

Abordaje del síncope relacionado con el deporte

Aridane Cárdenes León¹, José Juan García Salvador¹, Clara A. Quintana Casanova², Alfonso Medina Fernández Aceytuno¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria. ²Unidad de Medicina Deportiva. Hospital Perpetuo Socorro. Las Palmas de Gran Canaria.

Recibido: 04.10.2016
Aceptado: 01.02.2017

Resumen

La seguridad de la actividad física en deportistas que han presentado un cuadro sincopal no está claramente establecida y difiere en algunos aspectos del manejo del síncope en la población general. Aunque el síncope en deportistas es un cuadro por lo general benigno, una evaluación inadecuada puede tener consecuencias nefastas, ya que el síncope puede ser la antesala de episodios de muerte súbita. El síncope es un fenómeno frecuente en la población general, se estima que hasta un 50% de la población puede presentar un episodio sincopal a lo largo de la vida, así como relativamente poco frecuente en la población deportista. Se estima que en torno a un 6% de los atletas pueden experimentar un síncope a los 5 años de seguimiento. Es fundamental la realización de un adecuado diagnóstico diferencial. La etiología de estos episodios puede ser muy diversa; aunque en la mayoría de los casos, nos encontramos ante síncope de causa benigna que aparecen justo después del ejercicio. Sin embargo, es necesario ser sistemáticos y racionales a la hora de plantear otros estudios diagnósticos que nos permita descartar con seguridad aquellas patologías cardiológicas malignas (miocardiopatías, canalopatías, etc.) Asimismo, surgen numerosas dudas entre los profesionales a la hora de establecer las mejores recomendaciones en relación a continuar la actividad física a nivel profesional y en el algoritmo de decisiones para establecer el manejo adecuado de los mismos. Se debe tener especial precaución a la hora de suspender la actividad física en deportistas que presentan cuadros sincopales de etiología benigna o de causas tratables. Las investigaciones actuales se centran principalmente en la seguridad de la actividad deportiva en deportistas con episodios sincopales, y el temor a que la persistencia de la práctica de actividad física a nivel competitivo pueda aumentar de forma significativa el riesgo de eventos adversos, especialmente de eventos arrítmicos y muerte súbita. En esta revisión, analizaremos numerosos estudios y guías de práctica clínica, con el fin de establecer las recomendaciones a la hora de realizar una adecuada valoración en el síncope del deportista, así como la restricción de la actividad deportiva en patologías que pueden resultar potencialmente letales.

Palabras clave:

Síncope. Ejercicio físico.
Deportista. Actividad deportiva. Competición.

Approach to syncope related to the sport

Summary

The safety of physical activity in athletes who have presented a syncope is not well established. It differs in some aspects from the management of syncope in the general population. Although syncope in athletes is generally benign, inadequate assessment can have dire consequences. Syncope may be the prelude to episodes of sudden death. It is a frequent phenomenon in the general population, it is estimated that up to 50% of the population may present a syncopal episode throughout life, as well as relatively infrequent in the sports population. It is estimated that around 6% of athletes may experience syncope at 5 years of follow-up. An adequate differential diagnosis is essential. The etiology of these episodes can be very diverse, although in most cases, we are faced with benign cause syncopes that appear right after exercise. However, it is necessary to be systematic and rational when considering other diagnostic studies that allow us to rule out malignant cardiologic pathologies such as cardiomyopathies, channelopathies, etc. Likewise, many doubts arise among professionals when it comes to establishing the best recommendations in relation to continuing physical activity at the professional level. It is really important to establish an algorithm of decisions about proper management of them. Particular caution should be taken when suspending physical activity in athletes who present syncopal episodes of benign etiology or treatable causes. Current research focuses mainly on the safety of sports activity in athletes with syncopal episodes and the fear that the persistence of the practice of physical activity at a competitive level can significantly increase the risk of adverse events, especially arrhythmic events and sudden death. In this review, we will analyze numerous studies and guidelines of clinical practice, in order to establish the recommendations for an adequate assessment of syncope of the athlete, as well as the restriction of sports activity in pathologies that can be potentially lethal.

Key words:

Syncope. Exercise.
Athlete. Sporting activity.
Competition.

Correspondencia: Aridane Cárdenes León
E-mail: aricardenes@gmail.com

Introducción

El síncope es un fenómeno común en todos los grupos de edad, sin embargo, es poco conocido actualmente su evaluación en deportistas de competición.

Estos episodios ocurren predominantemente después de haber realizado esfuerzos intensos y resultan generalmente benignos. Sin embargo, el síncope durante el esfuerzo puede ser una manifestación de cardiopatía estructural o canalopatías que pueden desencadenar muerte súbita. Para enfocar el diagnóstico, es mandatorio realizar una anamnesis detallada, una exploración física exhaustiva así como, en ocasiones, múltiples técnicas diagnósticas (monitorización electrocardiográfica, técnicas de imagen, etc.).

Aunque la mayoría de los síncope en deportistas son síncope reflejos y considerados benignos, como por ejemplo, los síncope neurológicamente mediados; si esto ocurre cuando éste se encuentra realizando una actividad deportiva de riesgo (buceo, motociclismo, etc.), puede ser potencialmente letal. Se estima que en torno a un 50% de los casos, no se encuentra etiología definitiva del síncope¹.

Las recomendaciones para el tratamiento y potencial restricción de actividad física resulta un desafío importante para el clínico. Debemos tener en cuenta que la suspensión a largo plazo de las actividades deportivas puede provocar un gran problema emocional y psicológico en el atleta.

Por todo ello, se considera imprescindible hoy en día realizar un estudio completo del síncope en los deportistas para evitar resultados desfavorables y evitar restricciones deportivas indebidas a individuos atletas sanos. Mediante esta revisión, se discutirá sobre la evaluación y el manejo del síncope en atletas de competición.

Definición

El síncope se define como la pérdida transitoria de conciencia debida a hipoperfusión cerebral global, con recuperación posterior espontánea

y completa. En cambio, el presíncope es definido como la presencia de aturdimiento o debilidad sin llegar a presentar pérdida de conciencia².

El diagnóstico diferencial del síncope es amplio, si bien, la mayoría de ellos presentan una etiología benigna. Únicamente, un pequeño porcentaje es atribuible a la presencia de cardiopatía estructural subyacente³.

Demografía

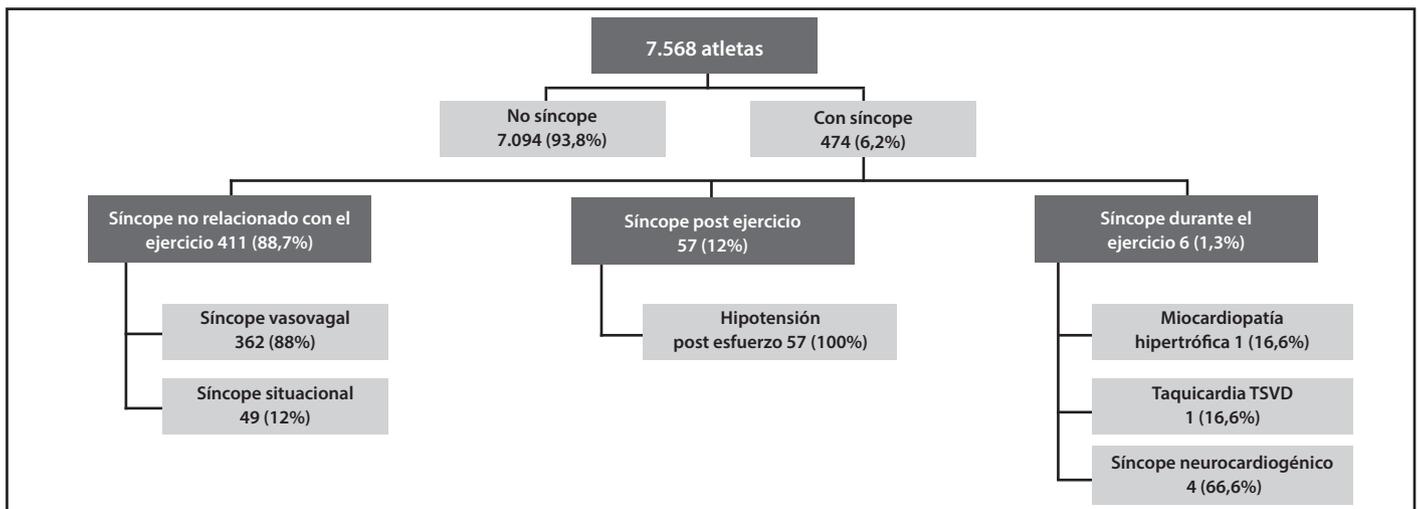
Este cuadro clínico presenta una prevalencia en torno al 40% en la población general⁴. El atleta representa una población excepcional en el contexto del manejo del síncope, dado que existe gran controversia en la necesidad de realización de pruebas de *screening* en los deportistas, tanto de élite como aquéllos que realizan actividad física de tipo recreacional.

Los casos de síncope son más frecuentemente debido a etiología vasovagal u ortostática (en torno a 30%), con presencia de causas cardiogénicas en torno al 9,5% de los casos. En un amplio estudio, se describe que en un 37% de los casos, no se describe causa definitiva del cuadro sincopal⁵.

Se estima en diferentes publicaciones que en torno a un 5-6% de los deportistas pueden experimentar un síncope a los 5 años de seguimiento⁶. En una cohorte de 7.568 atletas⁷, hubo 474 (6,2%) deportistas que presentaron síncope en los 5 años sucesivos. De éstos, la mayor parte de los casos no se relacionaron con el ejercicio, 12% fueron post-ejercicio, y únicamente 1,3% de los casos se desencadenaron durante el esfuerzo, presentando éstos últimos diagnósticos de miocardiopatía hipertrófica, taquicardia ventricular procedente del tracto de salida de ventrículo derecho y síncope neurológicamente mediado (Figura 1). Asimismo, la mayoría de los síncope fueron neurológicamente mediados, también denominado síncope reflejos o vasovagales.

En la actualidad, se describe que el síncope es mucho menos frecuente en los deportistas que en la población general⁸. Asimismo, según diversas publicaciones, la mayoría de los episodios sincopales no se encuentran relacionados con el ejercicio⁹.

Figura 1. Cohorte de 7.568 deportistas, donde un 6,2% presentaron síncope en los 5 años sucesivos. Se describen en la figura las diferentes etiologías de los mismos.



Clasificación

Debemos tener en cuenta que en el estudio de síncope en el deportista, podemos encontrarnos con diferentes situaciones, intentado delimitar claramente la relación temporal con dicho cuadro clínico. En muchos casos, el síncope se relaciona claramente con el ejercicio (durante o justo después de finalizar el mismo) y, en ciertas ocasiones, puede tratarse de un individuo que realiza deporte habitualmente, y que ha presentado un episodio sincopal sin relación alguna con su actividad física. En estos casos, se debe también intentar investigar a fondo las características del cuadro clínico mediante una anamnesis detallada.

Podemos clasificar entonces a los deportistas con síncope en dos grupos principales en función de la cronología del mismo:

Síncope relacionado con el ejercicio

En numerosas ocasiones, pueden tener una etiología vasovagal, situacional, etc. La deshidratación y la reducción del volumen intravascular pueden inducir un estado de hipotensión ortostática e inducir un episodio presincopal¹⁰.

Sin embargo, los síncope relacionados con el ejercicio resultan más preocupantes, y se han relacionado clásicamente con enfermedades cardiovasculares¹¹. Por ello, los deportistas que presenta una pérdida de conciencia durante el ejercicio requieren un estudio exhaustivo para descartar cardiopatía subyacente. Además, debemos valorar si el atleta debe ser restringido de su actividad física hasta descartar patologías potencialmente malignas. En ciertos casos, se puede permitir continuar con cierto entrenamiento supervisado cuidadosamente (monitorización mediante holter, camisas de entrenamiento, etc.), especialmente si disponemos de acceso inmediato a un desfibrilador externo automático.

Este tipo de síncope pueden ser el único síntoma que precede a la muerte súbita cardiaca¹². El diagnóstico diferencial debería incluir numerosas causas cardiológicas, tales como: miocardiopatía hipertrófica (MCH), anomalías coronarias congénitas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), canalopatías como el síndrome de QT largo (SQTL) o el síndrome de Brugada¹³, miocarditis, *conmotio cordis*, etc. Además, debemos tener en cuenta el golpe de calor o diversas alteraciones hidroelectrolíticas como etiología del síncope relacionado con el ejercicio.

Síncope post-ejercicio

Debemos distinguir este cuadro del colapso asociado al ejercicio, donde el atleta cae al suelo sin una verdadera pérdida de conciencia ni hipoperfusión cerebral. En estos casos, deben descartarse preferentemente causas no cardiogénicas, tales como deshidratación, hiponatremia, golpe de calor, etc. Cuando el síncope se presenta inmediatamente tras la realización del ejercicio y se desencadena mientras el atleta se mantiene en pie, por lo general es menos preocupante y suelen tener una etiología benigna.

El colapso asociado con el ejercicio también puede ser un síntoma de agotamiento o más comúnmente pueden tratarse de un síncope neuromediado que se precipita tras detenerse bruscamente después del ejercicio. El ejercicio conduce a un aumento de la frecuencia cardíaca

(supresión del sistema parasimpático y el aumento de la actividad simpática), un aumento de la contractilidad y volumen sistólico, así como el equilibrio entre vasoconstricción simpática en los lechos vasculares inactivos y aumento de la vasodilatación muscular esquelético de origen metabólico.

Dichas respuestas fisiológicas dan como resultado un marcado aumento en el gasto cardíaco, que se redistribuye a los músculos activos. Durante el ejercicio, el mantenimiento del aumento del gasto cardíaco será precarga-dependiente y requiere la actividad muscular periférica para devolver la sangre venosa al corazón. Cuando el ejercicio se detiene repentinamente, la bomba deja de funcionar, y el retorno venoso al corazón es reducida, con el consiguiente descenso del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, volumen sistólico, y por lo tanto, el gasto cardíaco¹⁴.

Asimismo, el síncope neuromediado es también frecuente en estas situaciones, aunque su mecanismo resulta aún hoy en día poco conocido. Uno de estos mecanismos descritos es el reflejo depresor cardíaco, también conocido como reflejo de Bezold-Jarisch¹⁵. Durante la reducción aguda de la precarga y llenado del corazón con la elevación sostenida de la catecolaminas, el aumento de la contractilidad miocárdica pueden conducir a la activación de los quimiorreceptores y mecanorreceptores, e inducir bradicardia paradójica e hipotensión.

En un estudio publicado hace varios años en relación a carreras de ultramaratón¹⁶, se estimó que el 85% de los atletas se derrumbaron después de la competición. Únicamente un tercio de estos corredores tenían una condición médica responsable de su colapso (predominantemente trastornos hidroelectrolíticos, golpes de calor, etc); mientras que el resto se estabilizaron rápidamente tras ser colocados en posición de Trendelenburg. Por el contrario, todos los corredores que se derrumbaron durante la carrera tenían una condición médica identificada.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de síncope en atletas es amplio, aunque actualmente, podemos dividirlos en dos categorías principales: síncope neurocardiogénico o cardiológico. Causas menos frecuentes de síncope incluyen trastornos de la alimentación, abuso de sustancias, síndrome de fatiga crónica, trastornos psiquiátricos, neurológicos y trastornos metabólicos.

Síncope neurocardiogénico

Este tipo de síncope consiste en eventos neurológicamente mediados debido a la incapacidad repentina de nuestro cuerpo de mantener la presión arterial a niveles necesarios para mantener el flujo cerebral. Este término de síncope neurocardiogénico ha sido discutido ampliamente por expertos, incluyendo numerosas etiologías, tales como síncope vasodepresor, síncope ortostático, síndrome cardioinhibitorio, síndrome situacional y síndrome del seno carotídeo¹⁷. Los síncope situacionales incluyen aquellos episodios asociados con la micción, defecación, tos, etc.

Aunque se desconoce el mecanismo exacto de estos cuadros clínicos, se sugiere en la literatura que los episodios sincopales se deben

a que el organismo es incapaz de aumentar las resistencias vasculares sistémicas de manera eficaz en respuesta a la disminución significativa del retorno venoso.

Síncope de perfil cardiogénico

Es importante descartar este tipo de patologías, dado que determinan en gran parte si el cuadro sincopal puede ser un marcador importante de riesgo de muerte súbita. Podemos dividir a su vez este tipo de síncope en dos subgrupos, según se trate de eventos arrítmicos o trastorno de la conducción, y aquéllos con cardiopatía estructural.

Eventos arrítmicos o trastornos de la conducción

Se describen múltiples patologías arritmogénicas que pueden producir eventos sincopales y, a su vez, resultar potencialmente letales: síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, Wolf Parkinson White¹⁸, taquicardia ventricular polimórfica, taquicardia ventricular idiopática, etc. Asimismo, debemos tener en cuenta, especialmente en los deportistas mayores de 35 años, que la cardiopatía isquémica puede ser una causa común de muerte súbita en el atleta, presentando además una gran carga arritmogénica durante la realización de ejercicio físico. Asimismo, debemos tener en cuenta que en los atletas, nos encontraremos frecuentemente con diferentes grados de bloqueo auriculoventricular (AV), considerándose la mayor parte de ellos dentro de las alteraciones fisiológicas en contexto del corazón de atleta. Dado el aumento de tono vagal que éstos presentan, nos encontraremos frecuentemente con hallazgos como bradicardia sinusal, marcapasos migratorio, bloqueo AV de 1º grado, bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo I, ritmo de la unión, etc. Asimismo, los pacientes asintomáticos que presenten pausas inferiores a 4 segundos, no requieren estudios adicionales. Sin embargo, debemos descartar trastornos avanzados de la conducción, tales como pausas significativas (mayores a 4 segundos), bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo II o bloqueo AV completo, que pueden producir cuadros de mareos o episodios sincopales.

Cardiopatía estructural

El síncope de perfil cardiogénico puede estar relacionado con aquellos deportistas que presentan patologías cardiológicas estructurales, especialmente miocardiopatías, anomalías coronarias y aterosclerosis. Ante la sospecha de síncope de etiología cardiológica, debemos descartar mediante la realización de técnicas de imagen la presencia de enfermedad del miocardio, tales como miocardiopatía hipertrófica (causa más frecuente de muerte súbita en menores de 35 años), displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía no compactada, etc. En caso de presentar este tipo de patologías, se recomienda la realización de estudio genético y consejo familiar¹⁹. Además, debemos descartar tanto aterosclerosis coronaria así como anomalías coronarias congénitas. Otras causas de cardiopatías estructurales que, podrían causar raramente episodios sincopales o muerte súbita en el deportista son: miocarditis, valvulopatías, síndrome de Marfan, etc.

La evaluación de un deportista con síncope

Historia clínica y anamnesis

En la evaluación de un atleta que ha presentado un cuadro sincopal, se considera fundamental la realización de una historia clínica y anamnesis completa, ya que pueden identificar la etiología del síncope. Resulta fundamental distinguir si el síncope se ha relacionado con el ejercicio o inmediatamente tras la realización del mismo. Es importante además descartar la presencia de antecedentes familiares de interés. En el caso de existir una historia familiar importante de muertes no explicadas o mutaciones genéticas conocidas, se requiere realizar una investigación profunda sobre la posible presencia en los familiares de miocardiopatía hipertrófica o dilatada, síndrome de QT largo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, etc. En ocasiones, puede resultar de ayuda que el deportista aporte durante la evaluación un árbol genealógico completo para obtener una detallada y completa historia familiar. Se debe investigar además si estos deportistas han podido consumir alcohol, fármacos, drogas o ciertas sustancias ilícitas que mejoran el rendimiento físico e interfieren en los cuadros sincopales.

Es importante valorar el estado de hidratación y nutrición en el momento del evento, las condiciones medioambientales, la actividad del paciente inmediatamente antes del episodio sincopal, presencia de auras o pródromos, etc. Además, se debe investigar si el paciente ha presentado sintomatología previa en alguna ocasión: mareos, náuseas, episodios presincopales, dolor torácico, palpitaciones o disnea. Asimismo, se recomienda investigar sobre la presencia de factores de riesgo cardiovasculares que puedan sugerir la existencia de cardiopatía isquémica como diagnóstico principal: tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes *mellitus*, etc. Debemos tener en cuenta que los atletas, en ocasiones, podrían enmascarar o minimizar los síntomas con el fin de no ser excluidos de la realización de actividad física profesional.

En numerosas ocasiones, los atletas no logran recordar los acontecimientos durante el episodio sincopal, por lo que suele ser muy útil interrogar a los testigos que presentaron dicho episodio. Si se ha realizado reanimación cardiopulmonar y empleo de desfibrilador automático, debemos intentar obtener los registros. Es recomendable insistir en la temporalidad del cuadro clínico, incidiendo en la clínica del paciente antes, durante e inmediatamente después del episodio sincopal. Por ejemplo, ciertos eventos peri-sincopales pueden orientarnos en el diagnóstico diferencial: un cuadro febril durante los días previos deben hacernos descartar la presencia de un síndrome de Brugada, miocarditis, etc. La presencia de un estímulo estresante (incluyendo los ruidos fuertes, o entrada en agua fría) que precede al síncope puede sugerirnos el diagnóstico de un síndrome de taquicardia catecolaminérgica, QT largo²⁰, etc; mientras que un traumatismo torácico puede indicar un *commotio cordis*. Las sacudidas mioclónicas o la relajación de esfínteres podrían sugerir cierta actividad convulsiva, aunque los pacientes con síncope neuromediados a menudo desarrollan ciertos movimientos mioclonales que se confunden con actividad convulsiva.

Exploración física

Es esencial en el estudio del síncope la realización de una adecuada exploración física: exploración neurológica, auscultación cardiopul-

Tabla 1. Hallazgos sugestivos en la exploración física con diagnósticos de sospecha asociados.

Hallazgos examen físico	Diagnóstico de sospecha
Episodio desencadenado inmediatamente tras levantarse	Hipotensión ortostática o síndrome de taquicardia postural ortostática
Soplo cardíaco	Valvulopatías significativas
Exploración cardíaca anormal dinámica	Cardiopatía estructural
Pulso débil en extremidades inferiores	Coartación de aorta
Diferencia de presión entre miembros superiores y miembros inferiores	
Pulso de ascenso lento	Estenosis aórtica
Pulso bífido	Miocardiopatía hipertrófica
Aumento de intensidad de soplo tras la maniobra de Valsalva	
Deformidad del pecho	Síndrome de Marfan
Hiperlaxitud articular	
Cifoescoliosis	
Paladar con arco pronunciado	
Sibilancias	Asma, anafilaxia

monar (se puede realizar maniobras especiales con el fin de descartar patologías específicas, como en el caso de MCH o prolapso valvular mitral), presencia de pulsos periféricos (Tabla 1). Esto nos ayudará a descartar predominantemente diferentes tipos de valvulopatías o enfermedades de la aorta²¹.

El examen físico debe incluir además una valoración de los signos vitales, que incluya predominantemente frecuencia cardíaca y tensión arterial. Estas mediciones deben realizarse después de 3-5 minutos de descanso, tanto en bipedestación como en decúbito supino. Asimismo, debemos medir la presión arterial tanto en extremidades superiores como en miembros inferiores con el fin de descartar coartación de aorta. Es importante realizar una inspección adecuada del atleta, como por ejemplo características fenotípicas que pueden sugerir la existencia de síndrome de Marfan: *pectus excavatum*, escoliosis, hiperlaxitud articular, etc²².

Electrocardiograma de reposo

Es fundamental la realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en deportistas que han presentado un cuadro sincopal²³. La mayoría de los trastornos asociados con un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca, como son las miocardiopatías y canalopatías, presentan hallazgos anormales en un electrocardiograma basal.

Sin embargo, la interpretación del ECG en deportistas requiere un análisis cuidadoso para distinguir adecuadamente los cambios fisiológicos relacionados con el entrenamiento atlético de hallazgos sugestivos de una condición patológica subyacente.

La prevalencia y el significado de las alteraciones electrocardiográficas objetivadas en el corazón del atleta han sido motivo de amplios estudios y discusión. En la actualidad, existen criterios que ayudan a discernir si estos cambios están relacionados con adaptaciones fisiológicas o son sugestivos de cardiopatía estructural. Algunos de estos criterios caen en muchas ocasiones en una zona gris donde puede ser complicado discernir lo patológico de la normalidad, por lo que en

ocasiones se requiere realizar un seguimiento estricto y cierto grado de desentrenamiento para realizar una adecuada valoración. Tanto los criterios de Seattle como las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología en la interpretación de las alteraciones electrocardiográficas del atleta clasifican dichos hallazgos en aquellos que son comunes en los atletas y relacionados con la adaptación al ejercicio y los hallazgos que no parecen relacionados con el entrenamiento y que precisan estudio más profundizado para excluir patología cardíaca subyacente. Recientemente, se han elaborado los criterios refinados, que integran y mejoran ambas clasificaciones previas; presentando una sensibilidad y especificidad aún mayor; con una tasa de falsos positivos significativamente menor²⁴.

En el atleta, nos encontraremos frecuentemente adaptaciones fisiológicas concordantes con la hipertonia vagal que suelen presentar los deportistas: bradicardia sinusal, bloqueo AV de 1º grado, bloqueo AV de 2º grado Mobitz I. Sin embargo, estos hallazgos por sí mismo no justificarían la presencia del cuadro sincopal, por lo que debemos descartar otras causas²⁵.

Como hemos comentado previamente, en la valoración electrocardiográfica, nos vamos a encontrar hallazgos dentro de la normalidad o sugestivos de alteraciones fisiológicas. Sin embargo, estos hallazgos no deben dar al médico falsa sensación de seguridad, dado que múltiples patologías potencialmente letales (aterosclerosis, anomalías coronarias, miocardiopatía no compactada, etc.) pueden ser clínicamente silentes en el ECG de reposo. Asimismo, el ECG en el atleta nos pueden orientar en el diagnóstico al mostrar datos compatibles con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, etc), isquemia miocárdica, o canalopatías como el síndrome de Brugada o síndrome de QT largo.

Aunque la sensibilidad puede resultar muy variable, varios estudios sugieren que aproximadamente la mitad de las enfermedad cardiovasculares pueden ser detectadas en atletas asintomáticos tras la realización de un ECG

Laboratorio

Las pruebas de laboratorio pueden resultar de gran utilidad, especialmente si se dispone de cierto enfoque previo sobre la posible etiología del cuadro sincopal. Resulta interesante la realización de un hemograma si se sospecha anemia, frecuentemente en pacientes de edad avanzada, con sospecha de sangrado activo o mujeres en período de menstruación.

Si el síncope se ha desencadenado en probable contexto de una arritmia o deshidratación extrema, debe valorarse los niveles de electrolitos u otras alteraciones metabólicas, especialmente alteraciones del sodio, potasio y otros trastornos iónicos. Se debe requerir niveles de marcadores de daño miocárdico (creatinina kinasa, troponina, etc.) ante la sospecha de un cuadro de miocarditis aguda, síndrome coronario agudo, etc. Asimismo, es importante tener en cuenta que en múltiples ocasiones podemos encontrarnos con hallazgos normales de laboratorio en el estudio de síncope, por lo que debe considerarse simplemente una herramienta para complementar el diagnóstico, no siendo útil para excluir trastornos cardíacos primarios.

Ecocardiograma transtorácico

Hoy en día, el ecocardiograma es una prueba fundamental que, en la mayoría de las ocasiones, nos ayudará a establecer el diagnóstico definitivo o a descartar la presencia de cardiopatía estructural.

Dicha prueba resulta de gran utilidad para confirmar los hallazgos sugeridos en el electrocardiograma, así como para el estudio de las dimensiones de las cavidades cardíacas y los espesores parietales, función ventricular, dilatación de raíz aórtica, etc.²⁶. Además, actualmente se considera el *gold standard* para establecer el diagnóstico de diferentes miocardiopatías (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, etc.) o valvulopatías significativas.

Asimismo, si el cuadro sincopal es altamente sugestivo de etiología neurológica o vasovagal y el electrocardiograma es totalmente normal, la realización de un ecocardiograma podría no resultar estrictamente necesario.

Técnicas de imagen avanzada (Resonancia magnética cardíaca/Tomografía computerizada)

Las técnicas de imagen avanzadas nos ayudan a estudiar de manera más precisa diferentes tipos de cardiopatías estructurales. Estas pruebas no invasivas pueden resultar de gran utilidad a la hora de definir el miocardio y la anatomía coronaria, especialmente si no pueden valorarse adecuadamente en el ecocardiograma.

Se debe realizar un TAC cardíaco ante la sospecha de presencia de anomalías coronarias congénitas o presencia de cardiopatía isquémica con baja probabilidad pre-test²⁷. Debemos tener en cuenta que este estudio expone al deportista a altos niveles de radiación, por lo que se recomienda extremar su precaución durante el seguimiento.

La resonancia magnética es actualmente el *gold standard* para realizar el diagnóstico definitivo de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho²⁸. Mediante esta técnica, se consigue estudiar el miocardio y las cavidades derechas con mejor resolución de imagen. Asimismo, los

diferentes patrones de realce tardío con gadolinio y las secuencias de edema pueden ayudar a establecer la presencia de fibrosis miocárdica, miocarditis, miocardiopatía no compactada, etc.

Prueba de esfuerzo

La ergometría puede ser una herramienta muy útil en el manejo del síncope, recomendándose previamente hacer un ecocardiograma con el fin de descartar cardiopatía estructural. Es importante la realización de una prueba de esfuerzo en atletas que presentan síncope recurrentes durante el ejercicio; dado que la monitorización durante el esfuerzo nos ayudará a discernir entre diferentes etiologías, tales como eventos arrítmicos, síncope reflejos, etc.

Los protocolos habituales empleados en la práctica clínica (Bruce, Naughton, etc) son protocolos de ejercicio de corta duración e intensidad baja-intermedia, por lo que, en ocasiones, pueden no provocar los síntomas en el deportista. Actualmente, se recomienda la realización de una prueba de esfuerzo que simule la actividad física durante la cual se produce el episodio sincopal²⁹; es decir, deben realizarse protocolos individualizados en base a la actividad deportiva realizada o al entorno en el que se desarrolla. Por ejemplo, deportistas de alto componente aeróbico, como los corredores de larga distancia o triatletas deberían mantener un ritmo constante o ligeramente ascendente durante un período de tiempo prolongado. En cambio; deportistas de predominio anaeróbico, deben realizar ejercicios de entrenamiento interválicos con carreras de alta velocidad y períodos de descanso intermitentes.

Entonces, la ergometría puede resultar de gran utilidad, especialmente si tenemos sospecha de etiología arrítmica del evento sincopal. La prueba de esfuerzo nos ayuda además a descartar cardiopatía isquémica, valorar la capacidad funcional del atleta, así como en la inducción de eventos arrítmicos, bien sea durante la fase de esfuerzo o bien en la etapa de recuperación.

Holter

El holter nos proporciona un registro electrocardiográfico durante 24 horas, ayudándonos a descartar la presencia de pausas significativas así como eventos arrítmicos paroxísticos.

Es recomendable la colocación de este dispositivo cuando el atleta vaya a realizar su actividad deportiva habitual. En caso de que se haya restringido la actividad física a nivel competitivo, puede recomendarse la realización de actividad física de tipo recreacional durante el tiempo que se realiza la monitorización electrocardiográfica³⁰.

Sin embargo, el holter tiene una sensibilidad baja y, en la mayoría de las ocasiones, nos vamos a encontrar ciertas limitaciones a la hora de encontrar hallazgos significativos durante la monitorización. Por ello, en casos de que persista alta sospecha de síncope de perfil cardiogénico por presencia de arritmias o alteraciones de la conducción, puede resultar útil la colocación de un dispositivo de registro más prolongado o de un holter implantable. Además, una vez el deportista vuelva a realizar su actividad deportiva habitual tras haberse descartado cardiopatía subyacente, se recomienda continuar monitorización electrocardiográfica eventual durante entrenamientos de alta intensidad.

Tilt - test

El tilt test es un método de estudio no invasivo que estudia los cambios que se producen en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca en función de las inclinaciones posturales, predominantemente durante la posición de pie prolongada. Se indica fundamentalmente en estudio de deportistas con sospecha de presíncope, síncope de repetición de etiología vasovagal y en el estudio de otras alteraciones del sistema nervioso autónomo.

En diferentes estudios, se ha demostrado que este prueba tiene una baja sensibilidad y una alta tasa de falsos positivos en los atletas³¹; por lo que no debe ser utilizado como herramienta principal para establecer el diagnóstico del síncope en el deportista.

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico (EEF) es una herramienta útil aunque poco habitual en el estudio del síncope; aunque hoy en día se estima que sólo el 2% de los pacientes con síncope de etiología desconocida se someten a un EEF³².

Dicha prueba resulta muy eficaz a la hora de inducir arritmias supraventriculares y taquicardias ventriculares. Por ello, el EEF puede emplearse en el deportista para confirmar y tratar las arritmias objetivadas durante el estudio diagnóstico. Esta prueba es de gran utilidad en pacientes con sospecha de Síndrome de Wolf-Parkinson White, taquicardia intranodal, etc; donde se intentar realizar además ablación de sustrato anatómico.

En relación con las taquicardias ventriculares (TV), la tasa de curación tras ablación con radiofrecuencia es muy elevada en taquicardia idiopáticas en ausencia de cardiopatía estructural. Sin embargo, en aquellos casos de TV en pacientes con cardiopatía estructural³³, tales como enfermedad coronaria y cicatriz miocárdica establecida, una ablación no debe ser considerada curativa, dado que presentan riesgo muy elevado de recurrencia y de presentar muerte súbita durante el seguimiento.

Actitud terapéutica

El manejo del síncope debe centrarse fundamentalmente en establecer la seguridad del atleta. Estos deportistas deben ser remitidos tras el cuadro clínico a médicos con experiencia en el diagnóstico y tratamiento del síncope en el atleta. Se debe suspender la práctica deportiva en estos deportistas hasta que se haya completado el estudio. Existen ciertos centros que promueven un modelo de organización para el manejo del síncope mediante unidades de abordaje multidisciplinar, así como la importancia de las escalas de valoración de riesgo tras un cuadro sincopal³⁴.

Los objetivos de dicha valoración se centran fundamentalmente en excluir cardiopatía estructural subyacente que pueden conducir a la muerte súbita y así permitir que el atleta vuelva a realizar actividad física de forma segura. Los pacientes con etiologías benignas de síncope (ortostático, vasovagal, etc.) pueden continuar la actividad deportiva tras establecer las pautas adecuadas. Sin embargo, en aquellos que permanecen sin diagnosticar tras finalizar el estudio completo, se debe realizar seguimiento estricto a la hora de valorar la reincorporación

a la actividad física habitual³⁵. En los pacientes que presenten riesgo elevado de presentar muerte súbita, no modificable con tratamiento o intervención terapéutica, debe restringirse el deporte de competición y limitar la actividad física únicamente de tipo recreacional.

En los atletas con síncope de perfil neurocardiogénico, es importante evitar los factores desencadenantes. Se debe mantener un volumen intravascular adecuado, por lo que se recomienda una buena hidratación, preferiblemente con bebidas isotónicas. Ciertas maniobras sencillas pueden ayudar a evitar este tipo de cuadros; que suelen implicar el ejercicio de los músculos de las extremidades inferiores: contracciones isométricas, cruce de piernas, posición de Trendelenburg, posición de cuclillas, etc. (Figura 2). Sin embargo, dichas maniobras únicamente serán útiles en el caso de que los atletas presenten pródomos o sintomatología previa al episodio sincopal para tener tiempo a realizarlas³⁶.

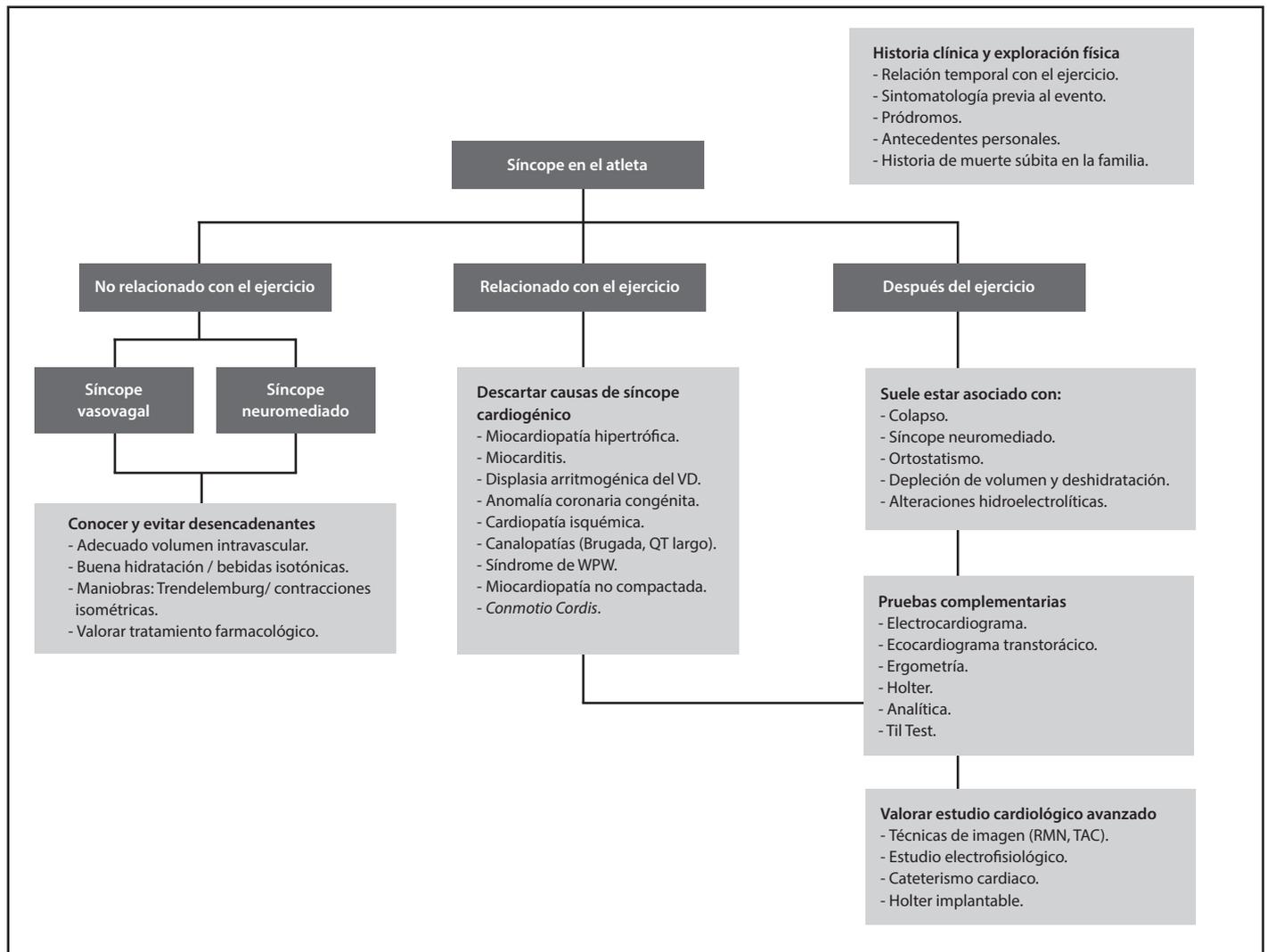
Aunque se puede emplear ciertos medicamentos (alfa-agonistas, disopiramida, beta-bloqueantes, etc.) en este tipo de síncope, el tratamiento farmacológico no está claramente recomendado en el momento actual, dado que no se han demostrado resultados favorecedores significativos³². Asimismo, debería evitarse deportes de alto riesgo (motociclismo, ciclismo, etc.) en los deportistas que presentan episodios sincopales de repetición, a pesar de que presenten etiología benigna.

Según la 36ª Conferencia de Bethesda³⁷, se recomienda la suspensión de la actividad deportiva en aquellos deportistas que hayan presentado episodios sincopales de etiología potencialmente maligna, especialmente de causas cardiológicas. En el caso de los deportistas con implante de desfibrilador automático implantable (DAI), las guías de práctica clínica y las recomendaciones actuales son bastante restrictivas en relación a la actividad física. Sin embargo, datos recientes afirman que incluso la actividad competitiva puede ser segura en estos atletas, siempre que se realice una evaluación individualizada del paciente y de la patología de base, y se adecue el nivel de actividad a la programación del dispositivo³⁸.

Conclusión

La evaluación adecuada del síncope sigue siendo objeto de debate, dada el amplio espectro de circunstancias tanto benignas como potencialmente peligrosas cuya primera manifestación puede ser este síntoma. La valoración de la sintomatología en la población de deportistas implica además una dificultad añadida, como son las condiciones en las que se produce el síncope, y las implicaciones que tiene el cese de actividad deportiva a nivel competitivo. Hoy en día, nos enfrentamos en múltiples ocasiones al reto de realizar una valoración adecuada en deportistas que han presentado síncope. Las adaptaciones cardiovasculares propias del deporte muchas veces se solapan con estadios iniciales de enfermedades cardíacas cuya sintoma cardinal es el síncope, incrementando así la dificultad diagnóstica. La cantidad de pruebas disponibles actualmente es amplia; aparte de una detallada historia clínica, exploración física y un electrocardiograma, no es infrecuente la necesidad de realizar otras pruebas para ayudar a establecer un diagnóstico diferencial. La realización de estas pruebas debe seguir un sentido racional y escalonado en función de los hallazgos que encontremos a lo largo del estudio del síncope. En ocasiones, a pesar de una evaluación

Figura 2. Enfoque algorítmico de evaluación de un atleta con un cuadro sincopal.



exhaustiva pueden persistir dudas de la benignidad del síncope, por lo que el seguimiento y muchas veces el cese de la actividad física puede constituir parte del diagnóstico.

En base a esto, el objetivo principal de la evaluación del deportista con síncope es determinar si existe riesgo potencial de muerte súbita y establecer la seguridad de la actividad física.

Errar en el diagnóstico puede tener consecuencias devastadoras, pero por otra parte, el coste de diagnosticar una condición benigna como peligrosa o potencialmente mortal, puede llevar a la restricción innecesaria de la actividad física, con consecuencias negativas sobre el deportista.

En conclusión, la evaluación del síncope en deportistas tiene ciertas características que lo distinguen de la población general. Una evaluación cuidadosa y escalonada nos ayudará a no errar en el diagnóstico y a no aumentar la ansiedad relacionada con una patología que en la mayor parte de los casos es benigna.

Bibliografía

1. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. Braunwald E. editors. *Heart Disease*. Philadelphia, PA: Saunders; 2005. p. 909-19.
2. O'Connor FG, Levine BD, Childress MA, Asplundh CA, Oriscello RG. Practical management: a systematic approach to the evaluation of exercise-related syncope in athletes. *Clin J Sport Med*. 2009;19:429-34.
3. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064-75.
4. Benditt DG, van Dijk JG, Sutton R, Wieling W, Lin JC, Sakaguchi S, et al. Syncope. *Curr Probl Cardiol*. 2004;4:152-229.
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
6. Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdile L, Pelliccia A, Santini M. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease: clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J*. 2002;23:1125-30.
7. Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur Heart J*. 2004;25:1749-53.
8. McAward KJ, Moriarty JM. Exertional syncope and presyncope: faint signs of underlying problems. *Phys Sportsmed*. 2005;33:7-20.

9. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
10. O'Connor FG, Oriscello RG, Levine BD. Exercise-related syncope in the young athlete: reassurance, restriction or referral? *Am Fam Physician*. 1999;60:2001-8.
11. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *Jama*. 1996;276:199-204.
12. Hastings JL, Levine BD. Syncope in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54:438-44.
13. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference. *Heart Rhythm*. 2005;4:429.
14. Casey DP, Joyner MJ. Local control of skeletal muscle blood flow during exercise: influence of available oxygen. *J Appl Physiol*. 2011;111:1527-38.
15. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology*. 2003;98:1250-60.
16. Holtzhausen LM, Noakes TD. The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27:1595-601.
17. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:142-8.
18. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasistoles originating from the right ventricular outflow. *J Am Coll Cardiol*. 2005;4:1288.
19. O'Connor FG, Levine B. Syncope in athletes of cardiac origin: 2B. From personal history and physical examination sections. *Curr Sports Med Rep*. 2015;14:254-6.
20. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. *Lancet*. 2008;372:750-63.
21. Balakrishnan, MD, Vineet MD. Syncope and Near Syncope in Competitive Athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2006;5:300-06.
22. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet*. 2010;47:476-85.
23. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2001;103:327-34.
24. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami P, et al. Comparison of ECG Criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and White athletes. *Circulation*. 2014;129:1637-49.
25. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main M, et al. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med*. 2011;124:511-18.
26. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119:1085-92.
27. Crean A. Cardiovascular MR and CT in congenital heart disease. *Heart*. 2007;93:1637-47.
28. Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakasa K, Tandri H, Piccini J, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A United States experience. *Circulation*. 2005;25:3823-32.
29. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes MD, Grant AO, Myeberg RJ, Van Hare G, et al. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1354-63.
30. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Is ambulatory monitoring for "community-acquired" syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. *Am Heart J*. 2005;150:1065.
31. Benditt DG, Sutton R. Tilt table testing in the evaluation of syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:356.
32. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
33. Link MS, Estes NA 3rd. How to manage athletes with syncope. *Cardiol Clin*. 2007;25:457-66.
34. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, Gulizia M, Lunati M, Ammirati F, et al. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace*. 2010;12:109-18.
35. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension. A frequent case of orthostatic intolerance. *Neurology*. 2006;67:28.
36. Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic eurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18:716-21.
37. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1313-75.
38. García, JJ. Actividad física en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. Más allá de las recomendaciones. *Arch Med Deporte*. 2015;32(2):94-9.