

## Revisión

### Síncope en la edad pediátrica

M.T. VIADERO UBIERNA, N. FERNÁNDEZ SUÁREZ, J. GARDE BASAS, M.C. DÍAZ PÉREZ

*Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

#### RESUMEN

**Introducción.** El síncope es la pérdida brusca y transitoria del nivel de conciencia y del tono postural a consecuencia de una hipoperfusión cerebral transitoria.

**Desarrollo.** Se trata de un síntoma muy frecuente en la edad pediátrica, sobre todo en la adolescencia y que, en ocasiones, genera gran angustia entre las familias e inseguridad entre los profesionales, abusándose de exploraciones y tratamientos innecesarios. En esta revisión daremos las claves para hacer un correcto diagnóstico diferencial, analizaremos los datos de alarma que nos deben hacer sospechar que no nos encontramos ante un cuadro benigno, veremos qué recomendaciones debemos dar a las familias y a los pacientes y cuándo remitir al especialista. Nuestros objetivos con esta revisión: saber enfocar correctamente el síncope en la edad pediátrica; tranquilizar cuando se trate de un proceso benigno e identificar los casos de potencial gravedad.

**Conclusiones.** En la edad pediátrica los síncope son en su mayoría benignos. El síncope reflejo, concretamente el vasovagal, es el más frecuente. La historia clínica es la clave para el diagnóstico. Debemos estar especialmente atentos a los datos de alarma en la historia y en el electrocardiograma que nos puedan indicar la presencia de una cardiopatía subyacente. Los niños con una historia compatible con síncope vasovagal, sin antecedentes familiares de riesgo y con electrocardiograma normal no precisan valoración cardiológica adicional. Entre los aspectos más importantes del

tratamiento del síncope reflejo están formar y tranquilizar al niño y a la familia.

**Palabras clave:** Pérdida transitoria del conocimiento; Hipoperfusión cerebral transitoria; Síncope neuromediado; Síncope vasovagal; Síncope cardiogénico; Historia clínica.

#### ABSTRACT

**Introduction. Introduction.** Syncope is the sudden and transient loss of the level of consciousness and postural tone due to a transient cerebral hypoperfusion.

**Development.** This is a very frequent symptom in the pediatric age, above all in adolescent age and which, at times, generates great anxiety among the family and insecurity among the professionals, unnecessary examinations and treatments being abuse of. In this review, we present the keys to making a correct differential diagnosis. We analyze the alert data that should lead us to suspect that we are not facing a benign picture. We will see what recommendations we should give the family and patients and when to send them to the specialist. Our objectives with this review are: to know how to correctly approach the syncope in the pediatric age; to reassure when it is a benign process and to identify the cases having potential severity.

**Conclusions.** Syncope are mostly benign in the pediatric age. The reflex syncope, specifically the vasovagal one, is the most frequent. The clinical history is key for the diag-

*Correspondencia:* Dra. M.T. Viadero Ubierna. Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

*Correo electrónico:* mteresa.viadero@scsalud.es

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

nosis. We should be especially alert to the alarm data in the history and in the electrocardiogram that can indicate the presence of an underlying heart disease. Children with a history consistent with vasovagal syncope, with no family background of risk and with a normal electrocardiogram do not require additional cardiological evaluation. Among the most important aspects of treatment of the reflex syncope are those of informing and assuring the child and the family.

**Key words:** Transient loss of consciousness; Transient cerebral hypoperfusion; Neurally mediated syncope; Vasovagal syncope; Cardiogenic syncope; Clinical history.

## INTRODUCCIÓN

Definimos como síncope aquella pérdida brusca y transitoria del nivel de conciencia y del tono postural, de duración breve y con recuperación rápida y completa, que se produce a consecuencia de una hipoperfusión cerebral global transitoria. Precisamente, esto último es lo que lo diferencia de otros procesos (trastornos neurológicos, psiquiátricos, metabólicos, intoxicaciones, etc.) en los que también se produce pérdida de conocimiento, pero el mecanismo fisiopatológico subyacente es otro.

Los síncope son muy frecuentes en la edad pediátrica. Hasta el 25-50% de las personas han presentado algún episodio al llegar a la vida adulta. Son más frecuentes en mujeres que en varones. La edad más habitual de presentación es la preadolescencia/adolescencia, pudiendo también aparecer en niños más pequeños. Las recurrencias son frecuentes.

A pesar de que la gran mayoría son de naturaleza benigna, suelen producir gran angustia entre los familiares que, en ocasiones, lo viven como un suceso grave e incluso amenazante para la vida. Por este motivo suponen entre el 1-3% de las visitas a Urgencias Pediátricas. La evaluación del niño con síncope también entraña un reto para los profesionales que los atienden, en ocasiones, inseguros con su manejo ante la posibilidad de que exista una patología grave subyacente. Esto, muchas veces se traduce en falta de seguridad a la hora de transmitir recomendaciones, así como en un gran número de derivaciones a los especialistas.

Una adecuada historia clínica con anamnesis dirigida será, junto con el electrocardiograma (ECG), la clave para el diagnóstico.

## ETIOLOGÍA. CLASIFICACIÓN

Las causas del síncope son múltiples y en su mayoría benignas.

**TABLA I.** OTRAS CAUSAS DE PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA CONCIENCIA (PTC).

<b>Trastornos neurológicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epilepsia</li> <li>• Migraña</li> <li>• ACVA</li> <li>• Cataplejía</li> <li>• Síndrome del robo de la subclavia</li> </ul>
<b>Trastornos psiquiátricos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperventilación</li> <li>• Pseudosíncope</li> </ul>
<b>Trastornos metabólicos/tóxicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoxemia</li> <li>• Hipoglucemia</li> <li>• Intoxicación etílica</li> <li>• Intoxicación por monóxido de carbono (CO)</li> </ul>

En primer lugar, tenemos que diferenciar el síncope de otras causas de pérdida transitoria del conocimiento (PTC) que no son debidas a hipoperfusión cerebral. En ocasiones, en estos procesos la pérdida de conocimiento no es tan brusca, no es total y la recuperación no es completa ni tan inmediata (Tabla I).

De forma práctica y esquemática podemos clasificar el síncope en dos grandes grupos: no cardiogénico y cardiogénico (Tabla II). Dentro de los no cardiogénicos distinguimos dos tipos: síncope reflejo o neuromediado (el más frecuente) y síncope por hipotensión ortostática (HO). Los síncope de origen cardiogénico son muy poco frecuentes en la edad pediátrica, aproximadamente representan el 2-8% del total según las series, pero su potencial gravedad y riesgo vital hacen que descartar este origen sea un objetivo prioritario cuando nos encontramos ante un episodio sincopal. Hasta el 25% de los casos reportados de muerte súbita cardiaca presentaron previamente episodios sincopales.

### Síncope reflejo o neuromediado

Es el más frecuente, en cualquier contexto y en todas las edades.

La causa es benigna. Ante un determinado desencadenante se produce una respuesta común, con disminución brusca de la tensión arterial (TA) y de la frecuencia cardiaca (FC).

El término "neurocardiogénico" (ampliamente utilizado en la literatura como sinónimo de reflejo, neuromediado o vasovagal) se desaconseja en las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) por ser más impreciso y poder inducir a error en cuanto a la etiología.

Se diferencian dos mecanismos fisiopatológicos principales que son los que se ponen de manifiesto con la prueba de basculación:

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE SÍNCOPE.

<b>Síncope reflejo (neuromediado)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vasovagal:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ortostático</li> <li>- Emocional</li> </ul> </li> <li>• <b>Situacional:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miccional</li> <li>- Estimulación gastrointestinal: tragar, defecar</li> <li>- Tos, estornudos</li> <li>- Tras el ejercicio</li> <li>- Otros: reír, tocar instrumentos de viento...</li> </ul> </li> <li>• <b>Síndrome del seno carotídeo</b></li> <li>• <b>Formas atípicas</b> (sin pródomos o desencadenantes aparentes o presentación atípica)</li> </ul>
<b>Síncope debido a hipotensión ortostática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Por acumulación venosa:</b> inducido por ejercicio, postprandial, tras reposo prolongado...</li> <li>• <b>Hipotensión ortostática inducida por fármacos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasodilatadores, diuréticos, antidepressivos...</li> </ul> </li> <li>• <b>Depleción de volumen:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia, diarrea, vómitos...</li> </ul> </li> <li>• <b>Disfunción autonómica primaria:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple...</li> </ul> </li> <li>• <b>Disfunción autonómica secundaria:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabetes, amiloidosis, lesiones medulares, neuropatías...</li> </ul> </li> </ul>
<b>Síncope de origen cardiaco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Arrítmico:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ritmos lentos: disfunción sinusal, BAV</li> <li>- Ritmos rápidos: TSV, TV</li> </ul> </li> <li>• <b>Cardiopatía estructural:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miocardiopatías</li> <li>- Anomalías coronarias</li> <li>- Estenosis aórtica</li> <li>- Cardiopatía isquémica</li> <li>- Masas intracardiacas</li> <li>- Taponamiento</li> </ul> </li> <li>• <b>Enfermedad cardiopulmonar y de grandes vasos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TEP</li> <li>- Disección aórtica</li> <li>- HTP</li> </ul> </li> </ul>

BAV: bloqueo aurículo-ventricular; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; TEP: tromboembolismo pulmonar; HTP: hipertensión pulmonar.

Modificado de: Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope.

- Vasopresor: predomina la hipotensión marcada sin cambios significativos en la FC.
- Cardioinhibitorio: predomina la bradicardia y asistolia no precedida de hipotensión.
- Mixto: presentan hipotensión y bradicardia.

En un mismo paciente puede predominar una u otra respuesta o, incluso, ser cambiantes entre distintos episodios.

Los tipos más frecuentes de síncope reflejos son el vasovagal y el situacional.

#### Síncope vasovagal

Es el más frecuente. Se produce por una reducción brusca del retorno venoso sistémico que genera, en un intento de compensación, una contracción exagerada del ventrículo

izquierdo que da lugar a un incremento paroxístico de los estímulos neurales al tallo encefálico. Se produce entonces supresión paradójica de la actividad simpática con la consiguiente vasodilatación periférica exagerada, dando lugar a hipotensión y bradicardia.

Parafraseando al Dr. Granados, Cardiólogo Infantil del Hospital Doce de Octubre, “el síncope vasovagal es como un puzle donde deben encajar todas las piezas”. Esto hace referencia a que las manifestaciones clínicas de este tipo de síncope son tan típicas que si algo no encaja, hay que sospechar que pueda tratarse de otra etiología.

La historia clínica es la clave para el diagnóstico:

- Factores precipitantes: entre los típicos del síncope vasovagal encontramos: situaciones de ansiedad, temor, bipe-

destación prolongada, visión de sangre, espacios cerrados, calurosos, húmedos, entre otros.

- Pródromos: el paciente presenta reducción de la visión e incapacidad para pensar con claridad, cefalea, acúfenos (secundarios a la hipoperfusión cortical y retiniana), palidez, sudoración y palpitaciones (por la activación inicial del sistema nervioso simpático) y posterior hipotensión, bradicardia y sensación nauseosa (por la activación parasimpática). Es frecuente que los niños de menor edad, y ante un primer episodio, no sean capaces de describir bien estas sensaciones. Es importante insistir en ello para que aprendan a identificar y prevenir futuros episodios.
- Pérdida de conocimiento y tono postural: suele ser breve, de segundos de duración.
- Recuperación: la recuperación del nivel de conciencia es espontánea, progresiva y completa, sin periodo post-crítico. Es muy característico que en los minutos/horas posteriores al episodio muestren cefalea, debilidad o cansancio importante.

Los espasmos del sollozo se engloban dentro de los síncope reflejos. En los pálidos se produce bradicardia y asistolia desencadenadas por miedo o dolor, se trata pues de síncope vasovagales cardioinhibitorios. En los de tipo cianótico, a consecuencia del miedo o dolor, se produce un cese de la respiración, cianosis y de forma secundaria un trastorno circulatorio que causa la pérdida de conocimiento.

#### *Síncope situacional*

Son también síncope reflejos, no tan frecuentes ni tan recurrentes como los vasovagales pero sí muy típicos por las circunstancias que los desencadenan. Se producen durante o inmediatamente después de:

- Maniobras de Valsalva: micción, defecación, tos, estornudos, soplar instrumentos de viento...
- Estiramiento, peinado, uso del secador.
- Deglución; especialmente ante bebidas muy frías o calientes.

#### **Síncope por hipotensión ortostática (HO)**

El síncope por HO se produce cuando no tiene lugar la vasoconstricción refleja normal en respuesta a la bipedestación. En menores de 40 años, la HO es una causa rara de síncope. Clínicamente, los pacientes refieren mareo, pero faltan los otros síntomas típicos de los vasovagales.

Sospecharemos HO cuando el síncope se produce en las siguientes circunstancias:

- Estando de pie o tras un largo periodo de pie.
- Estando de pie después de haber realizado ejercicio físico.

- Postprandial.
- Con el inicio o modificación de dosis de fármacos vaso-depresores o diuréticos.
- En presencia de neuropatía autonómica.

Para su diagnóstico, tomaremos la TA; primero, en supino y después, en bipedestación, observando en los 3 primeros minutos un descenso de la TA sistólica (TAS) mayor o igual a 20 mmHg o de la diastólica (TAD) mayor o igual a 10 mmHg.

#### **Síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS)**

Se produce cuando la taquicardia refleja producida ante el ortostatismo es excesiva. Su fisiopatología está en discusión; se han propuesto la falta de forma física, procesos inmunomediados, acumulación venosa excesiva y un estado hiperadrenérgico.

Es raro en niños, pero sí es causa frecuente de intolerancia ortostática en adultos jóvenes, sobre todo mujeres. Suele asociarse con falta de forma física, infecciones recientes, síndrome de fatiga crónica, hiperlaxitud articular, cefalea, dolor torácico...

El curso habitualmente es crónico y los síntomas diarios, por lo que es muy invalidante. En relación al ortostatismo estos pacientes presentan:

- Mareo, palpitaciones, temblor, debilidad, visión borrosa y fatiga.
- Aumento acentuado de la FC (en adolescentes: > 40 lpm sobre la basal; en adultos: > 120 lpm o incremento > 30 lpm) en ausencia de hipotensión a los 10 min de la bipedestación.

#### **Síncope cardiogénicas**

Son debidos a cardiopatías estructurales o a trastornos del ritmo cardiaco (Tabla III).

Las arritmias causan síncope por disminución crítica del gasto cardiaco. En las cardiopatías estructurales, la causa del síncope puede ser múltiple; en muchas ocasiones también presentan síncope de origen arritmico, en otras puede producirse cuando la demanda circulatoria supera la insuficiente capacidad del corazón para aumentar el gasto cardiaco.

Como ya hemos comentado previamente, los síncope cardiogénicos son muy raros en la edad pediátrica, pero su potencial gravedad hace indispensable que siempre tengamos que descartar esta posibilidad ante un episodio sincopal.

La aparición del síncope durante el esfuerzo físico, así como la presencia previa de palpitaciones o dolor torácico, nos orientarán hacia un posible origen cardiológico. Igualmente, determinados antecedentes personales o familiares que más adelante detallaremos.

**TABLA III. CAUSAS DE SÍNCOPE CARDIOGÉNICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA.**

<b>Arritmico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ritmos lentos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Disfunción sinusal</li> <li>– Bloqueos AV</li> </ul> </li> <li>• <b>Ritmos rápidos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– TSV, TV, WPW</li> <li>– Canalopatías: QT largo, QT corto, Brugada, TVPC</li> </ul> </li> </ul>
<b>Cardiopatía estructural</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Miocardiopatías:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Miocarditis, MCH, MCD, miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía no compactada, miocardiopatía restrictiva</li> </ul> </li> <li>• <b>Anomalías coronarias:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Congénitas: ALCAPA, fistulas...</li> <li>– Adquiridas: EK</li> </ul> </li> <li>• <b>Estenosis aórtica</b></li> <li>• <b>Cardiopatía isquémica</b></li> <li>• <b>Masas intracardiacas</b></li> <li>• <b>Taponamiento</b></li> <li>• <b>Cardiopatías congénitas:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– TOF, TGA, Ebstein, cianógenas, fisiología univentricular, prolapso mitral, cardiopatías intervenidas</li> </ul> </li> </ul>
<b>Enfermedad cardiopulmonar y de los grandes vasos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>TEP</b></li> <li>• <b>Dissección aórtica</b></li> <li>• <b>HTP</b></li> </ul>

*MCH: miocardiopatía hipertrófica; MCD: miocardiopatía dilatada; EK: enfermedad de Kawasaki; TOF: tetralogía de Fallot; TGA: transposición de grandes arterias; TEP: tromboembolismo pulmonar; HTP: hipertensión pulmonar.*

*Modificado de: Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope.*

## DIAGNÓSTICO

La clave para el diagnóstico del síncope es una buena historia clínica. Con una adecuada anamnesis y exploración física podría llegarse al diagnóstico etiológico en cerca del 80% de los casos. Siempre se debe historiar al afectado y a los testigos presenciales del episodio.

A continuación, describimos los precipitantes, antecedentes personales y familiares, características del episodio y hallazgos de la exploración física o en el ECG que nos orientarán hacia uno u otro diagnóstico.

### Antecedentes familiares (AF)

Los antecedentes en familiares, de primer y segundo grado, que nos orientarían hacia un origen cardiológico son:

- AF de muerte súbita a edades precoces.
- AF de miocardiopatías de origen genético.
- AF de canalopatías: QT largo, QT corto, Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).
- AF de aortopatías (válvula aórtica bicúspide, aneurisma aórtico, Marfan...).
- AF de disfunción sinusal a edades precoces.

También debemos preguntar por AF de síncope reflejos e hipotensión, lo que nos orientaría hacia un origen neuro-

mediado en ausencia de otros signos de alarma. Hasta en el 90% de los casos encontramos antecedentes de síncope vasovagales en los familiares de niños con este tipo de síncope.

### Antecedentes personales

Ante un síncope hay que investigar sobre enfermedades cardiológicas de base (Tabla III).

También preguntaremos por otro tipo de patologías crónicas (enfermedades neurológicas, endocrinológicas, metabólicas, etc.), medicación habitual, posible ingesta de fármacos, tóxicos, TCE, entre otros, para hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida de conciencia.

### Anamnesis

Deberá ser dirigida. Es aconsejable de inicio dejar relatar libremente el episodio y posteriormente dirigir la anamnesis a los puntos de especial importancia:

- Factores precipitantes/contexto en que tuvo lugar el síncope:
  - Cardiológico: ejercicio físico, postesfuerzo, nadando, en supino, durante el sueño, ante estímulos sonoros, tras estímulo emocional intenso.
  - No cardiológico: postesfuerzo, bipedestación prolongada, incorporación brusca, espacios cerrados, ambien-



te caluroso, húmedo, ayunas, hidratación escasa, visión de sangre, estrés emocional, dolor, etc.

- Pródromos/síntomas previos:
  - Cardiogénico: palpitaciones, dolor torácico, ausencia de pródromos.
  - No cardiogénico: mareo, cefalea, acúfenos, visión borrosa, palidez, náuseas, vómitos, dolor abdominal, etc.
- Duración:
  - No cardiogénico: breve (segundos).
- Recuperación:
  - No cardiogénico: completa, cansancio posterior.
  - Otros orígenes: periodo postcrítico.
- Otros: la edad menor de seis años (excepto en los espasmos del sollozo), la producción de un traumatismo secundario importante, la duración prolongada o la necesidad de reanimación, también orientan hacia un origen “no benigno” del síncope.

### Exploración física

Deberá ser completa, incidiendo especialmente en la exploración neurológica y cardiovascular en busca de soplos patológicos, alteración de los ruidos cardiacos, signos de insuficiencia cardiaca, gradiente tensional, asimetría de pulsos, etc.

Tomaremos las constantes habituales, incluyendo TA y FC en decúbito y bipedestación. La respuesta fisiológica a la bipedestación comienza con una disminución transitoria de la TAS y de la TAD seguida de un aumento de ambas y de la FC. Posteriormente, TAD y FC permanecen discretamente elevadas durante unos 2 minutos y la PAS se normaliza.

Se tomará primero la FC y TA, estando el niño sentado o en decúbito y, a continuación, a los 3-5 minutos de incorporarse –en bipedestación–, sin movimiento y con el manguito en el brazo a la altura del corazón (prueba de ortostatismo). Esta prueba es segura y puede reproducir lo experimentado por el paciente. Se considera positiva en caso de disminución de la TAS mayor o igual de 20 mmHg o de la TAD mayor o igual de 10 mmHg en los primeros 3 minutos.

En todo caso, es importante tener en cuenta que la presencia aislada de HO no excluye otras causas de síncope, particularmente el síndrome del QT largo.

### Exploraciones complementarias

- ECG: se debe realizar siempre un ECG de doce derivaciones. Aunque la probabilidad de encontrar hallazgos patológicos es escasa en la edad pediátrica, en todas las guías consultadas se aconseja su realización por su elevada sensibilidad, fácil acceso y bajo coste.

TABLA IV. HALLAZGOS DEL ECG SUGESTIVOS DE PATOLOGÍA CARDIACA.

- 
- Disfunción sinusal: bradicardia importante o pausas > 3 s en vigilia y ausencia de ejercicio físico bradicardia-taquicardia
  - BAV: Mobitz II, BAVC, BAV avanzado, exagerada prolongación del PR
  - TSV, TV, extrasistolia, preexcitación ventricular (WPW)
  - QT largo (> 440-450 ms)// QT corto (< 340 ms, con ondas T picudas)
  - Brugada: BRD + elevación del ST en precordiales derechas (“aleta de tiburón” > “silla de montar”)
  - TVPC: el ECG basal suele ser normal. Aparición de arritmias ventriculares con el esfuerzo
  - Bloqueos completos de rama, hipertrofia ventricular
  - Bloqueo bifascicular: bloqueo de rama izquierda, bloqueo completo de rama derecha + HSA/HSP
  - Ondas Q patológicas
  - Ondas T (-) anormales para la edad, ondas epsilon
  - Disfunción del marcapasos o el desfibrilador con pausas cardiacas
- 

*BAV: bloqueo aurículo-ventricular; BAVC: bloqueo aurículo-ventricular completo; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White; BRD: bloqueo de rama derecha; TVPC: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; HSA/HSP: hemibloqueo subdivisión anterior/posterior.*

---

En la tabla IV se recogen los principales hallazgos patológicos sugestivos de patología cardiaca.

Es importante hacer notar que, en ocasiones, podemos ver, en el ECG de los niños con síncope reflejos, datos sugestivos de hipervagotonía individual como pueden ser: una arritmia sinusal, marcapasos migratorio, cierta tendencia a bradicardia sinusal, ligera prolongación del intervalo PR (BAV primer grado), etc. En estos casos podríamos comprobar su normalización cuando aumenta la FC.

Se debe ser prudente y, ante la duda, consultar con el especialista, pero es importante no etiquetar de patológico algo que no lo es.

- Análisis sanguínea: aunque no hay consenso sobre la obligatoriedad de su realización, personalmente sí nos parece aconsejable realizarla con el fin de descartar otros posibles orígenes de la pérdida de conocimiento: anemia, alteraciones iónicas, etc. De forma urgente se debe realizar una glucemia capilar y en caso de alteración del estado mental, solicitar tóxicos en orina.

Otras exploraciones complementarias, de segundo nivel buscando confirmar sospechas concretas, deberán ser solicitadas por el especialista. Entre estas destacamos:

- Test basculante (*Tilt test*): es una prueba de estrés ortostático que valora la respuesta de la TA y de la FC con los cambios posturales, mientras trata de reproducir el episodio sincopal. Se coloca inicialmente al paciente en una camilla, monitorizado. El cambio de posición que tiene lugar, al pasar de decúbito supino a la posición vertical, produce un desplazamiento de la sangre desde el tórax a los miembros inferiores que provoca una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. En ausencia de mecanismos compensadores, esto se traduce en hipotensión y, en ocasiones, en bradicardia simultánea, con el resultado final de síncope.

Puede considerarse su realización en los pacientes con sospecha de síncope reflejo, HO o POTS; si bien, en niños, parece tener una alta tasa de falsos negativos y positivos. En ocasiones se puede utilizar estimulación con fármacos (habitualmente isoproterenol), lo cuál aumenta la sensibilidad, pero reduce la especificidad y puede generar falsos positivos.

No se recomienda aplicar la prueba a pacientes con síncope de origen desconocido cuando se espera que los resultados sean decisivos; en este contexto clínico, la prueba en mesa basculante no es concluyente.

- Monitorización ECG: se recomienda la monitorización hospitalaria en los pacientes con características de alto riesgo, sobre todo si es inmediata al episodio (ESC 2018: recomendación clase I, nivel C); sin embargo, las guías no aclaran cuál es la duración recomendada de dicha monitorización.

En cuanto a la monitorización domiciliaria con Holter, no es un procedimiento caro en cuanto al coste de la prueba, pero sí lo es en coste por diagnóstico. Puede tener más utilidad cuando los síntomas son muy frecuentes (más de un episodio a la semana), de modo que puedan correlacionarse los síntomas con los hallazgos ECG (ESC 2018: recomendación clase IIa, nivel B).

- Grabación en vídeo domiciliaria: debe recomendarse a los familiares la grabación en vídeo de los episodios, ya que puede ser útil ante dudas diagnósticas (ESC 2018: clase IIa, nivel C).

En cuanto al reciente uso de las aplicaciones para *smartphones*, el hecho de que tenga que ser el propio paciente quien lo active hace que su utilidad para el síncope pediátrico sea limitada. Parecen tener más valor en el estudio de las palpitations.

- Ecocardiografía (ECOCCG): está indicada para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de cardiopatía estructural (ESC 2018: recomendación clase I, nivel B). Es importante resaltar que en los pacientes sin sospecha

de cardiopatía tras la historia clínica, exploración física y ECG, no aporta información útil. El síncope por sí solo no es indicación de realización de ECOCCG.

- Prueba de esfuerzo (ergometría): está indicada su realización en los pacientes que hayan sufrido un síncope durante, o poco después, de un esfuerzo si bien, teniendo en cuenta que, en general, se trata de entidades bien diferentes. Es probable que el síncope que ocurre durante el ejercicio se deba a una causa cardiaca (aunque se ha observado que en algunos casos podría ser una manifestación de una vasodilatación refleja exagerada), mientras que el síncope que ocurre después del ejercicio es casi con total seguridad secundario a un mecanismo reflejo. La prueba de esfuerzo no estaría indicada en el síncope en otros contextos.

En cuanto a otras exploraciones de tercer nivel que puedan ser necesarias para el estudio del síncope (Holter insertable, estudio electrofisiológico, coronariografía, EEG, TAC-RMN, etc.), no vamos a detenernos pues consideramos que exceden el propósito de este capítulo.

#### ACTUACIÓN URGENTE ANTE EL SÍNCOPE

En primer lugar, atenderemos al triángulo de evaluación pediátrica (TEP):

- Si TEP inestable: la actuación será la habitual en estos casos: ABCD, monitorización, oxigenoterapia, canalización de vía venosa periférica, ingreso en UCIP y estudio etiológico posterior.
- Si TEP estable:
  - 1º) Historia clínica dirigida según los ítems desarrollados previamente: AF, AP, anamnesis.
  - 2º) EF: completa, CV y neurológica. Toma de FC y TA en decúbito y bipedestación.
  - 3º) Realización de analítica y ECG de doce derivaciones:
- Si ECG alterado: ingreso, monitorización continua y estudio cardiológico.
- Si ECG normal pero AF, AP o descripción del episodio "de riesgo": indicar estudio cardiológico de forma ambulatoria o ingreso (individualizar cada caso).
- Si ECG normal y ausencia de datos de riesgo: alta con recomendaciones y seguimiento por su pediatra de Atención Primaria.

#### CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CARDIOLOGÍA INFANTIL

Estaría indicado remitir aquellos casos en los que se sospeche cardiopatía como causa del síncope. Es decir, que presenten alguno de los datos contenidos en la tabla V.

**TABLA V. DATOS CLÍNICOS ORIENTATIVOS DE PATOLOGÍA CARDIACA SUBYACENTE.**

**Antecedentes familiares**

- Muerte súbita a edades precoces
- Miocardiopatías de origen genético
- Canalopatías (QT largo, QT corto, Brugada, TVPC)
- Aortopatías
- Disfunción sinusal a edades precoces

**Datos de la anamnesis**

- Síncopes de esfuerzo o en postesfuerzo inmediato
- En supino o durante el sueño
- Ante estímulos sonoros o emociones extremas
- Síncopes precedidos de palpitaciones o dolor torácico
- Síncopes bruscos, sin pródromos
- Síncopes en menores de 6 años (exceptuando espasmos del sollozo)
- Síncopes que han generado un traumatismo secundario importante
- Síncopes con pérdida de conciencia prolongada
- Síncopes que han precisado maniobras de RCP

**Hallazgos de la EF**

- Soplos patológicos, ruidos patológicos, pulsos alterados, etc.

**Hallazgos del ECG**

- Bradicardia marcada o pausas > 3 s en vigilia, bradicardia-taquicardia
- Mobitz II, BAVC, BAV avanzado, exagerada prolongación del PR
- TSV, TV, extrasistolia
- Preexcitación ventricular (WPW)
- QT largo o QT corto
- Patrón de Brugada
- Bloqueos completos de rama, datos de hipertrofia ventricular
- Bloqueo bifascicular
- Ondas Q patológicas
- Ondas T (-) anormales para la edad, ondas epsilon
- Disfunción del MCP o el DAI con pausas cardíacas

*TVPC: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; RCP: reanimación cardiopulmonar; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; BAVC: bloqueo aurículo-ventricular completo; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White; MCP: marcapasos; DAI: desfibrilador automático implantable.*

En ausencia de estos datos de alarma, podría estar indicado remitir también para valoración especializada:

- Síncopes recurrentes: para confirmar ausencia de patología cardíaca y valorar tratamiento.
- Angustia familiar importante.

Fuera de estas situaciones, no sería necesario remitir a los pacientes a la consulta de Cardiología Infantil. Es tarea del pediatra de Atención Primaria realizar un seguimiento

de los casos y facilitar las recomendaciones adecuadas que recogemos a continuación.

**TRATAMIENTO**

En el caso del síncope cardiogénico, el tratamiento será el acorde a la patología cardíaca subyacente.

Nos centraremos en las recomendaciones de manejo de los síncopes no cardiogénicos, especialmente de los neuro-mediados por ser los más frecuentes.

Existen dos tipos de terapias: no farmacológicas y farmacológicas. Cabe recalcar que diversos estudios demuestran que la recurrencia de los síncopes suele disminuir espontáneamente después de la evaluación médica, incluso aunque no se prescriba un tratamiento específico. Se desconoce la razón exacta de este fenómeno pero, en todo caso, tiene implicaciones prácticas, ya que hace que cualquier tratamiento preventivo pudiera parecer más efectivo de lo que realmente es.

**Tratamiento no farmacológico**

La medida terapéutica más importante en el síncope reflejo es la información clínica adecuada. Está demostrado que una buena información sobre la benignidad de los episodios, la posible recurrencia de los mismos y las medidas de evitación a tomar, disminuyen en gran medida las recurrencias, siendo excepcional tener que recurrir a tratamientos farmacológicos.

Nos parece recomendable aportar a los pacientes y familiares documentación escrita con explicaciones acerca de su diagnóstico, las medidas de prevención y la actitud a tomar ante la aparición de pródromos:

- Explicar que se trata de un suceso muy frecuente en la población pediátrica, sobre todo en los adolescentes.
- Incidir en la benignidad del cuadro.
- Advertir que es probable que se repita.
- Describir una serie de desencadenantes típicos, como pueden ser: el dolor, las emociones, la visión de sangre, los espacios cerrados y calurosos, permanecer mucho tiempo de pie, etc. Se recomienda, por tanto, evitar este tipo de situaciones o, al menos, estar preparados para actuar en caso de empezar a encontrarse mal.
- Habitualmente aparecen unos signos previos que “avisan” de que el síncope puede suceder (visión borrosa, palidez, náuseas, debilidad, entre otros). Que ante estos signos es importante tomar medidas para evitar perder el conocimiento y sufrir un traumatismo secundario.
- Cuando empiecen a notar estos síntomas prodrómicos se deben tumbar con los pies en alto para favorecer el





**Figura 1.** Maniobras de contrapresión. A) Cruzar las piernas. B) Contraer las manos. C) Tensar los brazos.

retorno de la sangre y no incorporarse hasta que la clínica no haya desaparecido por completo. En caso de que se encuentren en un lugar donde no pudiera tumbarse se aconseja realizar “maniobras de contrapresión” (que describiremos posteriormente).

- La pérdida de conocimiento suele ser muy breve, recuperándose posteriormente por completo.
- En bastante frecuente que tras el episodio puedan notarse cansados e incluso puedan quedarse dormidos.
- Es aconsejable aumentar la ingesta de agua (en niños beber entre 30-50 ml/kg/día y en adolescentes entre 1,5-2,5 litros/día), así como evitar los periodos de ayuno prolongados. Si la TA no está elevada, se recomienda utilizar sal (moderada) en las comidas (también posibles *snacks* como: aceitunas, galletas saladas, etc.).
- Es importante también aclarar que el tratamiento farmacológico, en general, no está indicado. Los fármacos que se utilizan no son excesivamente eficaces y pueden tener efectos secundarios indeseables. Está ampliamente demostrado que lo más eficaz para el control de los episodios son las medidas no farmacológicas.
- En cuanto a la práctica deportiva, no solo no debe contraindicarse, sino que debe favorecerse, pero siempre aconsejando realizar un calentamiento previo, así como cesar la actividad de forma progresiva y no bruscamente, para evitar hipotensión. Recordemos que en algunos niños susceptibles pueden desencadenarse episodios en postesfuerzo, por lo que hay que estar atento a estas situaciones.
- Es aconsejable que los profesores y entrenadores de los niños con síncope reflejo de repetición conozcan el diagnóstico, estas recomendaciones y cómo deben actuar

ante un episodio (posición de seguridad, no incorporarse hasta que no haya cedido por completo la clínica, etc.).

Las maniobras de contrapresión (Fig. 1) son maniobras que pretenden producir aumento de la presión arterial con el fin de abortar el síncope. Consisten en cruzar las piernas tensionando los glúteos, contraer las manos y tensar los brazos. Se recomienda mantenerlas hasta que hayan desaparecido los síntomas.

- Cruzar las piernas (Fig. 1A): consiste en cruzar las piernas al mismo tiempo que se tensan los músculos de las piernas, el abdomen y los glúteos.
- Contraer las manos (Fig. 1B): consiste en apretar con fuerza con la mano dominante una pelota o un objeto blando.
- Tensar los brazos (Fig. 1C): consiste en entrelazar las manos y al mismo tiempo aplicar una fuerza centrífuga de modo que se contraigan los brazos.

#### Tratamientos farmacológicos

Aunque, como ya venimos subrayando, el síncope reflejo es un proceso benigno, en ocasiones, los episodios recurrentes e impredecibles pueden alterar significativamente la calidad de vida.

El tratamiento farmacológico en general y más aún en la edad pediátrica, está indicado muy raras veces. La mayoría de los fármacos que se han utilizado para prevenir el síncope tienen escasa eficacia. Ningún tratamiento es adecuado para toda forma de síncope reflejo y, en todo caso, se prescribirá siempre después de haber descartado otras posibles causas y tras insistir primero en las medidas no farmacológicas recomendadas. Podría valorarse en los siguientes casos:

- Síncopes muy frecuentes que alteran la calidad de vida.
- Síncopes recurrentes sin pródomos identificables o muy escasos.
- Síncopes que generan traumatismos importantes.
- Síncopes que suceden durante actividades de riesgo.

Algunos de los fármacos utilizados en la prevención del síncope reflejo son:

- Fludrocortisona: es un esteroide con actividad mineralocorticoide que incrementa la volemia, al aumentar la reabsorción renal de sodio.

Hay moderada evidencia de que la fludrocortisona pueda ser eficaz para reducir la recurrencia del síncope en pacientes jóvenes con presión arterial en valores normales o bajos y sin comorbilidades. En pediatría hay pocos estudios. En los síncopes por HO podría tener mayor utilidad.

Está contraindicada en pacientes hipertensos y con insuficiencia cardiaca. Sus efectos secundarios: mareo, cefalea, hipertensión... son relativamente frecuentes.

- Agonistas alfa: producen un efecto vasoconstrictor, aumentando las resistencias vasculares periféricas. Se ha utilizado midodrina, fenilefrina y metilfenidato.

Hay poca evidencia sobre su eficacia en el síncope reflejo. En todo caso podrían tener cierta utilidad en la forma ortostática del síncope vasovagal y en el síncope por HO. La midodrina, de las más utilizadas en Pediatría, se tiene que administrar cada 8 horas y ocasiona frecuentes efectos secundarios (hipertensión, estimulación del SNC y retención urinaria), lo que hace que la adherencia terapéutica muchas veces no sea alta.

- Betabloqueantes: disminuyen la estimulación de los mecanorreceptores y bloquean los efectos de las catecolaminas circulantes.

No hay base para el uso de estos fármacos en el síncope neuromediado. A pesar de que son probablemente de los más utilizados en Pediatría, múltiples estudios han aportado suficiente evidencia para desaconsejar el uso de betabloqueantes en estos contextos y en las últimas recomendaciones de la ESC directamente se contraindican.

- Inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS): la serotonina participa en la regulación de la TA. El uso de los ISRS en la prevención del síncope se ha propuesto por su potencial reducción de la actividad simpática y de las respuestas vasopresoras en el síncope reflejo. Se han utilizado fluoxetina, paroxetina, sertralina y venlafaxina.

Hay pocos estudios sobre su eficacia. La paroxetina se demostró eficaz en un estudio monocéntrico controlado

con placebo que incluyó a pacientes muy sintomáticos. Estos resultados no se han confirmado en otros estudios clínicos o experimentales. En todo caso, podrían utilizarse cuando se asocian manifestaciones obsesivas o compulsivas o un cuadro depresivo.

En las últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología se recoge que puede considerarse el uso de fludrocortisona o midodrina para el síncope vasovagal ortostático como una recomendación de clase IIb, nivel B; mientras que los betabloqueantes no están indicados (clase III, nivel A). Para los síncopes por HO persistentes a pesar de las medidas higiénicas se podrían usar midodrina y fludrocortisona (recomendación de clase IIa).

## BIBLIOGRAFÍA

1. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018; 71: 837.
2. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el síncope, revisores expertos para la guía ESC 2018 sobre el síncope y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2018; 71: 787-93.
3. Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28: 501-16.
4. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28: 471-85.
5. Fant C, Cohen A. Syncope in pediatric patients: A practical approach to differential diagnosis and management in the Emergency Department. *Emerg Med Pract*. 2017; 14: 1-28.
6. Stewart JM, Boris JF, Chelimsky G, Fischer PR, Fortunato JE, Grubb BP, et al.; Pediatric Writing Group of the American Autonomic Society. Pediatric disorders of orthostatic intolerance. *Pediatrics*. 2018; 141: e20171673.
7. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017; 136: e60-122.
8. Anderson JB, Willis M, Lancaster H, Leonard K, Thomas C. The evaluation and management of pediatric syncope. *Pediatr Neurol*. 2016; 55: 6-13.
9. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría*. 3ª ed. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2019. p. 177-82.
10. Romero Rivas F, Arias Castro S, Campos Sampedro F, Albert Brotons DC. Síncope. En: Albert Brotons DC, coord. *Cardiología*

Pediátrica y Cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Madrid; CTO Editorial; 2015. p. 525-34.

11. Tamariz-Martel Moreno A. Síncopes. *Pediatr Integral*. 2016; XX: 502-11.
12. Cartón Sánchez AJ, Gutiérrez-Larraya Aguado F. Síncopes en la adolescencia. *Adolescere*. 2018; VI: 12-23.
13. Salerno JC. Causes of syncope in children and adolescents. *UpToDate*. Oct 2020.
14. Salerno JC. Salerno. Emergency evaluation of syncope in children and adolescents. *UpToDate*. Oct 2020.
15. Kane DA. Suspected heart disease in infants and children: criteria for referral. *UpToDate*. Oct 2020.