

desmayo – fainting

Authored by
memjavad

March 2, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *desmayo – fainting*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=9415>

Síncope

Primary Disciplinary Field(s): Medicina Interna, Cardiología, Neurología, Medicina de Emergencias.

1. Definición Central y Naturaleza del Fenómeno

El **síncope**, comúnmente conocido como desmayo, se define desde una perspectiva clínica como una [pérdida transitoria de la conciencia](#) (PTC) y del tono muscular, caracterizada por un inicio rápido, una duración breve y una recuperación espontánea y completa. Este fenómeno no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma resultante de una hipoperfusión cerebral global transitoria, lo que significa que el flujo sanguíneo al cerebro disminuye momentáneamente por debajo de los niveles necesarios para mantener el estado de alerta. Es fundamental distinguir el síncope de otras formas de pérdida de conciencia, como los ataques epilépticos o los trastornos psicógenos, ya que su etiología y manejo clínico difieren sustancialmente.

La esencia del síncope radica en su transitoriedad y en la ausencia de intervenciones externas para la recuperación de la conciencia. A diferencia del coma o de estados de inconsciencia prolongados, el paciente que sufre un síncope recobra sus facultades mentales y físicas de manera casi inmediata, aunque puede persistir una sensación de fatiga o desorientación mínima durante unos minutos. Esta recuperación se debe a la restauración rápida del flujo sanguíneo cerebral, a menudo facilitada por la pérdida del tono postural que lleva al individuo a una posición horizontal, eliminando así el efecto de la gravedad sobre la circulación sanguínea hacia el encéfalo.

Desde un punto de vista fisiológico, el síncope representa un fallo temporal en los mecanismos de autorregulación cardiovascular. Para que la conciencia se mantenga, el cerebro requiere un suministro constante de glucosa y oxígeno, el cual depende de una presión arterial sistémica adecuada. Cuando la [presión arterial sistólica](#) cae por debajo de un umbral crítico (generalmente 60-70 mmHg a nivel del corazón), se produce una interrupción del suministro de energía metabólica a las neuronas de la corteza cerebral y del sistema activador reticular, desencadenando la pérdida de conciencia. Este proceso es dinámico y refleja la compleja interacción entre el sistema nervioso autónomo y el sistema cardiovascular.

2. Etimología y Evolución del Pensamiento Médico

El término síncope deriva del vocablo griego **synkope**, que significa "interrupción", "corte" o "sacudida". Históricamente, este fenómeno ha sido documentado desde la antigüedad, con referencias en los textos de Hipócrates y Galeno, quienes a menudo lo asociaban con desequilibrios en los "humores" o con debilidades del corazón. Durante siglos, el desmayo fue envuelto en un aura de misterio médico, frecuentemente confundido con la epilepsia o atribuido a

vapores histéricos, especialmente en la literatura médica de los siglos XVIII y XIX. La comprensión científica del síncope comenzó a transformarse con el desarrollo de la fisiología cardiovascular moderna y la capacidad de medir la presión arterial de manera precisa.

En el siglo XX, la investigación de figuras como Sir Thomas Lewis y posteriormente los estudios sobre el sistema nervioso autónomo permitieron desentrañar los mecanismos del **reflejo vasovagal**. Se comprendió que el síncope no era necesariamente un signo de muerte inminente o de patología cardíaca estructural, sino que a menudo representaba una respuesta refleja exagerada a estímulos ambientales o emocionales. La evolución del electroencefalograma (EEG) y del electrocardiograma (ECG) proporcionó herramientas cruciales para diferenciar las causas eléctricas del corazón de las descargas neuronales del cerebro, estableciendo una línea clara entre el síncope cardiogénico y las crisis convulsivas.

En la actualidad, el estudio del síncope ha alcanzado una sofisticación notable gracias a la colaboración multidisciplinaria. Las guías clínicas de la [Sociedad Europea de Cardiología \(ESC\)](#) y de la American Heart Association (AHA) han estandarizado las definiciones y los protocolos de diagnóstico. El enfoque contemporáneo no solo busca tratar el síntoma, sino identificar con precisión la causa subyacente, priorizando la estratificación de riesgo para prevenir la muerte súbita en pacientes con patologías cardíacas subyacentes, mientras se evita el sobreatamiento en individuos con síncope reflejos benignos.

3. Fisiopatología y Mecanismos de la Perfusión Cerebral

El mecanismo fisiopatológico primario del síncope es la caída brusca de la **presión arterial media** que conduce a una disminución del flujo sanguíneo cerebral. El cerebro es un órgano extremadamente sensible a la hipoxia; una interrupción del flujo sanguíneo de tan solo 6 a 10 segundos es suficiente para inducir la pérdida de conciencia. La presión de perfusión cerebral depende directamente del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica. Por lo tanto, cualquier evento que reduzca drásticamente uno de estos dos componentes, o ambos, puede resultar en un episodio sincopal.

El sistema nervioso autónomo desempeña un papel protagónico en el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica. En condiciones normales, al ponerse de pie, la gravedad provoca el desplazamiento de una cantidad significativa de sangre hacia las extremidades inferiores. El cuerpo compensa esto mediante el **reflejo barorreceptor**, que aumenta la frecuencia cardíaca y provoca vasoconstricción periférica. En el síncope mediado neuralmente, este reflejo falla o se invierte paradójicamente, resultando en una vasodilatación inapropiada y bradicardia (respuesta vasodpresora y cardioinhibitoria), lo que desploma la presión arterial.

Además de los mecanismos reflejos, existen factores metabólicos y químicos que influyen en la resistencia vascular cerebral. La autorregulación cerebral permite mantener un flujo constante a

pesar de variaciones moderadas en la presión arterial sistémica. Sin embargo, en el síncope, la caída de la presión supera la capacidad de compensación de estos mecanismos. La hiperventilación, a menudo asociada con estados de ansiedad previos al desmayo, puede exacerbar el cuadro al provocar hipocapnia, lo que induce una vasoconstricción cerebral directa, reduciendo aún más el aporte de oxígeno al tejido neuronal.

4. Clasificación Clínica y Tipologías del Síncope

Para facilitar el diagnóstico y el tratamiento, el síncope se clasifica generalmente en tres grandes categorías basadas en el mecanismo fisiopatológico subyacente. La primera categoría es el **síncope reflejo** (o mediado neuralmente), que es la forma más común y generalmente benigna. Este incluye el síncope vasovagal clásico, desencadenado por dolor, miedo o bipedestación prolongada; el síncope situacional, relacionado con funciones corporales como la micción, la defecación o la tos; y el síncope del seno carotídeo, provocado por la presión sobre los barorreceptores del cuello.

La segunda categoría es el **síncope por hipotensión ortostática**. Este ocurre cuando los mecanismos compensatorios autonómicos son insuficientes para contrarrestar el desplazamiento de sangre al ponerse de pie. Puede ser causado por una falla autonómica primaria (como en la enfermedad de Parkinson), una falla secundaria (debido a la diabetes), por depleción de volumen (deshidratación o hemorragia) o, muy frecuentemente, por efectos secundarios de medicamentos antihipertensivos o diuréticos. Esta tipología es especialmente prevalente en la población anciana, donde la sensibilidad de los barorreceptores suele estar disminuida.

La tercera y más crítica categoría es el **síncope cardíaco**. Este se subdivide en causas arrítmicas (bradicardias o taquicardias) y causas estructurales (como estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o embolia pulmonar). El síncope cardíaco es de vital importancia médica porque se asocia con un riesgo significativamente mayor de mortalidad y muerte súbita. A diferencia de las formas reflejas, el síncope cardíaco a menudo ocurre de manera súbita, sin pródromos claros, o puede presentarse durante el esfuerzo físico, lo que constituye una señal de alarma roja para los profesionales de la salud.

5. Sintomatología, Pródromos y Presentación Clínica

La presentación clínica del síncope a menudo incluye una fase premonitoria conocida como **pródromos**. Estos síntomas pueden incluir mareo, palidez extrema, sudoración fría (diaforesis), náuseas, visión borrosa o "en túnel" y una sensación de calor o frío intenso. La presencia de estos signos es muy característica del síncope vasovagal y permite al individuo, en ocasiones, anticipar la caída y buscar una posición segura. En contraste, la ausencia de pródromos, especialmente en pacientes de edad avanzada o con antecedentes cardíacos, sugiere una etiología arrítmica que

debe ser investigada con urgencia.

Durante el episodio sincopal, el paciente pierde el tono postural y cae al suelo. Es común observar movimientos mioclónicos breves (sacudidas de las extremidades) debido a la irritabilidad cerebral por la hipoxia momentánea; estos movimientos a menudo llevan a testigos no entrenados a confundir el síncope con una convulsión epiléptica. Sin embargo, a diferencia de la epilepsia, en el síncope los movimientos son breves, no rítmicos y comienzan después de la pérdida de conciencia, no simultáneamente. Los ojos suelen permanecer abiertos y desviados hacia arriba, y la piel se presenta fría y húmeda.

La fase de recuperación es igualmente distintiva. El retorno a la conciencia es casi inmediato una vez que el flujo sanguíneo se restablece. El paciente suele estar orientado en tiempo y espacio rápidamente, aunque puede sentirse avergonzado o fatigado. No existe el periodo postictal prolongado de confusión o somnolencia profunda que caracteriza a las crisis tónico-clónicas. La presencia de mordedura de lengua (especialmente en los bordes laterales) o incontinencia urinaria es rara en el síncope y, de ocurrir, obliga a considerar diagnósticos alternativos con mayor seriedad.

6. Metodología Diagnóstica y Herramientas de Evaluación

El pilar fundamental del diagnóstico del síncope es una **historia clínica** detallada y un examen físico exhaustivo. El médico debe indagar sobre las circunstancias previas al evento, la posición del paciente, los síntomas prodrómicos y el tiempo de recuperación. Es vital obtener testimonios de observadores externos para describir la apariencia del paciente y cualquier movimiento observado. El examen físico debe incluir obligatoriamente la medición de la presión arterial en decúbito y en bipedestación para detectar hipotensión ortostática, así como una auscultación cardíaca cuidadosa en busca de soplos que sugieran cardiopatía estructural.

El [electrocardiograma de 12 derivaciones](#) es la prueba complementaria inicial más importante. Aunque su rendimiento diagnóstico es relativamente bajo (alrededor del 5%), puede identificar signos de riesgo como bloqueos de conducción, intervalos QT prolongados, signos de preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White) o patrones sugestivos de síndrome de Brugada. Un ECG anormal en un paciente con síncope es un predictor fuerte de una causa cardíaca y dicta la necesidad de estudios más avanzados como el ecocardiograma o el monitoreo Holter prolongado.

En casos donde el diagnóstico sigue siendo incierto después de la evaluación inicial, se pueden emplear pruebas de provocación como la **prueba de mesa basculante** (Tilt Table Test). Esta prueba intenta reproducir el síncope reflejo mediante cambios posturales controlados en un entorno clínico. Asimismo, para pacientes con síncope recurrentes e inexplicados de alto riesgo, el uso de monitores de eventos implantables (ILR) ha revolucionado el diagnóstico, permitiendo

registrar el ritmo cardíaco de forma continua durante meses o años hasta que ocurre un nuevo episodio, capturando así la correlación exacta entre el síntoma y el ritmo cardíaco.

7. Diagnóstico Diferencial y Desafíos Clínicos

Uno de los mayores desafíos en la práctica clínica es diferenciar el síncope de otros estados de **pérdida transitoria de la conciencia**. La epilepsia es el principal competidor diagnóstico; se distingue por la presencia de auras específicas, movimientos tónico-clónicos rítmicos y prolongados, cianosis facial y un estado de confusión postictal que puede durar de 30 minutos a varias horas. La distinción es crucial, ya que el tratamiento con fármacos antiepilépticos es innecesario y potencialmente perjudicial para un paciente que simplemente sufre de síncope vasovagales recurrentes.

Otro diagnóstico diferencial importante es el síncope psicógeno o pseudosíncope. En estos casos, el paciente aparenta estar inconsciente, pero los parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca y presión arterial) permanecen normales. Estos episodios suelen ser más prolongados que el síncope verdadero, ocurren frecuentemente en presencia de una audiencia y no se asocian con cambios en la coloración de la piel. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque empático y, a menudo, la intervención de especialistas en salud mental, evitando pruebas diagnósticas invasivas innecesarias.

Finalmente, deben considerarse causas metabólicas y vasculares raras. La hipoglucemia severa puede causar pérdida de conciencia, aunque suele ir precedida de temblores y hambre, y la recuperación requiere la administración de glucosa. Los ataques isquémicos transitorios (TIA) del territorio vertebrobasilar pueden causar caídas súbitas ("drop attacks"), pero generalmente se acompañan de otros déficits neurológicos como diplopía, ataxia o disartria. La evaluación sistemática permite descartar estas entidades y centrar el manejo en la causa hemodinámica o cardíaca real.

8. Impacto Epidemiológico y Relevancia en Salud Pública

El síncope es un problema de salud pública de gran magnitud debido a su alta prevalencia y los costos asociados a la atención de urgencias. Se estima que aproximadamente el 40% de la población general experimentará al menos un episodio de síncope a lo largo de su vida. Representa entre el 1% y el 3% de todas las visitas a las salas de emergencia y un porcentaje significativo de los ingresos hospitalarios. La distribución por edad es bimodal, con un pico en la adolescencia y juventud (principalmente síncope vasovagal) y otro incremento notable después de los 65 años (causas cardíacas y ortostáticas).

En la población anciana, el síncope conlleva riesgos adicionales sustanciales, principalmente debido a las **lesiones por caídas**. Las fracturas de cadera, los traumatismos craneoencefálicos y

el miedo a volver a caer pueden reducir drásticamente la movilidad y la calidad de vida de los pacientes mayores. Además, el síncope recurrente tiene un impacto psicológico profundo, comparable en algunos estudios a enfermedades crónicas como la artritis reumatoide, debido a la imprevisibilidad de los ataques y la restricción de actividades cotidianas como la conducción de vehículos.

Desde el punto de vista económico, el manejo del síncope a menudo se caracteriza por un uso ineficiente de los recursos, con una dependencia excesiva de pruebas de imagen neurológica (como TAC o resonancias magnéticas) que rara vez aportan información útil para el diagnóstico de un evento hemodinámico. La implementación de unidades de síncope especializadas y protocolos de estratificación de riesgo ha demostrado reducir los costos hospitalarios y mejorar la precisión diagnóstica, asegurando que solo los pacientes de alto riesgo sean hospitalizados mientras que los casos benignos sean manejados de forma ambulatoria.

9. Protocolos de Manejo y Estrategias Terapéuticas

El tratamiento del síncope está estrictamente determinado por su causa. Para el síncope vasovagal y reflejo, la piedra angular es la **educación del paciente**. Se instruye a los individuos a reconocer los síntomas prodrómicos y a realizar maniobras de contrapresión isométrica (como cruzar las piernas o apretar los puños) para aumentar el retorno venoso y abortar el desmayo. El aumento de la ingesta de líquidos y sal, así como evitar los desencadenantes conocidos, suele ser suficiente para la mayoría de los pacientes. En casos refractarios, se pueden considerar fármacos como la fludrocortisona o la midodrina, aunque su evidencia es limitada.

Para la hipotensión ortostática, el manejo se enfoca en la revisión de la polifarmacia, eliminando o reduciendo medicamentos que puedan exacerbar la caída de presión arterial. Se recomiendan medidas físicas como el uso de medias de compresión elástica y elevar la cabecera de la cama durante la noche para reducir la diuresis nocturna y mantener el volumen intravascular. En pacientes con falla autonómica neurogénica, el tratamiento farmacológico es más frecuente y requiere un seguimiento estrecho para evitar la hipertensión en decúbito supino.

En el caso del síncope cardíaco, el tratamiento es específico para la patología detectada y a menudo es definitivo. Las bradiarritmias sintomáticas se tratan mediante el implante de un **marcapasos permanente**. Las taquiarritmias ventriculares pueden requerir un desfibrilador automático implantable (DAI) o ablación por catéter. Si el síncope se debe a una anomalía estructural, como una estenosis aórtica severa, la intervención quirúrgica o percutánea sobre la válvula es necesaria. El objetivo primordial en estos casos es la prevención de la muerte súbita cardíaca y la restauración de una función hemodinámica estable.

10. Debates Actuales, Críticas y Perspectivas Futuras

A pesar de los avances, persisten debates significativos en el campo del síncope. Uno de los temas más discutidos es la utilidad real de las escalas de riesgo en urgencias, como la **San Francisco Syncope Rule**. Aunque se diseñaron para identificar a pacientes con riesgo de eventos graves a corto plazo, su aplicación práctica ha mostrado una sensibilidad y especificidad variables, lo que lleva a muchos clínicos a confiar más en el juicio clínico experto que en algoritmos rígidos. Existe una necesidad continua de refinar estas herramientas para que sean verdaderamente útiles en la toma de decisiones clínicas rápidas.

Otra área de controversia es el papel del marcapasos en el síncope vasovagal severo. Aunque tradicionalmente se ha evitado en pacientes jóvenes debido a la naturaleza benigna del trastorno, estudios recientes han sugerido que en pacientes mayores de 40 años con una respuesta cardioinhibitoria documentada (asistolia prolongada durante el episodio), el marcapasos puede reducir significativamente la recurrencia de los síncope. Sin embargo, la selección de estos pacientes sigue siendo un reto, y el riesgo de complicaciones del dispositivo debe sopesarse cuidadosamente frente al beneficio potencial.

El futuro del manejo del síncope apunta hacia la **medicina de precisión** y el uso de tecnología vestible (wearables). La capacidad de monitorizar el ritmo cardíaco y la presión arterial de forma no invasiva y continua a través de relojes inteligentes y otros dispositivos podría permitir capturar eventos en tiempo real con una precisión sin precedentes. Además, la investigación en la genética del síncope reflejo podría revelar por qué ciertas personas tienen una predisposición tan marcada a estas respuestas autonómicas, abriendo la puerta a nuevas dianas terapéuticas farmacológicas más eficaces y personalizadas.

Further Reading

[Síncope - Wikipedia, la enciclopedia libre](#)

[Síncope - Manual MSD para profesionales](#)

[Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope - Sociedad Española de Cardiología](#)

[Síncope vasovagal - Mayo Clinic](#)

[2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope](#)