



El Síncope en la consulta del pediatra general: manejo práctico.

Blanca Jover E., Fernández López L., Ruiz López A., Uberos Fernández J.
Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada.

Dir. Corresp.: kikegrana@gmail.com

Recibido: 25-07-2014 Aceptado: 01-10-2014

Vox Paediatrica 2014; XXI(2):19-24

Conceptos.

La pérdida o cuasi pérdida de conocimiento en el niño es una situación usual y muy angustiada para la familia que debe ser muy bien enfocada por parte del pediatra general.

Definimos *síncope* como la pérdida brusca y transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural, provocada por una disminución brusca en el flujo sanguíneo cerebral, de segundos de duración, seguida de una rápida y habitualmente completa recuperación. Suele haber amnesia del episodio y a veces, pueden persistir síntomas residuales como sensación de cansancio durante varias horas⁽¹⁻⁴⁾. *Presíncope*, es la sensación de desfallecimiento inminente, aunque sin llegar a una pérdida completa de la conciencia produciéndose una hipotonía postural transitoria. Generalmente precede al síncope, también puede presentarse de forma aislada^(1,2). Clínicamente se debe considerar desde el punto de vista diagnóstico y de tratamiento como un episodio de síncope frustrado. El *mareo* es un síntoma muy inespecífico que puede referirse a inestabilidad, desequilibrio, malestar o presíncope⁽²⁾.

No todas las pérdidas de conciencia son debidas a un déficit global de perfusión cerebral, y por tanto, definirse como síncope; entre otras causas están las de origen neurológico (con las convulsiones como máximo exponente), metabólico y las intoxicaciones. Compartiendo características clínicas semejantes, pero con fisiopatología diferente, es importante realizar un buen diagnóstico diferencial para distinguir un síncope verdadero y las condiciones "no sincopales" antes mencionadas; que siguen manteniéndose categorizadas en la clasificación de síncope porque sus manifestaciones se solapan con las del mismo síntoma.⁽³⁾

Epidemiología.

Es un problema muy frecuente en la infancia y sobre todo la adolescencia; entre el 15-25% de estos niños presentan algún episodio antes de alcanzar la vida adulta⁽⁵⁾ Y su recurrencia es importante, llegando a suceder del 10 al 30% de los casos. La prevalencia es mayor en las mujeres jóvenes; probablemente debido al mayor cambio hormonal que se produce con respecto al sexo masculino. El pico de máxima incidencia se sitúa en 17 años para las mujeres, frente a los 12 años para los varones.^(2,6)

Podría cifrarse en hasta el 3% de las consultas en urgencias en algunas regiones⁽⁷⁾.

Fisiopatología y clasificación. Clínica

La hipoperfusión cerebral global súbita es el factor que distingue entre síncope y las causas no sincopales de pérdida transitoria del conocimiento^(2,8). Es suficiente una caída de dicho flujo cerebral durante 6-8 segundos para que se pierda completamente el conocimiento. Este descenso se puede producir por disminución del gasto cardiaco (como sucede cuando su origen es cardiogénico), por vasodilatación sistémica (en el caso más frecuente, el neuromediado. La posición erecta condiciona el aumento de volemia a nivel de extremidades inferiores, origina un aumento muy importante de la contractilidad cardiaca y éste a su vez origina un reflejo vagal exagerado que da bradicardia e hipotensión^{9,10)} o por la suma de ambos factores.

La pérdida de conocimiento puede ser originada por numerosas patologías (figura 1). Aunque el abanico etiológico es muy amplio, la mayor parte de los casos son de naturaleza benigna. La causa más frecuente, sobre todo en la edad pediátrica es el **síncope neuro-**

cardiogénico también denominado síncope mediado por mecanismos vasovagales. Se considera prototipo de síncope en todas las edades. Suele suceder estando en bipedestación (*aunque también puede ocurrir sentado*), de manera prolongada, en un ambiente caluroso, en sitios concurridos, o bien suceder tras un episodio de ejercicio intenso⁽¹⁾. Pueden darse circunstancias detonantes como emociones, dolor, visión de sangre, micción defecación, tos, hiperventilación...⁽¹⁾ Se caracteriza por presentar una fase prodrómica con duración de varios segundos en las cuales presenta sensación de malestar, visión borrosa, alteraciones auditivas o visuales. Tras los pródromos sucede el desvanecimiento e hipotonía muscular, el paciente suele caerse sin lesionarse; puede producirse raramente incontinencia urinaria y mordedura de la lengua, hechos que nos pueden confundir e interpretarlo erróneamente como una crisis epiléptica primaria, aunque aquí hemos de destacar como un buen dato diferenciador que generalmente no hay periodo postcrítico. La fase de pérdida de conocimiento no suele durar más de un minuto, con recuperación completa en breve tiempo⁽²⁾.

Es muy importante tener en cuenta, que entre 2-8% de los cuadros sincopales pueden ser la primera manifestación de alteraciones cardíacas estructurales o más frecuentemente de arritmias potencialmente letales⁽⁶⁾. El **síncope cardíaco** es más notable en la vida adulta que en la pediátrica, no obstante no podemos subestimarlo debido a su elevada morbimortalidad. Es importante saber que hasta un 25% de las muertes súbitas relacionadas con sucesos cardiológicos previamente se habían manifestado con síncope⁽¹²⁾. Se caracteriza por ser agudo, no suele existir pródromos salvo síntomas cardíacos (*dolor torácico y/o palpitaciones*). Se puede diferenciar tres subgrupos en los que se englobarían: las arritmias, las patologías con disfunción miocárdica y las enfermedades cardíacas estructurales.

Recordar que en la clasificación están incluidas diversas entidades; en el subgrupo de **síncopes no cardiogénicos**, que aunque desde el punto de vista fisiopatológico no pueden ser consideradas sincopes, sí han de tenerse en cuenta desde el punto de vista del diagnóstico diferencial (**tabla I**).

Figura 1: Etiología del síncope según mecanismos de producción.

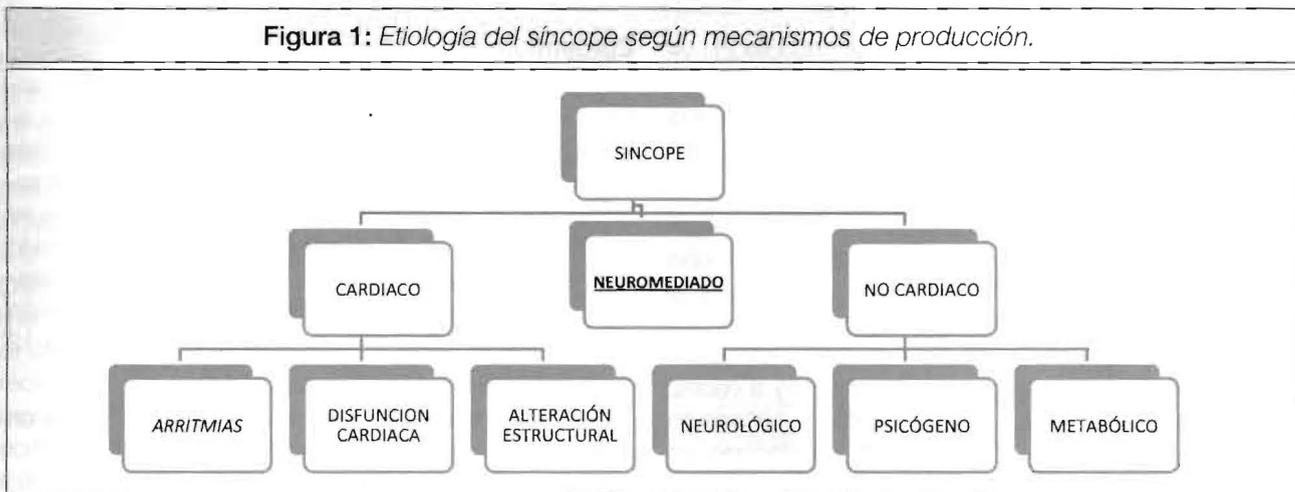


Tabla I: Diagnóstico diferencial de las principales causas de síncope según la clínica.

	VASOVAGAL	CARDIACO	CONVULSIVO
Desencadenante	Frecuente	Raro/Ejercicio	Raro
Pródromos	Casi siempre	No	Frecuente (aura)
Inicio	Progresivo	Brusco	Brusco
Duración	Segundos (menos de 30)	Variable	Minutos
Movimientos Convulsivos	Frecuentes y breves	Frecuentes y breves	Frecuentes y prolongados
Relajación Esfínteres	Rara	Rara	Frecuente
Morderse La Lengua	Muy raro	Muy raro	Frecuente
Confusión Postictal	Raro	Raro	Frecuente
Recuperación	Rápida con cansancio	Lenta con confusión y cansancio	Sopor postcrítico

Diagn...
El...
nican...
ción...
toria...
a ten...
lizaci...
se ele...
de na...
suele...
En la...
diagn...

Eva...

A) L...
el relat...
import...

- A...
(decub...
lizanda...
dispon...
visión...
miento...
valecie...
cos (ar...

- Pr...
tos po...
males...
palpita...

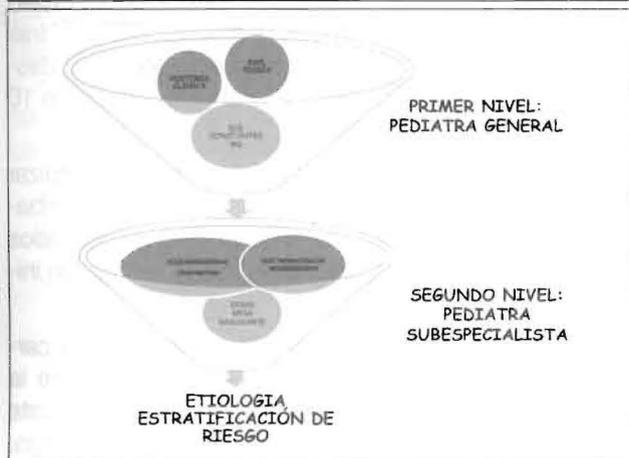
- Fa...
relato...
portan...
Suele s...
Pregun...
dose. E...
sis, en...
la pres...
cos, t...
ción de...
a la ca...



Diagnóstico.

El pediatra generalista dispone de herramientas clínicas fundamentales para hacer una buena aproximación diagnóstica a ésta patología. Una minuciosa **historia clínica** con un buen **examen físico** puede llegar a tener una sensibilidad mayor del 50%; junto a la realización de un **electrocardiograma** de 12 derivaciones se eleva hasta el 96% para la detección de un síncope de naturaleza cardíaca, causa más importante, ya que suele ser la que se asocia con mayor mortalidad^(5,13, 14). En la **figura 2** se describen las diferentes evaluaciones diagnósticas en esta situación clínica.

Figura 2: Niveles de actuación diagnóstica terapéutica interniveles en el síncope.



Evaluación inicial: Primer nivel.

A) La anamnesis debe ser detallada, ha de incluir el relato de los testigos presenciales y del paciente. Es importante indagar en los siguientes puntos^(3,6, 15):

- **Acontecimientos previos al síncope:** Posición (*decúbito, sentado, de pie*), actividad que estaba realizando (*reposo, ejercicio, defecación...*), factores predisponentes (*recintos llenos de gente y mal ventilados, visión de sangre, dolor, calor extremo, ayuno, agotamiento físico, estados de deshidratación, fase postconvaleciente de un proceso infeccioso...*), uso de fármacos (*antihipertensivos, diuréticos*).

- **Presencia de pródromos, que pueden ser descritos por el paciente o por el testigo:** Náuseas, vómitos, malestar abdominal, sensación de frío, visión borrosa, palpitaciones... Forma de comienzo (*brusca o gradual*).

- Fase de pérdida de conocimiento, debe ser un relato exclusivo del testigo directo. El factor más importante es la duración, con frecuencia sobrestimada. Suele ser breve más frecuentemente (*menor 1 minuto*). Preguntar si cayó al suelo de forma súbita o apoyándose. Dilucidar la existencia de palidez cutánea, cianosis, enrojecimiento, sudoración, incontinencia así como la presencia de movimientos anormales (*tónicos, clónicos, tónico-clónicos, mioclonus, automatismo*), duración de los mismos y el momento de inicio con relación a la caída.

- Síntomas postcríticos, con recuperación completa o no.

Además de los antecedentes personales (*cardiopatía, epilepsia, diabetes, toma de fármacos, historia de síncope previos...*), se debe incluir la historia familiar, haciendo especial hincapié en la presencia de antecedentes de muerte súbita, procesos sincopales, cardiopatías familiares, y alteraciones neurológicas.

B) La exploración física, ha de ser completa pero sobre todo centrarse en la parte neurológica y la cardiovascular. Generalmente en los síncope neurológicamente mediados suele ser normal. En los casos de cardiopatías o procesos neurológicos subyacentes hemos de actuar buscando signos de posible alteración orgánica, como pueden ser la existencia de soplos con características patológicas, o alteraciones focales neurológicas en una exploración detallada.

C) Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Es una prueba barata, no invasiva y fácil de realizar. Forma parte de la rutina de trabajo diagnóstica estándar en esta patología. Tiene bajo rendimiento diagnóstico⁽¹⁶⁾; sólo en un 5% se encuentran hallazgos patológicos; sin embargo tiene una elevada sensibilidad para detección de síncope de origen cardíaco como ya se ha expuesto anteriormente⁽⁶⁾. No debemos olvidar que la principal causa cardíaca suele ser arritmica⁽³⁾; aunque los hallazgos que podemos encontrar pueden ser sutiles. Esto nos lleva a que se debe de tener un acceso fluido para consultar con el cardiólogo infantil de referencia cuando se tengan dudas del trazado o se estime que el caso lo requiera.

Recordar que un episodio sincopal sucedido sin relación con el ejercicio y ECG basal normal tiene muy pocas probabilidades de ser de origen cardíaco⁽¹⁷⁾.

Se deben buscar especialmente las siguientes alteraciones^(4,15):

* Intervalo PR corto y onda delta (preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White) (**fig.3**).

* Intervalo QT corregido según la frecuencia cardíaca (*fórmula de Bazett*) prolongado (*en general mayor de 0.44 segundos*) o más raramente corto (*menor de 0.30 segundos*) (**fig.4**).

* Aumentos de voltaje, desviación del eje (*hipertrofias llamativas auriculares o ventriculares*) (**fig.5**).

* Bradiarritmias significativas y/o prolongaciones marcadas del segmento PR. (**fig.6**).

* Extrasístolia ventricular muy frecuente y repetitiva (**fig.7**).

* Características del segmento ST acompañadas de bloqueo de rama derecha en derivaciones precordiales derechas (*síndrome de Brugada*) (**fig.8**).

* Patrón isquémico miocárdico, con alteraciones del segmento ST, onda Q y onda T (**fig.9**).

D) Estudios bioquímicos básicos: Glucemia, tóxicos en orina (*si persisten alteraciones mentales tras la crisis*) y toma de tensión arterial basal con resto de constantes vitales.

Figura 3: Intervalo PR corto y onda delta.



Figura 4: Intervalo QTc prolongado

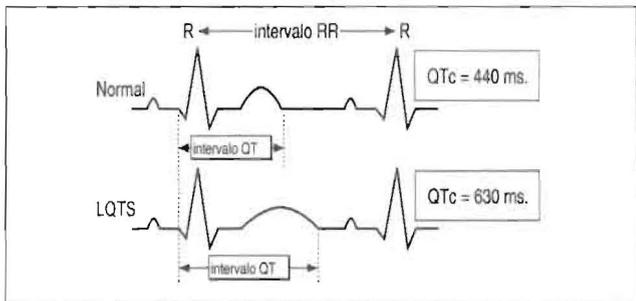


Figura 5: Aumento de voltaje en derivación V5 (derecha) como signo de hipertrofia cardíaca frente a trazado normal (izquierda).

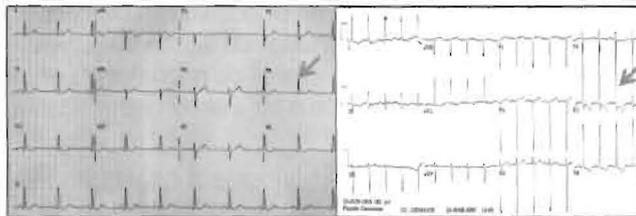


Figura 6: Izquierda: Bradiarritmia marcada. Derecha: Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II.



Figura 7: Extrasistolia ventricular monomórfica frecuente.

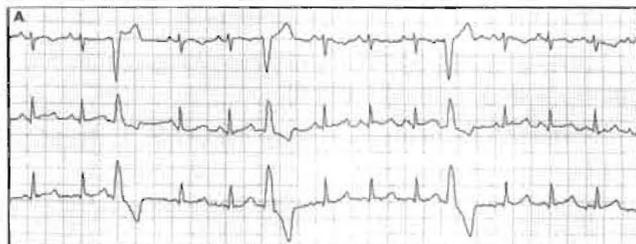


Figura 8: Patrón Brugada (tipo I) en precordial derecha.

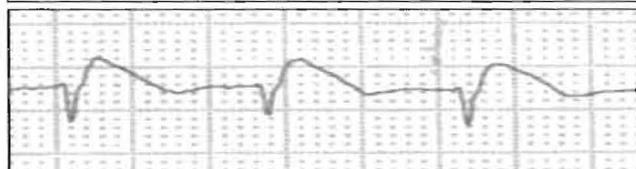
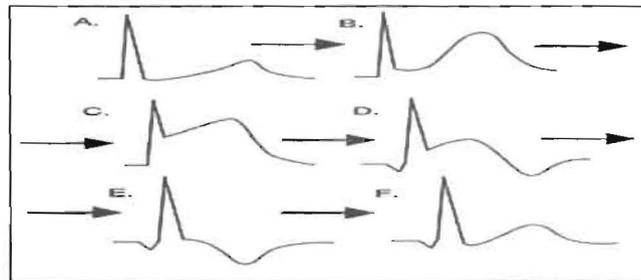


Figura 9: Evolución esquemática del patrón isquémico miocárdico.



Otras **valoraciones de segundo nivel** para completar el estudio si es necesario serían (*nivel especializado*):

- **Tensión arterial y sus variaciones con la posición, para poner de manifiesto casos de hipotensión ortostática:** Esta ha de tomarse en supino y tras 3 minutos dándose positividad en el caso de un descenso de más de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mmHg en la diastólica ⁽¹⁸⁾.

- Otros estudios de laboratorio, como profundizar en la serie roja, estudios metabólicos o test de embarazo en mujeres menárquicas pueden estar indicados si existe una sospecha razonable tras la evaluación inicial. ⁽¹⁹⁾.

- En los casos en los que se sospeche causa cardíaca, se recomienda completar estudio mediante la ecocardiografía. Su utilidad es muy escasa si no existe esa sospecha ⁽¹⁴⁾, y si se relaciona con el esfuerzo, puede indicarse la realización de una prueba de esfuerzo o ergometría ⁽¹⁹⁾.

- Electroencefalograma (*EEG*) y pruebas de neuroimagen (*tomografía y resonancia magnética cerebral*) no deben de realizarse de rutina, solamente estaría indicado en los casos en los que no sea posible distinguir entre una crisis epiléptica u otros cuadros neurológicos de un síncope convulsivo ⁽¹⁵⁾.

- **Mesa basculante:** Mediante este test de provocación, de forma controlada emulamos respuestas vasovagales en pacientes susceptibles por agotamiento de los mecanismos compensadores ⁽²⁰⁾. En la prueba, inmovilizamos al paciente en una mesa rígida que puede girar sobre un eje para colocar al paciente en posición inclinada (70°); durante la prueba se monitoriza de manera continua electrocardiográficamente, además de otras constantes vitales (*como tensión arterial o frecuencia cardíaca*) y cuando aparecen síntomas presincoales o sincopales, o bien se visualiza bradicardia o hipotensión significativa la prueba finaliza y se considera positiva. En el caso de que tras 30-60min la prueba siga negativa se continúa pero se administra isoprotenerol (*beta adrenérgico*) a dosis bajas ⁽²¹⁾.

Es una prueba escasamente utilizada en pediatría. Tiene un papel eminentemente diagnóstico y debe de 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. Es una prueba de baja sensibilidad pero alta especificidad, sobre todo si se añade la provocación farmacológica. Los escasos estudios pediátricos que han incluido un grupo de control han obtenido una especificidad del 93-100%^(6, 21); este alto valor de la prueba garantiza un alto nivel de confirmación ante la positividad del test.

Signos de alarma

Lo más importante por parte del pediatra es identificar aquellos pacientes que pueden estar en riesgo potencial de sufrir un episodio de muerte súbita, por lo tanto debemos realizar una estratificación del riesgo en el paciente⁽³⁾. Existen una serie de datos extraídos de nuestra actuación inicial, que en el caso de presentarse, nos han de poner en alerta exigiendo realizar una evaluación exhaustiva con una labor de segundo nivel e interconsulta con subespecialistas dirigida a excluir causa cardiológica o neurológica subyacente y potencialmente importante^(15,22):

A. Datos de la historia clínica:

En relación al contexto:

- Relación con un ruido fuerte, sobresalto o estrés emocional.
- Presencia de dolor torácico y/o palpitaciones antes o durante el episodio.
- Durante el ejercicio físico, incluida la natación.
- En posición supina.
- Bruscos, asociados a traumatismos y sin pródromos.

Asociación a movimientos tónico-clónicos o movimientos anormales, con postcrisis prolongada.

Historia familiar de Muerte súbita en menores de 50 años (*familiares de primer grado*).

Historia familiar de cardiopatía o arritmias de base genética en familiares de primer grado especialmente (*miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, síndrome QT largo, síndrome de Brugada...*)

Historia no clara o bien que sugiera presencia de cardiopatía.

B. Datos patológicos a la exploración (*soplos importantes, ritmo de galope, taquicardia...*)

C. Datos patológicos en el electrocardiograma.

¿Tratamiento?

Como ha sido mencionado anteriormente, la mayoría de las veces la etiología es **vasovagal**. En estos casos lo más importante es tranquilizar a la familia y al paciente además de comunicarles la benignidad del proceso. Debemos informarles como evitar factores y situaciones predisponentes, reconocer síntomas premonitorios y actuar en el caso de que suceda. También deben conocer la probabilidad de recurrencias.

Hay una serie de recomendaciones preventivas generales que debemos dar, en varios sentidos. En primer lugar orientadas a una generosa y correcta hidratación, incrementando la ingesta líquida diaria del niño. Las bebidas isotónicas, con electrolitos añadidos se deben promover, así como un aumento de sal en la dieta si esta no está muy presente en la misma. También se deben evitar los periodos prolongados de ayunas⁽²³⁾. En cuanto a la actividad se recomienda no realizar ejercicio extenuante y evitar los periodos de bipedestación prolongada. Los ambientes excesivamente calurosos deben ser evitados.

Cuando el paciente reconozca los síntomas previos a la pérdida de conocimiento debe de realizar una serie de maniobras elusivas del episodio, debiendo de adoptar una posición en decúbito y elevar pasivamente las piernas o bien sentarse con la cabeza entre las mismas, o bien realizar maniobras que aumenten el retorno venoso y por tanto el gasto cardiaco y la perfusión cerebral, como cruzar las piernas o dar unos pasos.

En el caso de fracaso de las medidas preventivas, es posible que se necesite instaurar un tratamiento farmacológico siendo necesario individualizar cada caso. Dentro de un variado arsenal terapéutico y sin evidencias de peso actuales⁽³⁾, los fármacos más utilizados son mineralcorticoides (*fludrocortisona*) y betabloqueantes, y estimulantes alfa-adrenérgicos⁽²²⁾.

En los casos secundarios a otras patologías no neuromediadas el tratamiento irá encadenado al de la causa subyacente.

Conclusiones

El síncope es una entidad frecuente en la edad pediátrica, que genera gran alarma, que suele ser benigna en la mayoría de los casos, aunque requiere gran agudeza por parte del pediatra a la hora de manejar la historia clínica especialmente además de las exploraciones básicas para realizar un buen diagnóstico diferencial y una estratificación del riesgo de muerte súbita.

Bibliografía

1. Fernández Y. Síncope. An Pediat Contin. 2007;5 (1):14-21.
2. Romero Vivas F, Arias Castro S, Campo Sanpedro F. Síncope en pediatría. En: Protocolos en Cardiología pediátrica. Ed. Grupo Acción Médica, 2010 Cap 8. 111-122.
3. Saklani P; Krahn A, Klein G. Syncope. Circulation. 2013; 127:1330-1339.
4. Tanrıverdi Yılmaz S, Binnetoğlu K, Babaoğlu K, Altun G. Predictors of vasovagal syncope recurrence in children and adolescents and value of head-up tilt table test. Anadolu Kardiyol Derg. 2013 Nov; 13(7):688-94.
5. Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2010; 28: 501-16.

6. Tamariz-Martel Moreno A. Síncope y mareos. *Ped Integr* 2012; 16(8):595-604.
7. Park MK. Síncope. En MK Park: *Cardiología pediátrica*. Barcelona, Ed. Elsevier, 2008. p.508-517.
8. Benditt DG, Blanc JJ, Brignole M, Sutton R. The evaluation and treatment of syncope. A hand-book for clinical practice. New York: Blackwell Futura; 2006.
9. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:90-102.
10. Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol*. 2000; 21:522-31.
11. Escalante Mondragón AM. Síncope neurocardiogénico en la edad pediátrica. Conceptos actuales, diagnóstico y tratamiento. *An Med (Mex)* 2008; 53 (3): 149-153.
12. Makita N et al. Novel Calmodulin (CALM2) Mutations Associated with Congenital Arrhythmia Susceptibility. *Circ Cardiovasc Genet*. 2014 Jun 10.
13. Ikiz MA, Cetin II, Ekici F, Guven A, Değerliyurt A, Köse G. Syncope: Is detailed medical history the key point for differential diagnosis? *Adv Exp Med Biol*. 2014; 812:253-61.
14. Ritter S, Tani L, Etheridge P, et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics*. 2000;105:e58.
15. Contreras Chova F, Blanca Jover E, Jerez Calero A, Molina Oya M, Ruiz Extremera A, Cutillas Abellan N. Manejo del síncope en Atención Primaria criterios de alerta y derivación a Atención Especializada. *Bol SPAO* 2009; 3(1): 28-33.
16. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med* 2001; 37:771.
17. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343:1856
18. Stewart JM, Clarke D. "He's dizzy when he stands up": An introduction to initial orthostatic hypotension. *J Pediatr*. 2011 Mar; 158(3):499-504.
19. Moya A et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1466: 1-52.
20. Laranjo S, Tavares C, Oliveira M, Trigo C, Pinto F, Rocha I. An insight into the autonomic and haemodynamic mechanisms underlying reflex syncope in children and adolescents: a multiparametric analysis. *Cardiol Young*. 2014 Jun 23:1-8.
21. Moya A. La prueba en tabla basculante en el síncope vasovagal: ¿para qué?, ¿a quién?. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55: 466-8.
22. Friedman KG, Alexander ME. Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. *J Pediatr* 2013; 163:896.
23. Lin J, Jin H, Du J. Assessment of therapeutic biomarkers in the treatment of children with postural tachycardia syndrome and vasovagal syncope. *Pediatr Emerg Care*. 2014 May; 30(5):331-4.