

# Urgencias

DOLOR TORÁCICO *pág. 1*

## Puntos clave

Los síncope son episodios frecuentes en la adolescencia y la gran mayoría son de naturaleza benigna y autolimitada, aunque pueden ser la manifestación de un proceso grave.

Para diagnosticar el síncope neurocardiogénico o vasovagal bastan, en la mayoría de los casos, una correcta historia clínica, una exploración física acurada y la realización de un ECG.

Cuando la anamnesis no indica síncope vasovagal, es preciso realizar un estudio completo que descarte otras etiologías.

En la evaluación del síncope cardiogénico, un objetivo primordial es saber identificar los signos de alarma u otros elementos que indiquen posible enfermedad cardíaca.

Para el diagnóstico, la prueba de la tabla basculante debe reservarse a pacientes con episodios sincopales recidivantes y poco indicativos de ser vasovagales y habiendo descartado otras causas.

Para el tratamiento de los vasovagales suele ser suficiente con explicar a la familia la benignidad del proceso. En casos seleccionados que precisen tratamiento farmacológico, el de elección es la fluorocortisona.

## Síncope

YOLANDA FERNÁNDEZ

Servicio de Pediatría. Sección de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu-Clínic. Barcelona. España.  
yfernandez@hsjdbcn.org

El síncope es una entidad clínica relativamente frecuente en niños y adolescentes y en la gran mayoría de los casos es de naturaleza benigna. No obstante, suele generar una gran ansiedad en el paciente y sus familiares por lo abrupto del proceso y por las manifestaciones clínicas que lo acompañan y hacen que sea necesaria una valoración en la mayoría de los casos de forma urgente en un servicio de urgencias pediátrico.

El objetivo del siguiente artículo es mostrar desde un punto de vista práctico las características de los diferentes tipos de síncope, haciendo especial hincapié en el neurocardiogénico típico, que es el que abarca el 85% de los casos de síncope en pediatría. Se explicará asimismo cómo reconocer los signos de que un síncope no es benigno, las indicaciones de las herramientas diagnósticas que más se utilizan para diagnosticarlo y las diferentes estrategias terapéuticas para tratar fundamentalmente el síncope neurocardiogénico.

## Definición

### Presíncope

Episodio brusco de inestabilidad postural (sensación subjetiva de mareo) y disminución de la conciencia, de rápida y completa recuperación, sin llegar a la inconsciencia. Puede acompañarse de signos y síntomas vegetativos como molestias epigástricas, náuseas, palidez o sudoración. Generalmente precede al síncope, aunque también puede presentarse de forma aislada. Clínicamente se debe considerar desde el punto de vista diagnóstico y de tratamiento como un episodio de síncope frustrado<sup>1-3</sup>.

### Síncope

Pérdida brusca y transitoria de la conciencia, asociada a pérdida del tono postural, seguida

de una rápida y habitualmente completa recuperación, sin necesidad de intervención para detener el episodio<sup>1-3</sup>.

## Epidemiología

Se calcula que aproximadamente el 3% de la población general tiene un episodio sincopal por lo menos una vez en la vida (en mayores de 75 años, la incidencia anual es > 5%)<sup>3-5</sup>. Algunos autores, no obstante, elevan este valor desde un 20 a un 40%<sup>6</sup>.

Si bien se desconoce la incidencia exacta en pediatría, se calcula que el 15% de los niños tienen algún síncope antes de alcanzar la adolescencia, período durante el cual alcanza su máxima incidencia, sobre todo entre el sexo femenino, y se estima que hasta el 50% de los adolescentes de entre 15 y 19 años ha presentado al menos en una ocasión un episodio sincopal<sup>5</sup>.

En referencia a las visitas realizadas en un servicio de urgencias, un 3-5% del total son por episodios sincopales o afecciones derivadas de ellos (p. ej., traumatismos craneales)<sup>7</sup>. Un 60-85% de los pacientes que solicitan valoración médica tras un episodio sincopal no tendrán recurrencias<sup>3,7</sup>.

## Etiología

Las causas de síncope son múltiples y los mecanismos, heterogéneos y no completamente aclarados. Aunque se han realizado numerosas clasificaciones, nos parece práctica la que se muestra en la tabla 1, en la que se agrupa los síncope en función de si concurre o no una anomalía o disfunción cardiovascular<sup>8</sup>.

Algunos procesos que habitualmente se incluyen en las clasificaciones del síncope, como

trastornos metabólicos (hipopotasemia, hipocalcemia) o procesos de índole psicológica o psiquiátrica, o trastornos del sueño, en realidad son procesos de fisiopatología diferente y no relacionados con un inadecuado aporte de oxígeno al territorio cerebral. Se mantienen, sin embargo, porque sus manifestaciones se solapan con las de síncope y hay que considerarlas en su diagnóstico diferencial<sup>8</sup>.

## Mecanismo de producción del síncope

Tanto en el síncope neurocardiogénico como en el cardíaco, se produce una pérdida brusca del riego cerebral arterial, a diferencia de la epilepsia, en la que ocurre una disfunción de la actividad neuronal<sup>9-11</sup>.

En el síncope neurocardiogénico, adoptar la posición erecta condiciona una redistribución de flujo sanguíneo en las extremidades inferiores que ocasiona una disminución brusca de la precarga cardíaca. Esta hipovolemia relativa ocasiona una contracción ventricular vigorosa y una respuesta vagal refleja exagerada, lo que origina hipotensión, bradicardia (reflejo de Bezold-Jarisch) y síncope transitorio con recuperación total<sup>11,12</sup>.

En el síncope de origen cardíaco, hay una causa cardíaca que hace que disminuya el gasto cardíaco, con los consiguientes síntomas. Dependiendo de la causa puede ser el síncope rápido y transitorio o mantenido e incluso mortal.

## Formas de presentación clínica

A continuación explicamos las formas de manifestación clínica de los síncope más frecuentes en pediatría.

### Síncope neurocardiogénico

Denominado también síncope mediado por mecanismo neural, vasovagal, reflejo y lipotimia, entre otros. Constituye la forma más común y prototípica de síncope en todas las edades, pero aún más en la edad pediátrica. Es más frecuente en el sexo femenino y habitualmente tiene lugar en bipedestación, no inmediatamente, sino tras unos minutos de mantener la postura. No obstante, también pueden ocurrir en sedestación o al incorporarse desde esta posición o desde decúbito supino a bipedestación.

El episodio puede iniciarse por diferentes factores favorecedores o precipitantes que suelen estar relacionados con estrés emocional, miedo, ansiedad, dolor o expectativa de dolor, extracción de sangre o verla<sup>8,9</sup>.

Presenta una fase prodrómica cuyos síntomas pueden ser variados: malestar general, mareos, náuseas, bostezos, disminución del campo visual, diplopía y alteraciones auditivas.

A lo anterior, sigue una sensación de inestabilidad que termina en pérdida del tono postural, con caída al suelo (aunque en ocasiones pueden darse cuenta y les da tiempo a sentarse) y pérdida de conocimiento (síncope) que suele durar unos 15-30 s, hasta que termina en un despertar hacia los niveles de vigilia previos. En algunos casos, si el período de disminución de flujo cerebral se prolonga, puede apreciarse rigidez

Tabla 1. Causas de síncope

<b>Síncope no cardiogénico</b>
Síncope neurológicamente mediado (reflejo)
Neurocardiogénico o vasovagal
Situacional (miccional, tusígeno, por deglución, peinado)
Espasmo del sollozo
Síncope del seno carotídeo
Síncope por hipotensión ortostática
Por fallo autonómico primario o secundario, tras ejercicio o posprandial
Síncope ortostático inducido por fármacos (y alcohol)
Por depleción de volumen (hemorragia, diarrea, Addison)
Síncope neurovascular
Migraña basilar
Ataques isquémicos transitorios
Síncope psicógeno
Hiperventilación
Crisis histérica, crisis de pánico
Síncope metabólico
Hipoxia
Hipoglucemia
Hipopotasemia, hipocalcemia
<b>Síncope cardiogénico</b>
Por obstrucción al flujo de salida
Estenosis aórtica
Miocardiopatía hipertrófica
Hipertensión pulmonar primaria
Secundario a arritmias
Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Síndrome de QT largo, síndrome de Brugada
Bloqueo auriculoventricular
Tras cirugía por cardiopatía congénita
Disfunción miocárdica
Miocarditis/miocardiopatía
Anomalías coronarias

## Lectura rápida



### Introducción

El síncope es una entidad clínica relativamente frecuente en niños y adolescentes y generalmente de curso benigno y autolimitado. En algún caso puede deberse a causas potencialmente graves, por ello es preciso saber reconocer los signos de no benignidad de un síncope.

### Definición

El síncope es una pérdida brusca y transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural, seguida de una rápida y completa recuperación. Puede ir precedido de síntomas presíncopales como mareo, palidez, sudoración, náuseas.

### Epidemiología

Aproximadamente un 3% de la población general tiene un síncope por lo menos una vez en la vida. En pediatría se calcula que el 15% de los niños tiene un síncope antes de llegar a la adolescencia, período durante el cual hasta el 50% pueden tener uno.



## Lectura rápida



### Formas de presentación clínica

#### Síncope neurocardiogénico o vasovagal

Constituye la forma más común y prototípica de síncope en todas las edades, pero más aún en la edad pediátrica.

Suele darse en adolescentes (generalmente del sexo femenino) que, estando en bipedestación y tras un factor precipitante como miedo, ansiedad, dolor o visión de sangre, presentan síntomas de mareo, palidez o diplopía, pierden la conciencia y el tono postural (síncope), y se recuperan en pocos segundos y de forma completa.

#### Síncope cardiogénico

Grupo de trastornos poco relevantes en pediatría, pero de una considerable morbimortalidad.

Generalmente se presentan sin pródomos, de forma brusca, salvo posibles palpitaciones o molestias precordiales, estando el paciente en decúbito o sedestación o, en la gran mayoría de los casos, relacionados con el ejercicio o al final de éste. Pueden producirse por cardiopatías estructurales (obstrucción al flujo de salida de ambos ventrículos), disfunción miocárdica o secundario a arritmias, entre las que destaca por su frecuencia el síndrome de QT largo, taquiarritmias supraventriculares y bloqueos auriculoventriculares.



generalizada, desviación ocular y leves clonías con las extremidades, de breve duración y recuperación completa sin período poscrítico. Pueden producirse mordedura de la punta de la lengua e incontinencia urinaria. Este hecho en ocasiones se interpreta erróneamente como una crisis epileptógena primaria<sup>13,14</sup>.

#### Síncope situacional

Aunque infrecuente, en ocasiones el síncope está relacionado con situaciones concretas, como la micción, la deglución, la ingestión de bebidas frías, la defecación, la tos, el peinado, el dolor, etc. Todas estas situaciones parecen estar mediadas por una combinación de hiperestimulación vagal, precarga reducida y/o aumento en la actividad simpática<sup>15-17</sup>.

#### Espasmo del sollozo

Cuadro clínico emparentado con el síncope neurocardiogénico, por tener una base fisiopatológica similar<sup>3,8,9</sup>. Se da en niños entre los 6 meses y los 6 años, con una máxima incidencia entre los 18 y los 24 meses. Existen 2 formas clínicas:

- Espasmo del sollozo cianótico: ante una situación de rabia, dolor o frustración, inician un llanto fuerte, seguido de apnea, cianosis y síncope. Puede haber algunas sacudidas clónicas si la apnea ha sido más prolongada.
- Espasmo del sollozo pálido: menos frecuente. Suele darse por caídas leves o pequeños golpes, por los que el niño se asusta, da un grito y de inmediato sufre un episodio sincopal.

#### Hipotensión ortostática

Al pasar de decúbito a bipedestación, se produce normalmente taquicardia y aumento de la presión arterial (PA). Pero en pacientes que padecen de hipotensión ortostática no suele darse esta respuesta, y tras 2-5 min de estar quieto y de pie, se observa uno o más de los siguientes datos:

- Disminución de 20 mmHg de la PA sistólica que presentaba previamente en sedestación.
- Disminución de 10 mmHg de la PA diastólica previa.
- Síntomas de hipoperfusión cerebral.

Suele estar motivada por estados de hipovolemia más o menos manifiestos (anemias, gastroenteritis agudas, hemorragia aguda, sudoración profusa).

Los fallos autonómicos son muy raros en pediatría. Acostumbran acompañarse de otros signos de disautonomía como pérdida de sudoración, problemas en la termorregulación y disfunción vesical e intestinal<sup>18</sup>.

#### Síncope psicógeno

Diversos trastornos, como crisis histéricas, crisis de pánico, reacciones de conversión o depresión mayor, pueden asociarse a manifestaciones sincopales o pseudosincopales.

#### Síncope relacionado con tóxicos, fármacos o drogas de abuso

Son numerosos los fármacos y tóxicos que por diferentes mecanismos pueden producir síncope. Destacan:

- Fármacos que se asocian a intervalo QT largo (véase más adelante).
- Fármacos que pueden causar hipotensión o hipovolemia: cualquier antihipertensivo o diurético puede causar síncope.
- Drogas de abuso como cocaína, marihuana, opiáceos, etc.
- Alcohol.

#### Síncope metabólico

La hipoxia puede inducir un síncope por defecto energético sin el concurso de una alteración en la perfusión cerebral.

También puede causarlo la hipoglucemia, sobre todo en los diabéticos insulínodpendientes y los niños pequeños con carencias alimentarias (gastroenteritis aguda). La hipopotasemia y la hipomagnesemia con o sin hipocalcemia son causas de síncope más raras.

#### Síncope cardiogénico

Es un grupo de trastornos más relevantes en la edad adulta que en la pediátrica. No obstante, su baja frecuencia (se estima alrededor del 8%<sup>19</sup>) no debe conducir a subestimarlos, ya que su morbimortalidad es muy importante. Cabe destacar que hasta el 25% de los casos de muerte súbita relacionada con sucesos cardiológicos se habían manifestado previamente por síncope<sup>17</sup>. Este hecho realza la necesidad de su correcta identificación y tratamiento.

Generalmente se presentan sin pródomos, de forma brusca, salvo posibles palpitaciones o molestias precordiales. En la tabla 2<sup>11</sup> se reflejan algunos elementos de la historia que nos pueden indicar una etiología cardíaca del síncope.

#### Síncope por obstrucción al flujo de salida

Cualquier cardiopatía congénita o adquirida que implique una obstrucción en los tractos de salida ventriculares, ya sea del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica importante, miocardiopatía hipertrófica obstructiva) o del ventrículo derecho (estenosis pulmonar severa, hipertensión pulmonar), puede causar síncope recidivante<sup>3,8,20</sup>.

Generalmente el síncope se pondrá de manifiesto cuando se precise un incremento en el

gasto cardíaco, o sea, con el ejercicio o al finalizarlo<sup>8</sup>. Con frecuencia es posible que el paciente ya hubiera manifestado disnea de esfuerzo o fatiga e incluso dolor precordial anginoso relacionado con el ejercicio. Una exploración cuidadosa<sup>9</sup> de estos pacientes puede mostrar algunos datos relevantes, sobre todo a la palpación (latido llamativamente reforzado en reposo, frémito), así como auscultatorios (tonos anormales, clic o soplos patológicos).

**Síncope secundario a arritmias**

Diversas arritmias en pacientes sin cardiopatía estructural de base pueden producir ocasionalmente síncope, de forma brusca, sin pródromos y generalmente con el ejercicio. No obstante, todo episodio sincopal en un paciente acostado, sentado o durante el transcurso de una actividad física o deportiva debe considerarse desde la clínica como secundario a una causa cardíaca arritmica.

*Taquiarritmias*

*Taquiarritmia ventricular:* suelen ser raras. La más conocida es el síndrome de QT largo<sup>21,22</sup> que puede causar síncope, convulsiones o muerte súbita a cualquier edad. La arritmia típica es en *torsade de pointes*. Se debe a trastornos en la repolarización ventricular y se diagnostica mediante ECG en el que se evidencia una prolongación del intervalo QT, con valores de QT corregido > 0,44 s. Está descrito el síndrome de QT largo congénito de carácter familiar, ya sea de herencia autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward) o recesiva asociado a sordera (síndrome de Lange-Nielsen)<sup>22</sup>. También se describe el síndrome de QT largo adquirido debido a diferentes situaciones<sup>23</sup>:

- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- Fármacos: fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, cisaprida, trimetoprima-sulfametoxazol, eritromicina, difenhidramina, fenilefrina, ketoconazol, terbutalina, albuterol y antiarrítmicos de clases I y II.
- Alteraciones del sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea).
- Prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica y dilatada.

*Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (VD):* enfermedad genética familiar, menos frecuente que el anterior, pero también puede causar síncope y muerte súbita en jóvenes. Se caracteriza en el ECG con una onda epsilon en V1, QRS > 110 ms en V1-V2, ondas T negativas en V1-V3. En la ecocardiografía y la reso-

nancia magnética (RM) se aprecia dilatación de VD con aneurismas y disfunción sistólica. *Síndrome de Brugada:* enfermedad genética que cursa igualmente con síncope o muerte súbita<sup>24</sup>. En el ECG se aprecia un bloqueo de rama derecha y supradesnivel del segmento ST en V1-V3. La arritmia que se produce es una taquicardia ventricular polimorfa y fibrilación ventricular.

*Taquiarritmias supraventriculares:* son más frecuentes que las anteriores, pero rara vez cursan con síncope. Los pacientes refieren palpitaciones y taquicardia y suelen acompañarse de reacción vegetativa (náuseas, sofoco, debilidad). Si en el ECG basal hay un síndrome de Wolf-Parkinson-White<sup>25</sup> (PR corto, con onda delta y ensanchamiento del complejo QRS), la posibilidad de que el cuadro sea arritmogénico es mucho mayor.

*Bradiarritmias*

En las bradiarritmias, la frecuencia cardíaca baja hace que, aunque haya una buena repleción ventricular en cada diástole, al estar muy reducido el número de latidos por minuto, no se mantiene el gasto cardíaco en situaciones de esfuerzo, y se produce el síncope. Son poco frecuentes, pero destacamos<sup>8</sup>:

**Tabla 2.** Elementos en la historia que indican posible enfermedad cardíaca como causa del síncope

<b>Historia del evento</b>
Evento ocurrido durante ejercicio o estrés
Palpitaciones, dolor torácico previo al síncope
Sin síntomas prodrómicos
Actividad convulsiva, incontinencia
Evento que requiere reanimación cardiopulmonar
Evento que ocasiona secuelas neurológicas
<b>Historia previa</b>
Intolerancia al ejercicio, fatiga
Arritmia o enfermedad cardíaca estructural conocida
<b>Historia familiar</b>
Síncope
Muertes súbitas prematuras o inexplicables
Accidentes inexplicables que ocasionan muerte
Arritmia conocida, síndrome de QT prolongado, marcapasos
Infarto de miocardio en personas jóvenes
Epilepsia

Lectura rápida



Otros tipos de síncope

Aunque infrecuente, el síncope en ocasiones puede estar relacionado con situaciones concretas como micción, tos, deglución, dolor, arreglo de pelo: son los denominados síncope situacionales.

También lo pueden causar el llanto, como en el espasmo del sollozo, la hipotensión ortostática o los fármacos y ser psicógeno, metabólico... La lista es larga y los mecanismos en todos ellos, no del todo aclarados.



Lectura rápida



Mecanismos de producción del síncope

Tanto el neurocardiogénico como el cardíaco se producen por diferentes mecanismos que conllevan una pérdida brusca del riego arterial cerebral, que es lo que condiciona el síncope.

Diagnóstico

Historia clínica

Una anamnesis detallada al paciente y los familiares es la prueba fundamental para el diagnóstico. En ella se ha de recalcar si hay o no situaciones desencadenantes o favorecedoras, fenómenos premonitorios, postura, relación con el ejercicio, descripción del período de inconsciencia, cantidad y frecuencia de los episodios y antecedentes familiares de cardiopatías, arritmias o muertes súbitas precoces.



*Disfunción del nódulo sinusal:* puede ser intrínseca (degenerativa, isquémica, posquirúrgica cardíaca, lúpica o tumoral) o extrínseca (principalmente farmacológica por amiodarona, propranolol, verapamilo, cimetidina o carbamazepina, o asociada con hipercalcemia, hipotiroidismo, infarto agudo de miocardio).

*Bloqueo de conducción auriculoventricular (BAV):* ya sea de segundo grado tipo I y II, BAV completo congénito (madres portadoras de lupus sistémico, miocarditis) y el BAV adquirido (fiebre reumática, posquirúrgico), puede causar bradiarritmias y síncope.

Disfunción miocárdica

Suele darse en miocardiopatías, miocarditis y alteraciones coronarias, en las cuales los síntomas pueden ser similares a los producidos en las obstrucciones al flujo de salida; disnea, palpitaciones, dolor precordial, y en ocasiones se asocia a anamnesis familiar positiva<sup>9</sup>. A la auscultación podemos encontrar en algunas ocasiones ritmo de tres tiempos o ritmo de galope y la radiografía de tórax también puede ser de ayuda en algunos casos<sup>9</sup>.

Diagnóstico

Historia clínica

Lo más importante es realizar una correcta historia clínica, con una anamnesis detallada tanto al afectado como a los testigos directos<sup>9,26-28</sup>. El relato del evento ha de incluir:

- Situaciones físicas desencadenantes o favorecedoras (estar prolongadamente de pie, ambiente caluroso y mal ventilado, agotamiento físico, estados de deshidratación, estrés, visión de sangre, dolor, etc.).
- Fenómenos premonitorios (mareo, palidez, sudoración, palpitaciones).
- Postura en el momento del evento (bipedestación, paso de supino a bipedestación, sedestación).

Tabla 3. Signos de alarma en la evaluación del síncope

Síncope relacionado con un ruido fuerte, estrés emocional o sobresalto
Síncope durante el ejercicio físico, incluida la natación (hasta casi ahogarse)
Síncope en posición supina
Historia familiar de muerte súbita en menores de 30 años
Síncope con historia atípica

- Si realizaba ejercicio físico o no.
- Forma de comienzo (brusca o gradual).
- Asociación a comidas copiosas o a alcohol.
- Período de inconsciencia (duración, clonías, hipertonías, incontinencia, poscrítico, recuperación completa o no).
- S había ruido intenso (puede favorecer un síncope en caso de trastorno disautonómico o síndrome de QT prolongado).
- Cantidad y frecuencia de los episodios.
- Antecedentes familiares de síncope o enfermedad cardíaca conocida o muertes súbitas en gente joven.

Así, haciendo referencia a la historia clínica, en los casos de síncope neurocardiogénico, lo más habitual será encontrar a un adolescente (más frecuentemente del sexo femenino) sin antecedentes personales ni familiares de interés para el caso, que ante una situación favorecedora presenta sensación de mareo, con palidez y sudoración, seguido de pérdida de tono muscular y de la conciencia de duración < 1 min y con recuperación completa de inmediato. Normalmente ocurre estando en bipedestación y sin relación con el ejercicio físico.

Si, por el contrario, presenta una historia atípica o algún signo de alarma como los descritos en la tabla 3<sup>29</sup>, será preciso indagar más en un diagnóstico más acurado, pues no es posible descartar una causa cardiogénica.

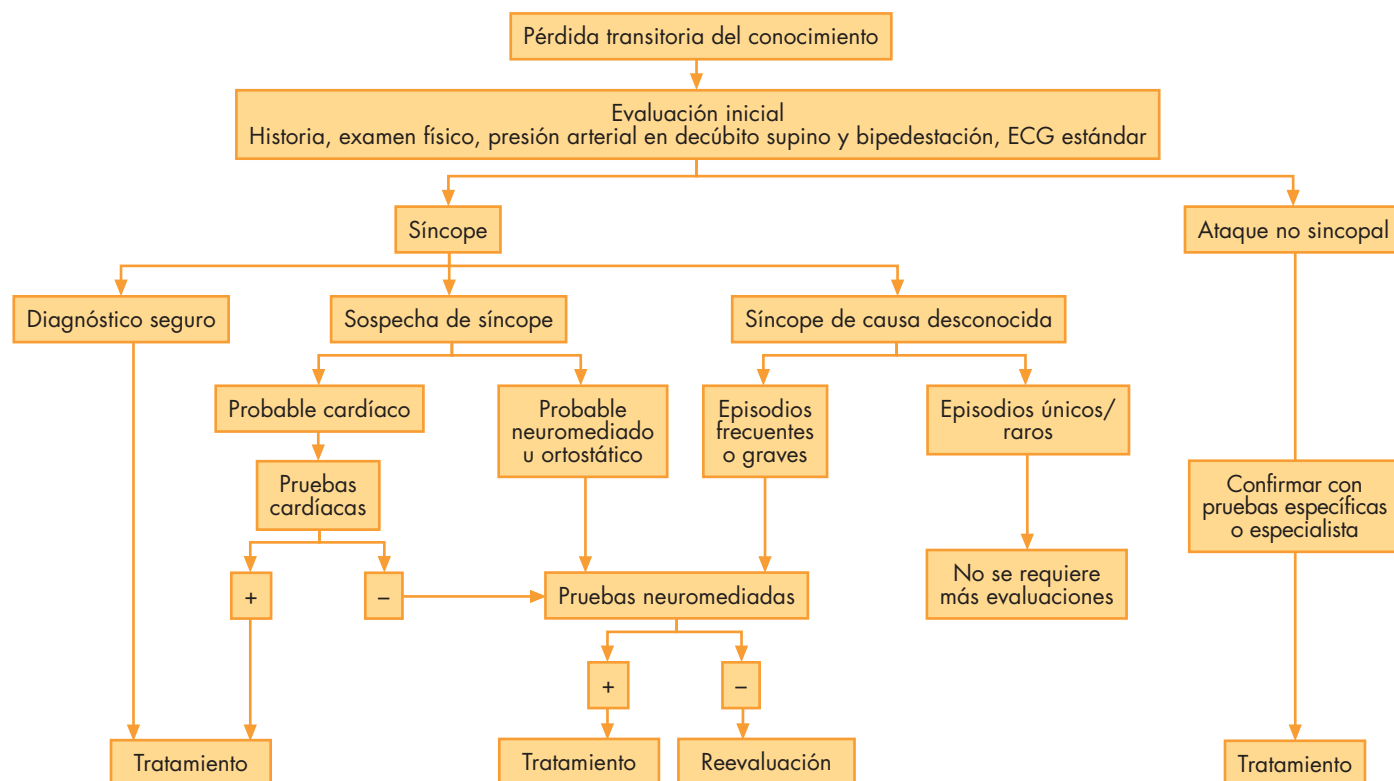
Exploración física

También es importante una correcta exploración física, que ha de ser completa pero dando especial importancia a la exploración neurológica y la cardiovascular. Nos apoyaremos en medir la frecuencia cardíaca y la PA, que debe hacerse en supino y tras 5-10 min de bipedestación. Si la PA desciende más de 30 mmHg respecto a la basal al adoptar la bipedestación, es indicio de causa ortostática del síncope<sup>26</sup>.

Exploraciones complementarias

En la figura 1 se describe el algoritmo propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología, elaborado en 2004<sup>30</sup> como aproximación para la valoración de la pérdida de conocimiento basada en la evaluación inicial.

El primer estudio que se recomienda realizar tras una correcta historia clínica y exploración física y tras determinar la frecuencia cardíaca (FC) y la PA en supino y bipedestación es un electrocardiograma (ECG)<sup>27-30</sup> de 12 derivaciones. Con él, junto con la historia clínica y la exploración física, se puede diagnosticar hasta el 96%<sup>27</sup> de las causas arrítmicas potencialmente generadoras de síncope. Se ha de tener



**Figura 1.** Algoritmo propuesto por el Grupo de Trabajo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología como aproximación para la valoración de la pérdida de conocimiento basada en la evaluación inicial<sup>30</sup>.  
ECG: electrocardiograma.

en cuenta que si la historia indica una causa arritmica, aun siendo normal el ECG, nos apoyaremos en otras pruebas, como un registro electrocardiográfico continuo (Holter o dispositivos implantables de tipo asa)<sup>27-30</sup>.

En los casos en que se sospeche causa cardíaca, aparte del ECG, también es necesaria una ecocardiografía, y si los síntomas están relacionados con el esfuerzo, se indicará también una prueba ergométrica graduada<sup>30</sup>.

Las pruebas básicas de laboratorio sólo están indicadas si el síncope puede deberse a una pérdida de volumen circulatorio o si se sospecha causa metabólica<sup>30</sup>.

Finalmente, el estudio electrofisiológico<sup>30</sup> es un método invasivo cuya utilidad en la edad pediátrica es discutida. Se reserva para cuando la evaluación inicial señala una causa arritmica del síncope (en pacientes con ECG anormal y/o cardiopatía estructural, síncope asociado a palpitaciones o historia familiar de muerte súbita).

En los casos de síncope neurocardiogénico típico sólo está recomendado en un primer episodio realizar un ECG. Pero si aun siendo típico presenta factores de riesgo o es muy frecuente o tiene mala tolerancia clínica, o en casos dudosos, el método complementario por excelencia es la prueba de la mesa basculante (PMB) o *tilt-test*<sup>8,9,26-33</sup>.

La PMB permite provocar de forma relativamente controlada un síncope neurocardiogénico en pacientes susceptibles por agotamiento de los mecanismos compensadores. Consiste en inmovilizar al paciente en una mesa rígida que puede girar sobre un eje para colocar al paciente en posición inclinada unos 70°. Se va tomando determinaciones de PA y monitorización cardíaca de forma continua y se para la prueba cuando aparecen síntomas. Si tras 30-60 min la prueba es negativa, se continúa con una administración de isoprotenerol a dosis bajas (0,02 µg/kg/min). Se considera positiva la prueba cuando se acompaña de síncope o presíncope junto con hipotensión (descenso PA sistólica por debajo de 80 mmHg o de al menos 30 mmHg) y/o bradicardia (FC < 45 lat/min). En caso contrario, el resultado se considera negativo<sup>31</sup>.

La PMB tiene un papel eminentemente diagnóstico y debe reservarse para casos dudosos o muy recidivantes y en los que se ha descartado otras causas. En estos pacientes una respuesta positiva permitirá realizar el diagnóstico de vasovagal, pero si es negativa no permite excluirlo. No aporta información útil para predecir la evolución de los pacientes y la posibilidad de recidiva. Se ha demostrado que tan sólo el número de síncope previos tiene valor pronóstico, mientras que ninguna variable relacionada con la PMB tiene valor predictivo para el seguimiento.

## Lectura rápida



### Exploración física

También es necesaria una correcta exploración física dando especial importancia a la exploración neurológica detallada y exploración cardiovascular que busque soplos, ruidos anormales, latidos reforzados en reposo, frémitos, etc. Nos apoyaremos en la medición de la presión arterial en supino y tras 5-10 min de bipedestación y de la medición de la frecuencia cardíaca.



## Lectura rápida



### Exploraciones complementarias

El electrocardiograma (ECG) es la prueba primordial y se recomienda realizarlo en todo episodio sincopal. Si la sospecha de arritmia o síncope cardiogénico es importante, nos apoyaremos en otras pruebas, como un Holter, una ecocardiografía, una prueba de esfuerzo o un estudio electrofisiológico.

En los síncope neurocardiogénicos con factores de riesgo, los que sean muy frecuentes y en los casos dudosos, realizaremos una prueba de mesa basculante o *tilt-test*, que nos servirá para confirmar la etiología vasovagal si es positiva, pero que no nos la descarta en las pruebas negativas. Tampoco sirve para predecir las recidivas.

### Tratamiento

En el neurocardiogénico suele ser suficiente tranquilizar y educar a la familia. Se puede recomendar hiperhidratación por las mañanas y desayunos salados. Si, por su frecuencia, repercute en la calidad de vida o, por realizar actividades de riesgo, es necesario administrar un tratamiento farmacológico, en pediatría es de elección la fluorocortisona.

En los demás síncope se hará un tratamiento adecuado de la causa subyacente.



## Tratamiento

El síncope neurocardiogénico típico no precisa tratamiento, a excepción de educar y tranquilizar al paciente y a su familia<sup>9,11,26,27</sup>, explicando que el pronóstico es bueno. Se ha de intentar evitar los factores desencadenantes siempre que se pueda (ayuno, baja ingesta de líquidos, ambientes calurosos, ortostatismo prolongado, etc.).

No obstante, puede ser necesario un tratamiento adicional en situaciones en las que el síncope es muy frecuente o altera la calidad de vida; o si es recurrente o impredecible (ausencia de síntomas premonitorios) y expone al paciente a una situación de “riesgo alto” de tener un trauma; o si el síncope ocurre mientras se realiza una actividad de “riesgo alto”, poco probable esta última condición en la edad pediátrica.

En estos casos y dado que el bajo volumen circulante es uno de los desencadenantes más claros del síncope neurocardiogénico, hay que recomendarles hiperhidratación, especialmente por las mañanas, junto con un desayuno salado en lugar de dulce<sup>26,27</sup>. Últimamente están en auge los tratamientos “físicos” no farmacológicos<sup>30</sup> para el síncope neurocardiogénico, como forzar la bipedestación durante períodos cada vez más prolongados (los llamados “entrenamientos de basculación”) o las maniobras de contrapresión isométrica de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (agarrarse de las manos y tensar los brazos) para conseguir aumentar PA en una fase presíncopal.

Si con todo lo anterior no es suficiente, es posible que se necesite instaurar un tratamiento farmacológico de forma individualizada y directamente relacionada con la calidad de vida del paciente, con la recurrencia de los episodios y con las actividades de riesgo. El arsenal terapéutico es amplio como reflejo de los distintos mecanismos fisiopatológicos implicados. Entre los fármacos utilizados se incluyen los siguientes<sup>8,26</sup>:

– Mineralcorticoides: es de elección en el síncope neurocardiogénico en pediatría y en el síncope por hipotensión ortostática. Retienen sodio y agua y aumentan por ello el volumen circulante. El más utilizado es la fluorocortisona oral a dosis de 0,1 mg/24-48 h.

– Bloqueadores beta: disminuyen el inotropismo para evitar la contracción ventricular refleja por hipovolemia. El más utilizado es el atenolol por su comodidad de administración (1-2 mg/kg/24 h). No hay evidencias que demuestren la eficacia de los bloqueadores beta.

– Estimuladores adrenérgicos: la etilefrina o la efedrina tienen un efecto vasoconstrictor que

aumenta la FC. Pueden causar hipertensión arterial, por lo que su uso es restringido.

– Metilfenidato: similar a los estimuladores adrenérgicos. Aún hay poca experiencia.

– Inhibidores de la recaptación de serotonina: tanto la sertralina como la paroxetina han demostrado en varios estudios buena respuesta en niños que no habían mejorado con otras pautas farmacológicas.

En los casos de síncope de causa no neurocardiogénica, el tratamiento será valorado por el especialista apropiado según la etiología.

## Bibliografía



● Importante    ●● Muy importante

■ Epidemiología

■ Metaanálisis

■ Ensayo clínico controlado

1. McLaren AJ, Lear J, Daniela RG. Collapse in an accident and emergency department. *J R Soc Med.* 1994;87:138-9.
2. Hannon DW, Knillans TK. Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr.* 1993;10:358-84.
3. Pace E, Scaglione J. Síncope en pediatría (Parte 1): etiología, diagnóstico y tratamiento del lactante al adolescente. *Arch Argent Pediatr.* 2004;102:344-52.
4. Savage DD, Corwin L, McGee DL. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham study. *Stroke.* 1985;16:626-8.
5. Willis J. Syncope. *Pediatr Rev.* 2000;21:201-4.
6. Chen L, Chen MH, Larson MG, et al. Risk factors for syncope in a community-based sample (The Framingham heart study). *Am J Cardiol.* 2000;85:1189-93.
7. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y. Syncope of unknown origin: The need for more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA.* 1982;247:2687-91.
8. ●● Eiris J, Rodríguez A, Gómez C. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:330-9.
9. Calkins H, Shyr Y, Frumin H. The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med.* 1995;98:365-73.
10. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol.* 1999;84:Q3-9.
11. ● Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:90-102.
12. Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol.* 2000;21:522-31.
13. Stephenson JBP. Nonepileptic seizures, anoxic-epileptic seizures and epileptic-anoxic seizures. En: Wallace S, editor. *Epilepsy in children.* London: Chapman and Hall; 1996. p. 5-26.
14. Fernández M, Rodríguez A, Martínón-Torró F. Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la cama basculante. *An Pediatr (Barc).* 2003;59:441-7.
15. Woody R, Kiel E. Síncope deglutorio en una niña. *Pediatrics (ed. esp.).* 1986;22:202-4.
16. Couceiro J, Sánchez L, Rodríguez-Núñez A. Síncope y cuidados del cabello. *Rev Esp Cardiol.* 1996;49:801-3.
17. Wals C. Syncope and sudden death in the adolescent. *Adolesc Med.* 2001;12:105-32.
18. McLeod K. Dizziness and syncope in adolescence. *Heart.* 2001;86:350-4.
19. Berger S, Dhala A, Friedberg DZ. Sudden cardiac death in infants, children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:221-34.
20. Lerman-Sagie T, Lerman P, Mukamen M. A prospective evaluation of pediatric patients with syncope. *Clin Pediatr.* 1994;33:67-70.

21. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. Med Clin North Am. 2001;85:321.
22. Khan IA. Clinical and therapeutic aspects of congenital and acquired long QT syndrome. Am J Med. 2002;112:58.
23. Scaglione J, Pace AE, Kreutzer E. Presentación de un niño con síndrome de QT largo. Arch Argent Pediatr. 2001;99:140-3.
24. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branched block and ST segment elevation in precordial leads V1 to V3. Circulation. 2002;105:73-8.
25. Naheed ZJ, Diamandakis VM, Benson DW Jr. Age related conduction characteristics of Wolff-Parkinson-White syndrome in pediatric patients. Pediatr Cardiol. 1995;16:251.
26. Jiménez-Montañés L. Síncope neurocardiogenica en pediatría. Pediatr Catalana. 2006;66:20-6.
27. Pace A, Scaglione J. Síncope en pediatría (parte 2): etiología, diagnóstico y tratamiento del lactante al adolescente. Arch Argent Pediatr. 2004;102:461-7.
28. ●● Strickerberg S, Benson W, Biaggioni I, Callans D, Cohen M, Ellenbogen K, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. Circulation. 2006;113:316-27.
29. McLeod KA. Syncope in childhood. Arch Dis Child. 2003;88:350-3.
30. ●● Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch P, 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.
31. ● Moya A. La prueba en tabla basculante en el síncope vasovagal: ¿para qué?, ¿a quién? Rev Esp Cardiol. 2002;55:466-8.
32. ● Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Álvarez M, Sánchez J, et al. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. Rev Esp Cardiol. 2002;55:487-92.
33. Vizmanos G, Mercé J, Richart C, et al. Síncope vasovagal de esfuerzo. An Esp Pediatr. 2002;56:61-3.

## Bibliografía recomendada

**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.**

*Excelente artículo que nos presenta las evidencias y recomendaciones de consenso relevantes para el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope.*

**Strickerberg S, Woodrow D, Biaggioni I, Callans D, Cohen M, Ellenbogen K, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. Circulation. 2006;113:316-27.**

*Artículo publicado en enero de 2006 por American Heart Councils on Clinical Cardiology sobre un metaanálisis exhaustivo del síncope tanto en pacientes con evaluación inicial normal como en aquellos en que se detecta enfermedad cardíaca.*

**Eiris J, Rodríguez A, Gómez C, Martínón-Torres F, Castrogago M, Martínón JM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. An Pediatr (Barc). 2005;63:330-9.**

*Ofrece una revisión práctica y exhaustiva sobre el síncope en el adolescente, de obligada lectura para tener una visión general del tema.*

**Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Álvarez M, Sánchez J, et al. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. Rev Esp Cardiol. 2002;55:487-92.**

*Hay poca información sobre la evolución de los pacientes pediátricos con síncope vasovagal. Este artículo la analiza.*

