrencias o la aparición de algún otro evento.

Se ha comenzado a plantear la creación de unidades de síncope para la valoración de síncope de un riesgo intermedio³⁹ con un período de observación hospitalaria limitado para así disminuir el número y el tiempo de las hospitalizaciones, así como para optimizar el diagnóstico y el plan terapéutico.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis

✓ Ensayo clínico controlado

✓ Epidemiología

- Daroff RB, Carlson MD. Síncope, desvanecimiento, mareo y vértigo. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16.ª ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2005. p. 145-50.
- Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990;69:160.
- Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*. 1983;309:197-204.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
- Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921-8.
- Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med*. 2000;343:1856-62.
- Olshansky B. Evaluation of the patient with syncope. *Up To Date* 2007.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch PE, et al. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:175-93.
- Kraytman M. Síncope. El diagnóstico a través de la historia clínica. 2.ª ed. Madrid: IDEPSA; 1991. p. 343-52.
- Blok BK. Síncope. *Medicina de Urgencias*. 5.ª ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2002. p. 399-404.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001;22:1256-306.
- Schnipper JL, Kapoor WN. Diagnostic evaluation and management of patients with syncope. *Med Clin North Am*. 2001;85:423-56.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *Circulation*. 2006;113:316-27.
- Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 1997;126:989-96.
- Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Syncope from the American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med*. 2007;49:431-44.
- Aguilera B, Suárez Mier M, Morentin B. Miocardiopatía arritmogénica como causa de muerte súbita en España. Presentación de 21 casos. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:656-62.
- Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome del bloqueo de rama derecha, elevación del ST de VI a V3 y muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:169-70.
- Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Khon MA, Wells GA. The San Francisco Syncope Rule vs physician judgment and decision making. *Am J Emerg Med*. 2005;23:782-6.
- Krumholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski C. Clinical utility of transthoracic two dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:125-31.
- Tanimoto K, Yukiiri K, Mizushige K, Takagi Y, Masugata H, Shinomiya K, et al. Usefulness of brain natriuretic peptide as a marker for separating cardiac and noncardiac causes of syncope. *Am J Cardiol*. 2004;93:228-30.
- Linzer M, Felder A, Hackel A. Psychiatric syncope: A new look at an old disease. *Psychosomatics*. 1990;31:181-8.
- Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med*. 1995;99:505-12.
- Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Clinical Efficacy Project of the American College of Physicians. Part 2: Unexplained syncope. *Ann Intern Med*. 1997;127:76-88.
- Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:142-8.
- Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brenner S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med*. 1995;155:2346-9.
- Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart*. 2003;89:353.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: An expression of tachycardia or vaso-motor response. *Circulation*. 1992;85:1064-71.
- Alonso Martínez JL, Echeagaray Agara M, Urbieto Echezarreta MA, Abinzano Guillén ML, García Sanchoena JL, González Arencibia C. Embolismo pulmonar y agudo. Un registro de 10 años: de mayo de 1992 a mayo de 2002. *Rev Clin Esp*. 2004;204:521-7.
- Grech ED, Ramsdale DR. Exertional syncope in aortic stenosis: evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. *Am Heart J*. 1991;121:603-6.
- Nienaber CA, Hiller S, Spielmann RP, Geiger M, Kuck KH. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: multivariate analysis of prognostic determinants. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:948-55.
- Eirís Puñal J, Rodríguez Núñez A, Gómez Lado C, Martín-Torres F, Castro-Gago M, Martín Sánchez JM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:330-9.
- Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation and management. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:798-810.
- Shepherd RFJ, Shepherd JT. Control of the blood pressure and the circulation in man. En: Mathias CJ, Bannister R, editors. *Autonomic failure: a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. 4th ed. Oxford, England: Oxford University Press; 1999. p. 72-5.
- Mosqueda García R, Furlan R, Tank J, Fernández-violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated Syncope. *Circulation*. 2000;102:2898-906.
- Grubb BP, Kosinski DJ. Syncope resulting from autonomic insufficiency syndromes associated with orthostatic intolerance. *Med Clin North Am*. 2001;85:457-72.
- Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:110-6.
- Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. *Circulation*. 2002;106:1606-9.
- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997;29:466-95.
- 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.