

Síncopes y mareos

A. Tamariz-Martel Moreno

Médico Adjunto. Sección Cardiología Pediátrica.
Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid



Resumen

El síncope es una pérdida brusca y transitoria del nivel de conciencia debida a disminución de la perfusión sanguínea cerebral.

Es un síntoma frecuente en pediatría, estimándose que hasta un 15-25% de los niños y, sobre todo adolescentes, pueden tener un episodio antes de alcanzar la vida adulta.

Puede deberse a múltiples causas, la mayor parte de ellas son banales, siendo la etiología más frecuente en este grupo de edad el síncope vasovagal o neurocardiogénico. Sin embargo, en un pequeño porcentaje de los casos puede ser síntoma de una patología cardíaca subyacente potencialmente letal. La historia clínica es fundamental para el diagnóstico, siendo suficiente, junto con la exploración clínica, para el diagnóstico etiológico en más del 77% de los casos. Son criterios para sospechar síncope de origen cardíaco la aparición del mismo durante el ejercicio o durante situaciones de temor o estrés, así como los síncopes bruscos no precedidos de pródromos. También los antecedentes familiares de muerte súbita en jóvenes, miocardiopatías o arritmias por canalopatías (síndrome de QT largo congénito, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica...). Y, por último, las alteraciones en la exploración clínica o el ECG que sugieran su presencia.

Abstract

Syncope is defined as the sudden loss of consciousness and postural tone with spontaneous and complete recovery after a brief duration, caused by reduced cerebral perfusion.

The incidence of paediatric syncope is common with 15% to 25% of children and adolescents experiencing at least one episode of syncope before adulthood. Incidence peaks between the ages of 15 and 19 years for both sexes. There appears to be a female predominance.

Paediatric syncope has a large differential diagnosis. Most causes are benign. Vasodepressor or neurocardiogenic syncope is the most frequent cause of paediatric syncope, but an evaluation must exclude rare life-threatening disorders.

History taking plays a key role in the initial evaluation of syncope. The history and physical examination prove sufficient to define the cause of syncope in up to 77% of paediatric cases.

Key features on history and physical examination for identifying high-risk patients include exercise related or stress related symptoms, a family history of sudden death, a history of structural heart disease or inherited cardiac ion channel abnormalities, an anomalous cardiac examination, or an abnormal ECG.

Palabras clave: Síncope; Presíncope; Síncope vasovagal; Síncope neurocardiogénico; Síncope de origen cardíaco.

Key words: Syncope; Presyncope; Neurocardiogenic syncope; Vasodepressor syncope; Cardiac syncope.

Pediatr Integral 2012; XVI(8): 595-604

Introducción

El síncope es la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia y del tono postural de corta duración.

El síncope es un síntoma. Se define como la pérdida súbita, completa y transitoria, de la conciencia y del tono postural de corta duración, que se resuelve espontánea y completamente sin intervención. Se produce por reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral^(1,2).

En algunas formas de síncope puede existir un periodo premonitorio, en el que varios síntomas (sensación de mareo, debilidad, sudoración, náuseas y alteraciones visuales) pueden alertar al paciente sobre la inminencia del episodio sincopal.

Generalmente, al recuperarse del síncope el paciente recobra de forma inmediata la orientación, pudiendo reanudar su actividad normal. A veces, sin embargo, tras la recuperación puede aparecer sensación de cansancio. Es frecuente que se produzca amnesia retrógrada con respecto al episodio sincopal.

La duración del síncope suele ser breve. La pérdida de conciencia en los síncope vasovagales generalmente es menor de 20 segundos. No obstante, en algunos casos poco frecuentes, puede llegar a ser hasta de varios minutos. En estas ocasiones, el diagnóstico diferencial entre síncope y otros tipos de pérdida de conciencia puede ser difícil.

Se denomina **presíncope** a la situación clínica en la que aparecen los síntomas prodrómicos de pérdida de conciencia, sin que ésta llegue a presentarse. Si la anoxia cerebral se prolonga más allá de 15 segundos, se produce un **síncope convulsivo**, con espasmo tónico generalizado, trismus mandibular, opistótonos, sacudidas mioclónicas o/y relajación de esfínteres.

Epidemiología

El síncope es muy frecuente en la infancia y adolescencia, con máxima incidencia en este último grupo de edad.

Es un problema muy frecuente en la infancia. Se estima que el 15-25% de los niños y adolescentes experimentarán un episodio antes de llegar a la vida adulta. Son responsables de 1-3 de cada 1.000 visitas a los servicios de urgencias pediátricas, pese a que se ha estimado que

Síncope neurocardiogénico	Síncope vasovagal	Ortostatismo prolongado, espacios cerrados, dolor, instrumentación médica...
	Síncope situacional	Micción, defecación, deglución, tras peinado,...
Origen cardiaco	Arritmias	Síndrome QT largo Taquicardia ventricular Displasia arritmogénica ventrículo derecho Taquicardia supraventricular Disfunción del nodo sinusal Bloqueo aurículo-ventricular
	Disfunción miocárdica	Miocarditis Miocardiopatía dilatada Coronaria de origen anómalo Enfermedad de Kawasaki
	Obstrucción a la salida ventricular	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Hipertensión pulmonar
Neurológico		Epilepsia Migraña Accidente cerebral transitorio
Psicógeno		Hiperventilación Reacción de conversión
Metabólico		Hipoxemia Hipoglucemia Intoxicaciones: CO, alcohol...

sólo una mínima parte de los pacientes pediátricos que tienen un síncope solicitan atención médica^(3,4).

Se observa con mayor frecuencia en niños mayores o adolescentes, aunque también aparece en niños más pequeños. Es habitual que tengan antecedentes de espasmos de sollozo. El pico de máxima incidencia se sitúa entre los 15 y 19 años de edad para ambos géneros, aunque la mediana es de 17 años para las mujeres (con una leve preponderancia en cuanto a la incidencia global), frente a los 12 años para los varones⁽³⁾.

Las recurrencias son frecuentes, apareciendo en un 35% de los sujetos. Sin embargo, hasta 2/3 de los pacientes estarán asintomáticos 2 años después del primer episodio.

Etiología

La etiología es muy variada. La causa más frecuente en la infancia es el síncope vasovagal o neurocardiogénico. En un pequeño porcentaje de los casos puede ser síntoma de una enfermedad cardiaca potencialmente letal.

Los síncope pueden estar causados por numerosas patologías (Tabla I), la mayor parte de ellas, benignas. La etiología más frecuente, sobre todo en la infancia y en la adolescencia, es el síncope vasovagal o neurocardiogénico. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, en un pequeño porcentaje de los casos (2-6%), un cuadro sincopal puede ser la primera manifestación de alteraciones cardíacas o trastornos arritmicos potencialmente letales, que deben ser descartados ante cualquier paciente con este síntoma.

Síncope neurocardiogénico o vasovagal

Es un síncope reflejo, en el que diferentes desencadenantes provocan una respuesta común, con disminución brusca de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, mediada por el sistema nervioso vegetativo. Se puede producir ante estímulos físicos (dolor, calor, bipedestación prolongada...) o psíquicos (instrumentación médica, visión de sangre...).

Hay un grupo especial dentro de los síncope neurocardiogénicos, constitui-

do por los llamados **síncope situacionales**, que son aquellos que se desarrollan ante determinadas circunstancias, como: tos, deglución, estiramiento o defecación. En pediatría es relativamente frecuente el síncope provocado por el peinado de cabello en las niñas.

Cardiopatía estructural

Las cardiopatías que pueden dar lugar a un cuadro sincopal son, fundamentalmente, aquellas en las que existe **obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo** (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva) o a la del **ventrículo derecho** (estenosis pulmonar grave, hipertensión pulmonar). También puede aparecer en cardiopatías con **disfunción ventricular** (miocarditis, miocardiopatía dilatada, coronaria de origen anómalo...).

Aunque no son frecuentes, los síncope de origen cardíaco son, potencialmente, letales, por lo que es muy importante detectarlos. La presencia de palpitaciones, síncope que se desencadenan con ejercicio, antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatía, así como alteraciones en la exploración cardiológica o cardiopatía conocida, llevan a sospechar su existencia.

Arritmias cardíacas

Pueden ser la etiología de una pérdida de conciencia, con mayor frecuencia en adultos que en niños y adolescentes^(5,6). Sin embargo, en este grupo de edad es importante descartar algunas entidades⁽⁷⁾.

Síndrome de QT largo

Se caracteriza por la prolongación del intervalo QT y alteraciones de la morfología de la onda T en el ECG. Puede ser **congénito** o **adquirido**. Es un factor de riesgo para la aparición de síncope, arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Se debe sospechar su existencia ante cualquier niño con síncope que se desencadene con ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos. Por ello, es importante medir el intervalo QT en el ECG (Fig. 1). Como varía con la FC, debe corregirse en función de la FC instantánea, utilizando la **fórmula de Bazett** ($QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$). Se considera el QT largo cuando el QTc es >450 ms.

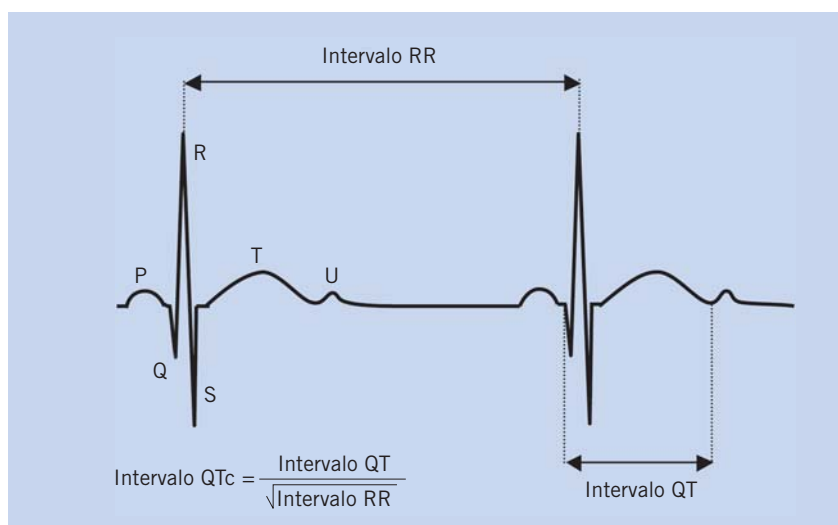


Figura 1. Cálculo del intervalo QTc.

Tabla II. Base molecular del síndrome de QT largo congénito

Transmisión	Subgrupo	Cromosoma	Gen	Corriente afectada	Frecuencia (%)
Síndrome de Romano Ward					
Autonómica dominante	LQT1	11p15.5	KCNQ1 / KVLQT1	I_{Ks}	30-35
	LQT2	7q35-36	KCNH2 / HERG	I_{Kr}	30-35
	LQT3	3p21-p24	SCN5A	I_{Na}	5-10
	LQT4	4q25-p27	ANKB	Na/Ca	<1
	LQT5	21q22.1	KCNE1 / mink	I_{Ks}	<1
	LQT6	21q22.1	KCNE2 / MiRP1	I_{Kr}	<1
Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen					
Autonómica	JLN1	11p15.5	KCNQ1/KVLQT1	I_{Ks}	80
recesiva	JLN2	21q22.1	KCNE1/mink	I_{Ks}	20

El síndrome del **QT largo congénito** es una afección familiar. Clásicamente se hablaba del **síndrome de Romano-Ward**, con herencia autosómica dominante, y del más infrecuente **síndrome de Jervell-Lange-Nielsen**, asociado a sordera neurosensorial, y con herencia autosómica recesiva. Desde el año 1991 se han identificado 6 locus genéticos diferentes, que codifican distintos canales de transporte de iones a través de la membrana de la célula cardíaca, entre las familias con síndrome de Romano-Ward, de los que se conocen ya más de 200 mutaciones (Tabla II).

Con la excepción del tipo 3, en el que está afectado el canal del sodio, la mayor parte de las variantes del síndrome de QT largo congénito están producidas por mutaciones en los genes que codifican los canales de potasio, con la

característica común de disminuir la salida de potasio desde el interior de la célula y, por tanto, prolongar la duración de la repolarización.

El más frecuente es el QT largo congénito tipo 1, seguido del tipo 2 y del tipo 3 (LQT1, LQT2, LQT3). Los niños con LQT1 tienen síncope durante el esfuerzo, frecuentemente asociados a natación. Los pacientes con LQT2 tienen síncope desencadenados con estímulos auditivos, y los enfermos con LQT3 tienen alteraciones del ritmo durante el sueño.

Los betabloqueantes han cambiado el pronóstico de estos enfermos, disminuyendo la mortalidad global de un 73% a un 6%. Se deben administrar a todos los pacientes, hayan tenido clínica o no, además de aconsejar evitar la actividad física extenuante y la admi-

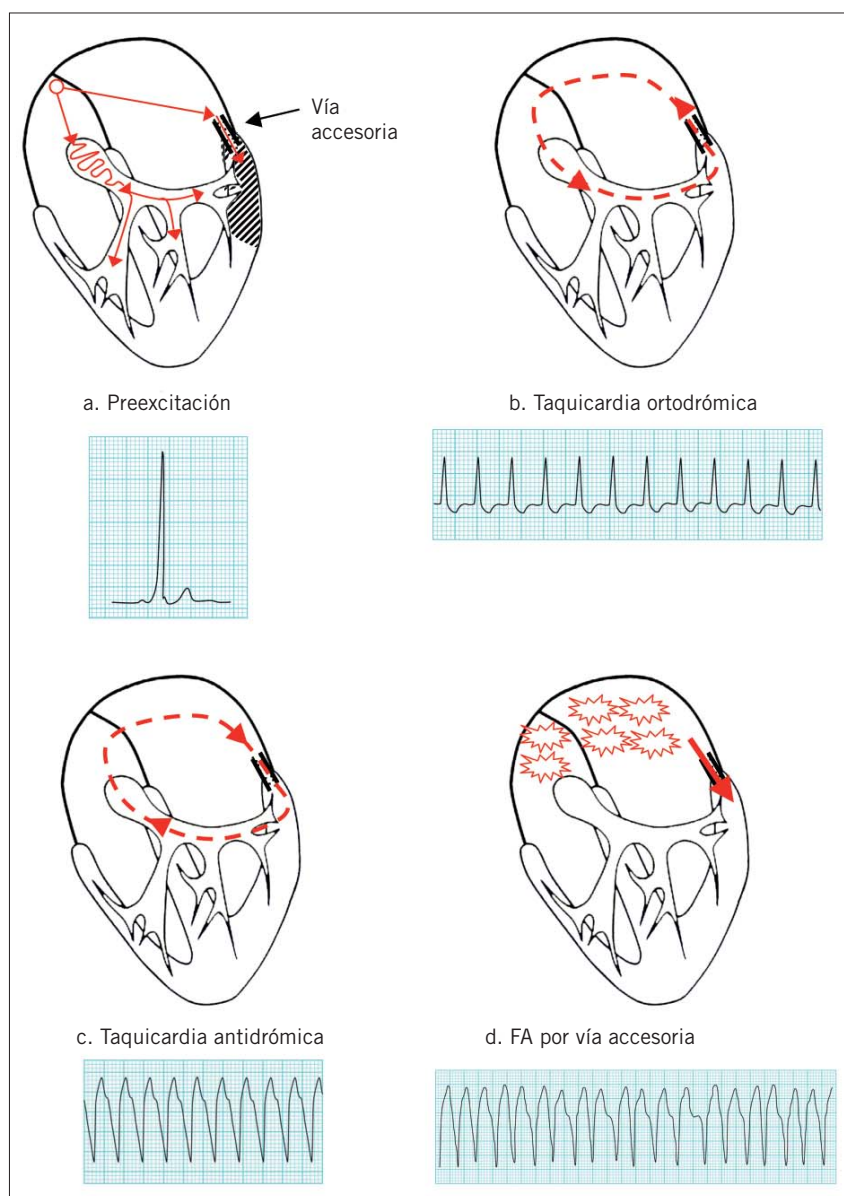


Figura 2. Taquicardias en el síndrome WPW.

nistración de fármacos que alargan la repolarización, como los antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, macrólidos, antihistamínicos, antifúngicos... (se puede acceder a un listado completo y actualizado en www.qtdrugs.org). En los pacientes con riesgo elevado de muerte súbita se debe, además, indicar un desfibrilador automático implantable (DAI).

Síndrome de preexcitación

Fue descrito por Wolff, Parkinson y White (WPW) en 1930. Se caracteriza por la existencia de una **vía accesoria** para la conducción cardíaca. Es un fascículo muscular anómalo que conecta

el músculo auricular con el ventricular, y que conduce rápidamente el impulso eléctrico, siendo responsable de la aparición en el ECG basal de la **preexcitación ventricular** (activación ventricular prematura), con intervalo PR corto y empastamiento inicial del QRS u **onda delta**.

Predispone a la aparición de taquicardias supraventriculares paroxísticas por reentrada auriculoventricular. No es frecuente que desencadenen síncope. Sin embargo, si apareciera una fibrilación auricular (FA), lo que es muy raro en niños y adolescentes, esta puede ser conducida a los ventrículos a través de la vía accesoria, resultando en una fre-

cuencia ventricular elevada, que sí puede dar lugar a cuadros de bajo gasto, con la aparición de síncope o incluso muerte súbita (Fig. 2).

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Es una enfermedad miocárdica, a menudo familiar, que afecta principalmente al ventrículo derecho, y que se caracteriza histológicamente por la substitución progresiva de los miocitos por tejido fibroadiposo y, clínicamente, por la aparición de arritmias ventriculares que se originan en el ventrículo derecho. Es una causa importante de muerte súbita en individuos menores de 30 años, y se ha encontrado en más del 20% de los casos de muerte súbita en jóvenes.

Los tratamientos propuestos para esta patología incluyen la utilización de fármacos antiarrítmicos, la ablación con radiofrecuencia de focos arritmogénicos o la utilización de un DAI en los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita.

Taquicardia ventricular catecolaminérgica

Su presentación clínica es similar a la del síndrome de QT largo congénito, con síncope de repetición que parecen con el esfuerzo o tras emociones. Están en relación con el desarrollo de una taquicardia ventricular polimorfa desencadenada por el estrés o el ejercicio⁽⁸⁻¹⁰⁾. La ergometría puede ser diagnóstica, con reproducción de la arritmia. Al acelerarse la frecuencia cardíaca por encima de 110-130 ppm, comienzan a aparecer extrasístoles ventriculares cada vez más numerosas, de varias morfologías (en forma característica, bidireccionales), que dan origen a la taquicardia ventricular polimorfa, que puede incluso degenerar en una fibrilación ventricular.

El ECG basal es normal. En algunos pacientes hay ondas U prominentes y, ocasionalmente, puede verse alternancia de ondas U. Puede existir bradicardia sinusal.

Alrededor del 30% de las taquicardias ventriculares catecolaminérgicas son familiares. Se han identificado dos variantes. En ambas, el mecanismo es una alteración en la utilización del calcio intracelular, necesario para el acoplamiento entre excitación y contracción.

La más frecuente se transmite en forma autosómica dominante y está causada por mutaciones en el gen que codifica el receptor de rianodino (RyR2). La otra es autosómica recesiva y se debe a mutaciones en el gen de la isoforma cardíaca de la calsecuestrina (CASQ2).

Es una enfermedad relativamente rara, aunque altamente letal. El diagnóstico precoz y el estudio genético son importantes, ya que el tratamiento con betabloqueantes y el uso de un DAI pueden salvar la vida a la mayoría de los pacientes.

Síndrome de Brugada

Se caracteriza por la aparición de síncope de repetición, un corazón estructuralmente normal y una elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3. Es una entidad familiar, con herencia autosómica dominante⁽¹¹⁾. Hay mayor incidencia en varones. Actualmente se sabe que este síndrome es la misma entidad que el síndrome de muerte súbita inesperada que aparece en varones jóvenes del sudeste asiático.

Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3 y afectan al canal del sodio. El único tratamiento efectivo para estos pacientes es la colocación de un DAI. Los antiarrítmicos, como la amiodarona y los betabloqueantes, no son eficaces. Los bloqueantes de los canales del sodio están contraindicados.

Recuerdo fisiopatológico

Se produce por reducción del flujo sanguíneo cerebral. En el síncope neurocardiogénico está causada por una respuesta refleja paradójica de mecanismo no completamente conocido.

Independientemente de su etiología, el síncope se produce cuando hay una reducción del flujo sanguíneo cerebral superior al 30-50% respecto a su valor basal. Este descenso se puede producir por disminución del gasto cardíaco, por vasodilatación sistémica o por la suma de ambos factores.

La fisiopatología del síncope neurocardiogénico o vasovagal no está aún completamente aclarada. La explicación más difundida es la de la producción de respuesta refleja paradójica a los cambios vasculares que se producen con la bipedestación prolongada^(12,13).

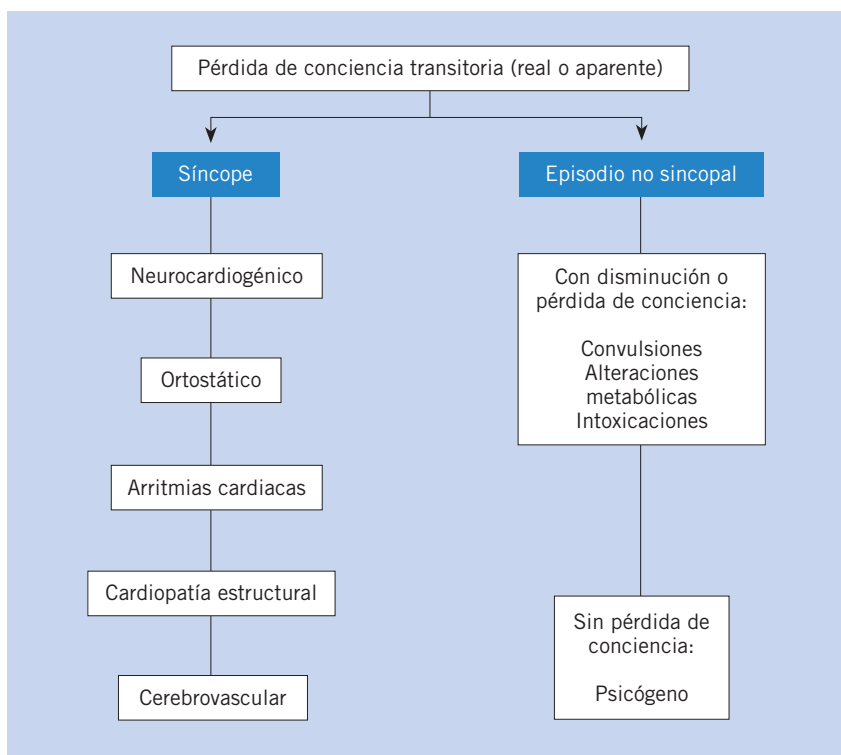


Figura 3. Diagnóstico diferencial de la pérdida de conciencia transitoria.

Al estar de pie, se origina una reducción del volumen circulante por desplazamiento de sangre al territorio venoso de los miembros inferiores. Se compensa parcialmente por la presión que los músculos de las piernas ejercen sobre las venas, y por la vasoconstricción de las arterias del territorio musculoesquelético, renal y esplácnico. La disminución del retorno venoso activa **barorreceptores arteriales** localizados en el arco aórtico y seno carotídeo, que desencadenan una respuesta simpática, con aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de eyección ventricular, que ayudan a mantener constante la tensión arterial.

La respuesta refleja paradójica se produciría con la estimulación de **mecanorreceptores cardíacos** que, al detectar una contracción vigorosa ventricular en un corazón con escaso volumen de llenado, pondrían en marcha el arco **reflejo de Bezold-Jarish**, con el resultado de activación parasimpática y supresión de la actividad simpática, hipotensión o/ y bradicardia.

Esta explicación fisiopatológica no está completamente demostrada. Además, no todos los síncope aparecen con la bipedestación prolongada, existiendo

otros desencadenantes del reflejo vasovagal. Algunos estudios sugieren otras explicaciones, como disfunción de los barorreceptores carotídeos, disminución del volumen sanguíneo circulante, alteraciones neurohumorales, vasodilatación venosa musculoesquelética activa, o alteración primaria en la regulación del flujo vascular cerebral como causa del síncope⁽¹²⁾.

Diagnóstico diferencial

Se hará con otras pérdidas de conciencia que no son reales, completas o súbitas, y con alteraciones neurológicas, a lo que ayudarán los síntomas que acompañan a la pérdida de conciencia.

El síncope debe diferenciarse, en primer lugar, de otros cuadros en los que hay una pérdida de conciencia aparente o real, pero que no cumple las características que lo definen, es decir, no es súbita, completa o con recuperación espontánea (Fig. 3).

Alteraciones metabólicas

La hipoxia, hipercarbia, hipocapnia secundaria a hiperventilación, hipoglucemia..., pueden dar lugar a una pér-

Tabla III. Diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica con pérdida de conciencia y síncope convulsivo

	<i>Epilepsia</i>	<i>Síncope</i>
Desencadenantes	No	Sí
Coloración cutánea	Normal o cianosis	Palidez intensa
Movimientos anormales (mioclonías, hipertonía)	Desde el comienzo de la crisis	Posteriores a la pérdida de conocimiento
Recuperación conciencia	Lenta	Rápida, con la caída al suelo y mejora de la perfusión cerebral
Somnolencia postcrítica	Sí	No

didada de conciencia. Se diferencia de la producida por un síncope en que no es de instauración rápida, y puede tardar más en recuperarse, además, muchas veces no es completa.

Intoxicaciones

Al igual que las alteraciones metabólicas, las intoxicaciones por alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos..., no producen una pérdida de conciencia de instauración y recuperación rápida.

Síncope psicógenos

Los ataques de ansiedad suelen dar cuadros presincopeciales sin llegar a tener pérdida de conciencia. Se producen por la acción vasodilatadora de la hiperventilación.

En las reacciones de conversión, no existe una pérdida de conciencia real, sino aparente, que se produce en presencia de testigos y no se acompaña de cambios en la coloración cutánea, frecuencia cardíaca o tensión arterial.

Crisis epilépticas

Son episodios paroxísticos, producidos por una descarga neuronal excesiva, con manifestaciones motoras, sensoriales o psíquicas. Pueden cursar con o sin pérdida de conciencia. El diagnóstico diferencial se plantea entre las crisis epilépticas con pérdida de conciencia y los síncope convulsivos. Se basará, fundamentalmente, en que las crisis epilépticas no tienen desencadenantes, como ocurre muchas veces en los síncope (bipedestación prolongada, instrumentación médica...). En el síncope hay palidez intensa. Si es convulsivo, la hipertonía o sacudidas mioclónicas ocurren al cabo de unos segundos, mientras que, en la crisis epiléptica, aparecen desde el principio. En ambos casos puede haber relajación de esfínteres, trismus mandibular o hypersalivación. En el

síncope la recuperación de conciencia es inmediata a la caída por la mejoría de la perfusión cerebral, mientras que en la crisis epiléptica la recuperación es más lenta y hay somnolencia postcrítica (Tabla III).

Accidente cerebrovascular

La presencia de cefalea intensa o signos de focalidad neurológica postcrítica caracterizan esta patología.

Historia clínica

Es la herramienta fundamental para el diagnóstico del síncope^(14,15). Junto con la exploración clínica, permite diagnosticar el 77% de los síncope en la infancia⁽¹⁶⁾. Debe obtenerse cuidadosamente interrogando tanto al paciente como a los testigos presenciales. Es importante investigar:

- **Circunstancias previas a la aparición del síncope:** como la posición del paciente (decúbito, sentado, de pie), la actividad que estaba realizando (reposo, ejercicio, tras micción, defecación o tos...), si existieron factores predisponentes (espacios cerrados llenos de gente, bipedestación prolongada), o precipitantes (temor, pánico).
- **Los síntomas iniciales:** si tuvo náuseas, vómitos, malestar abdominal, sensación de frío, visión borrosa, palpitaciones...
- **Características de la pérdida de conciencia:** cuál fue su duración. Si el niño cayó al suelo de forma súbita o apoyándose. Si se asoció a palidez cutánea, cianosis o enrojecimiento facial. Si se acompañó de un ronquido o de movimientos anormales (tónicos, clónicos, tónico-clónicos, mioclonus, automatismos) y cuál fue la duración de los mismos y el momento de inicio con relación a la caída.

- **Síntomas postcríticos:** si tuvo náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, dolor torácico o palpitaciones. Si con la caída al suelo se produjeron lesiones...
- **Antecedentes familiares:** de miocardiopatía, muerte súbita, enfermedad arritmogénica congénita o síncope.
- **Antecedentes personales:** de cardiopatía, epilepsia, diabetes... Hay que investigar si estaba tomando fármacos que puedan producir un intervalo QT largo secundario o diuréticos, antiarrítmicos, antihipertensivos... En niñas adolescentes hay que descartar el embarazo.
- **Historia del síncope:** momento del primer episodio, si es recurrente, cuantos ha tenido, frecuencia...

Estudios complementarios

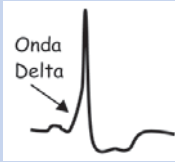
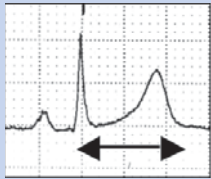
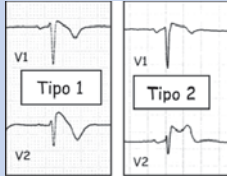
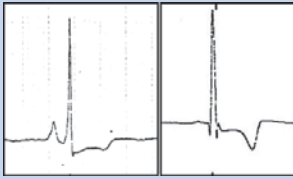
La mayoría de los expertos recomiendan realizar un ECG de 12 derivaciones como parte de la valoración del síncope. El resto de las exploraciones deben estar guiadas por la clínica.

Electrocardiograma (ECG)

La realización de un ECG de 12 derivaciones se suele considerar una de las exploraciones básicas en la evaluación de los pacientes con síncope. Aunque tiene un bajo rendimiento diagnóstico (solo se encuentran hallazgos patológicos en un 5% de los casos), es una prueba no invasiva, barata y fácil de realizar que, además, tiene una elevada sensibilidad para detección de síncope de origen cardíaco (junto con la historia clínica y la exploración física se acerca al 96%)⁽¹⁶⁾.

Algunas formas de cardiopatía estructural, como la miocardiopatía hipertrófica, o algunos tipos de enfermedades arrítmicas pueden ponerse solo de manifiesto tras la realización del ECG. Se deben observar la presencia de alte-

Tabla IV. Alteraciones en ECG indicativas de patología cardíaca en el síncope

Síndrome de Wolff-Parkinson-White	Intervalo PR corto QRS ancho Onda delta (empastamiento inicial del QRS) positiva o negativa	
Síndrome de QT largo	QTc > 0,45"	
Síndrome de Brugada	Elevación del ST en precordiales derechas: Cónica y con T negativa en tipo 1 Con T positiva o bifásica en tipo 2 (morfología en silla de montar)	
Miocardiopatía hipertrófica	Criterios de crecimiento auricular y de hipertrofia del ventrículo izquierdo Alteraciones de la repolarización con T negativa asimétrica Ondas Q o ausencia de ondas R en derivaciones laterales	

raciones del ritmo, de la conducción, la presencia o no de una onda delta, de un intervalo QT prolongado, o de un patrón en la repolarización compatible con síndrome de Brugada (Tabla IV).

Electroencefalograma (EEG)

No debe realizarse como prueba de rutina en los pacientes con síncope, ya que su rendimiento diagnóstico es muy bajo (se encuentran registros patológicos en menos del 1,5% de los estudios, porcentaje similar al encontrado en la población general)⁽¹⁷⁾.

Está indicado únicamente en los casos en que la anamnesis (desencadenantes, somnolencia postcrítica...) no permita diferenciar claramente una crisis epiléptica de un síncope convulsivo.

Neuroimagen

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) o la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) craneal exclusivamente están indicadas en los casos en los que se sospeche patología neurológica (focalidad posterior a la pérdida de conciencia, que ésta sea prolongada...).

Mesa basculante

El “test de mesa basculante”, “tabla basculante” o “mesa basculante”, es una prueba que permite provocar, de forma relativamente controlada, respuestas vasovagales en pacientes susceptibles a ello. Consiste, básicamente, en mantener al paciente durante un tiempo prolongado en una posición cercana a la de la bipedestación, monitorizando su frecuencia cardíaca y tensión arterial. Se han utilizado numerosos protocolos con diferentes grados de inclinación de la mesa y duración de la prueba, a los que puede añadirse o no provocación farmacológica.

Su sensibilidad es difícil de conocer, ya que no existe una prueba patrón o “gold estándar” con el que comparar la tasa de resultados positivos. En los diferentes estudios publicados en niños ha oscilado entre el 20% y el 67,2%. Aumenta al 70-80% al utilizar provocación farmacológica (isoproterenol). Los escasos estudios pediátricos que han incluido un grupo de control han obtenido una especificidad del 93-100%.

Su realización solo está indicada en pacientes con síncope recurrentes (en los que no se haya establecido claramente la etiología vasovagal), en el estudio del síncope con ejercicio, en síncope bruscos con traumatismo asociado y, en algunos casos, para el diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia^(18,19).

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa subyacente. En el caso de los síncope neurocardiogénicos, solo será necesario tranquilizar a los pacientes y pautar algunas normas de conducta para evitar recidivas.

Actitud o medidas urgentes

El paciente que sufra un episodio sincopal recuperará la conciencia espontáneamente sin intervención. La única actitud que se debe tomar para ayudarle es colocarle en la posición de decúbito lateral, para evitar que pueda aspirar sus propias secreciones. También se aconseja situarle en posición de Trendelenburg o elevarle los miembros inferiores para

Tabla V. Síncopes en Pediatría. Cuándo derivar al cardiólogo

1. Síncopes que se desencadenan con ejercicio (cardiopatía estructural con obstrucción a la salida de VI, arritmias). El síncope que ocurre tras finalizar el ejercicio muchas veces es neurocardiogénico o vasovagal
2. Síncopes provocados por situaciones de estrés o peligro (arritmias en el síndrome de QT largo, taquicardia ventricular catecolaminérgica). También síncopes asociados a natación o durante el sueño o con estímulos auditivos (p. ej.: despertador)
3. Antecedentes familiares de muerte súbita en personas jóvenes
4. Antecedentes familiares de cardiopatía o arritmias de base genética: miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada...
5. Hallazgos en la anamnesis o exploración que sugieran la presencia de cardiopatía
6. ECG patológico (QT largo, preexcitación, hipertrofia del ventrículo izquierdo...)
7. Síncopes bruscos, asociados a traumatismos y sin pródromos
8. Aquellos casos en que la anamnesis no sea clara o sugerente de síncope vasovagal

umentar el retorno venoso y por tanto el volumen de llenado ventricular, el gasto cardiaco y la perfusión cerebral.

Medidas terapéuticas diferidas

Los pacientes que solicitan atención médica después de haber sufrido un síncope neurocardiogénico requerirán únicamente que se les tranquilice, informándoles sobre la naturaleza benigna de esta patología, y se pauten normas de conducta para evitar recidivas (evitar situaciones desencadenantes, ingesta adecuada de líquidos, no realizar periodos prolongados de ayuno...)⁽²⁰⁾. Se debe informar de la probabilidad de nuevas recurrencias, y ayudar a reconocer al paciente sus síntomas prodrómicos, lo que le permitirá reconocer la inminencia de un nuevo episodio y así tratar de evitarlo.

Se han utilizado numerosos fármacos en el tratamiento del síncope vasovagal (betabloqueantes, disopiramida, fludrocortisona, efedrina, etc.). Aunque algunos estudios no controlados, o controlados a corto plazo, han encontrado resultados satisfactorios, varios estudios prospectivos no han podido demostrar un mayor beneficio del tratamiento farmacológico sobre placebo.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria tiene un papel esencial en la valoración de un paciente con síncope y, sobre todo, en la detección de los infrecuentes casos de causa cardiológica, potencialmente letal, que pueden ser así estudiados y tratados.

La historia clínica detallada, la exploración física y el ECG permiten llegar al diagnóstico etiológico en una gran parte de los síncopes pediátricos, y también, como se ha mencionado, son fundamentales para sospechar la existencia de patología cardiaca. Los datos que alertan sobre su presencia en la evaluación inicial y que, por tanto, aconsejan una valoración cardiológica, están resumidos en la tabla V.

Cuando se trate de un síncope vasovagal o neurocardiogénico no es necesario derivar al paciente para estudio especializado, correspondiendo al Pediatra la información al paciente y la indicación de pautas para prevenir recidivas.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am.* 1999; 46: 205-19.
- 2.** Benditt DG, van Dijk JG, Sutton R, Wieling W, Lin JC, Sakaguchi S, et al. Syncope. *Curr Probl Cardiol.* 2004; 29: 152-229.
- 3.*** Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1039-45.
- 4.*** Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol.* 2000; 21: 522-31.
- 5.** Strickerberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the Ameri-

can College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation.* 2006; 113: 316-27.

6. 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.
- 7.*** Brugada J, Brugada R, Brugada P. Channelopathies: a new category of diseases causing sudden death. *Herz.* 2007; 32: 185-91.
- 8.** Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachyarrhythmias in children. *Card Electrophysiol Rev.* 2002; 6: 93-5.
- 9.** Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002; 106: 69-74.
- 10.** Heiner JD, Bullard-Berent JH, Inbar S. Deadly proposal: a case of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2011; 27: 1065-8.
- 11.*** Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62: 1297-315.
12. Mosqueda-García R, Furlan R, Tank J, Fernández-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation.* 2000; 102: 2898-906.
- 13.** Sokoloski MC. Evaluation and treatment of pediatric patients with neurocardiogenic syncope. *Prog Pediatr Cardiol.* 2001; 13: 127-31.
- 14.*** Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del RA, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 1921-8.
- 15.** Zhang Q, Zhu L, Wang C, Du Z, Hu X, Tian H, et al. Value of history taking in children and adolescents with cardiac syncope. *Cardiol Young.* 2012; 1-7.
- 16.*** Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2010; 28: 501-16.
17. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav.* 2005; 6: 433-4.
- 18.** Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 263-75.
19. Eiris-Punal J, Rodríguez-Núñez A, Fernández-Martínez N, Fuster M, Castrogago M, Martínón JM. Usefulness of the head-upright tilt test for distinguishing

syncope and epilepsy in children. *Epilepsia*. 2001; 42: 709-13.

- 20.** Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1004-10.

Bibliografía recomendada

- Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28: 501-16.

Excelente revisión acerca del síncope en niños y adolescente, orientada sobre todo al diagnóstico etiológico. Se describen varios casos prácticos, y sobre ellos se muestran las claves diagnósticas

de la historia clínica, la exploración y cuál es la utilidad de las pruebas complementarias.

- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Au-

tonomic Society. *Circulation*. 2006; 113: 316-27.

Consenso de la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology* sobre el enfoque diagnóstico y terapéutico del síncope. Si bien fundamentalmente dedicado a adultos, tiene revisiones actualizadas de las patologías cardíacas que pueden causar síncope. Hay un apartado dedicado al síncope en la infancia.

- Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1004-10.

Revisión del diagnóstico, evolución y tratamiento del síncope neurocardiogenico, partiendo de un caso clínico como ejemplo.

Caso clínico

Niña de 10 años que, estando corriendo en el colegio, tiene un episodio de pérdida transitoria de conciencia tras tropezar y caerse. Es atendida por el SAMUR y derivada a Servicio de Urgencias. Durante el traslado se obtiene glucemia capilar (normal), objetivando extrasístoles ventriculares en bigeminismo en el monitor de ECG coincidiendo con la punción.

Antecedentes personales

Refieren tres síncope previos, en el intervalo de un año.

El primero ocurrió en un parque de atracciones. Al finalizar el recorrido en una de ellas estaba inconsciente y muy pálida. La pérdida de conocimiento duró unos 15 minutos. No tuvo movimientos anormales ni relajación de esfínteres.

El segundo fue en clase de natación. La rescataron del fondo de la piscina.

El tercero ocurrió estando patinando. Estaba muy asustada.

Antecedentes familiares

Los padres están sanos. No refieren consanguinidad.

Exploración

La paciente tiene buen estado general, con coloración normal de piel y mucosas. La tensión arterial es de 122/63 mmHg y la frecuencia cardíaca, de 50 lpm. El peso y la talla están en percentiles normales para su edad. Tiene pulsos arteriales presentes en radiales y en femorales. La auscultación cardiopulmonar es normal. No se palpan visceromegalias en abdomen.

Pruebas complementarias

Se realizó un ECG de 12 derivaciones (Fig. 4). El ecocardiograma no mostró alteraciones anatómicas o funcionales. En el ECG-Holter se registró un ritmo sinusal durante 24 horas, con FC mínima, máxima y media, normales para la edad. Puntualmente, durante un minuto, pasadas las 4 de la tarde, se observaron varias extrasístoles ventriculares aisladas, en bigeminismo y una pareja.

En otro centro hospitalario se realizó una prueba complementaria, que llevó al diagnóstico.

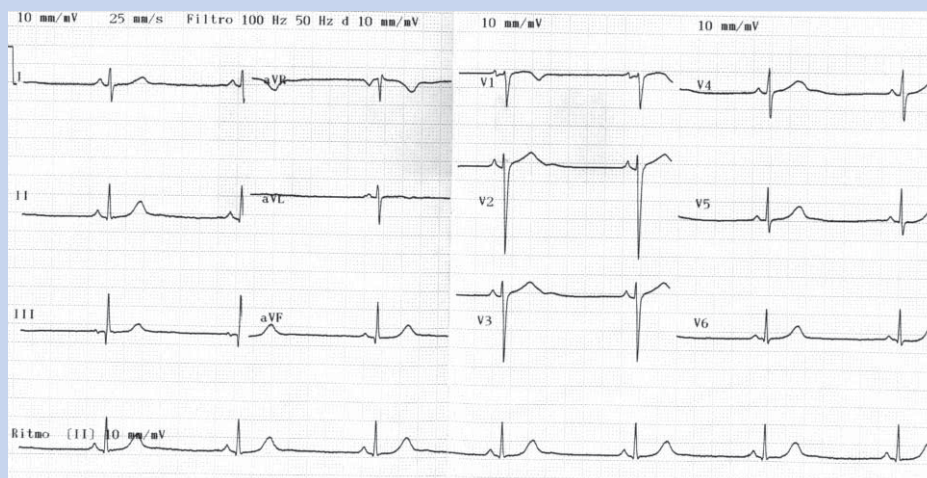


Figura 4. ECG caso clínico.

