

Protocolos de Cardiología

Síncopes

M.L. PRIETO SALCEDO*, A.M. PÉREZ LÓPEZ**

* C.S. Llanes-Ribadedeva. Llanes. Asturias. ** C.S. Sabugo. Avilés. Asturias

INTRODUCCIÓN

El *síncope* se define como una pérdida de conciencia brusca y breve, asociada a una pérdida del tono postural, debido a una isquemia cerebral generalizada, que habitualmente es seguida de una recuperación rápida y completa. Se da con mayor frecuencia en la primera infancia y adolescencia, con una incidencia real no bien especificada, aunque se ha señalado que hasta el 50% de los menores de 18 años ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida. Constituye aproximadamente el 3% de las urgencias pediátricas.

Los términos *presíncope*, lipotimia, desvanecimiento o mareo, definen los síntomas previos, sin llegar a la pérdida total de conciencia o tono.

ETIOLOGÍA

Síncope neurocardiogénico

- Episodios vasovagales/vasodepresores.
- Espasmos del sollozo.

Síncope cardíaco

- Mecánico:
 - Obstrucción del flujo de salida (estenosis aórtica, Fallot).
 - Afectación miocárdica (miocardiopatías).
- Eléctrico:

- Síndrome de QT largo.
- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia supraventricular (Wolff-Parkinson-White).
- Bloqueo aurículo-ventricular.

Síncope neurológico

- Epilepsia.
- Migraña.
- Accidente cerebro vascular (ACV).
- Hipertensión intracraneal (HTIC): hidrocefalia, traumatismo craneal, tumor.

Síncope ortostático

- Hipotensión ortostática.
- Hipovolemia.

Síncope metabólico

- Hipoglucemia.
- Anemia.
- Alteraciones electrolíticas.
- Hipoxemia.

Varios

- Reflujo gastroesofágico.
- Disautonomía familiar.

Correspondencia: M. Luz Prieto Salcedo. Camino de los Alerces, 20. La Fresneda. 33429 Siero.

Correo electrónico: marialuz.prieto@sessa.princast.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Enfermedad de la médula espinal (inestabilidad autonómica).
- Situacional o reflejo (tos, micción, venopunción).
- Tóxicos: Antihipertensivos, antiarrítmicos, tranquilizantes, vasodilatadores, monóxido de carbono, cocaína.
- Hiperventilación.
- Histeria.
- Fiebre (síncope febril).

CLÍNICA

Descripción de los síncope más frecuentes:

Síncope neurocardiogénicos

Los más frecuentes. Pueden acompañarse de anomalías del ritmo cardíaco de origen reflejo. Se deben a una disfunción autonómica que causa una disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Vasovagal

También llamado vasodepresor, es el más frecuente en la edad infantojuvenil. Predomina en el sexo femenino. Producido por diferentes estímulos (calor, sangre, miedo, dolor, ansiedad). Se debe a una disminución del tono simpático con hipotensión arterial y aumento del tono vagal, que impide la instauración de una taquicardia compensadora e incluso produce bradicardia y asistolia durante unos breves segundos. Asocia síntomas prodrómicos como náuseas, sudoración, debilidad, mareo o parestias. Cuando la pérdida de conciencia supera los 15-20 segundos pueden presentarse espasmos tónicos o mioclonías generalizadas. Es lo que constituye el llamado "síncope convulsivo", causa más frecuente de falsos diagnósticos de epilepsia. Tras el episodio recuerda todo lo sucedido hasta la pérdida de conciencia.

Espasmos del sollozo

O síncope infantiles hipóxico-isquémicos. Entre los 6 meses y 6 años. Suelen tener un estímulo desencadenante (dolor, frustración, enojo, susto). Resolución espontánea en la edad escolar.

- Espasmos cianóticos: Al iniciar o durante el llanto, aparece una espiración forzada, apnea y cianosis, seguido de rigidez y pérdida de conciencia. Se deben a hipoxia cerebral secundaria a apnea y descenso del flujo cerebral por la reducción del gasto cardíaco en la espiración

forzada. Pueden acompañarse de movimientos clónicos generalizados.

- Espasmos pálidos: Antes de iniciar el llanto, tras un pequeño traumatismo o susto, queda pálido, hipotónico e inconsciente. Es secundario a hipervagotonía con asistolia transitoria.

Síncope cardíacos

Suponen el 20% del total de síncope en la infancia. No se acompañan de sensaciones presincopeales, siendo la pérdida de conciencia brusca.

Mecánicos

- Obstrucción del flujo de salida: Cardiopatías congénitas o adquiridas que disminuyen el volumen de eyección del ventrículo derecho (hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar severa, Fallot) o del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica severa, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular). En estos casos el síncope se presenta en relación con el esfuerzo o el estrés.
- Cardiopatía congénita cianógena: Crisis hipoxémicas por aumento del shunt derecha-izquierda.
- Cardiomiopatías: Miocardiopatía dilatada, miocarditis.
- Enfermedad de Kawasaki.

Eléctricos (arritmias)

Los más frecuentes. Debidos a alteración del sistema de conducción.

- Síndromes de QT largo: Su importancia radica en la posibilidad de muerte súbita. Pueden ser adquiridos (fármacos: trimetoprim-sulfametoxazol, astemizol, terfenadina) o congénitos (síndrome de Jervell-Nielsen, que asocia sordomudez con herencia autonómica recesiva, y síndrome de Romano-Ward, sin sordomudez y herencia autosómica dominante. Las formas congénitas son las más frecuentes en la infancia-adolescencia y suelen tener historia familiar de muerte súbita. El síndrome del QT alargado se manifiesta por episodios bruscos de pérdida de conciencia que pueden ir seguidos o no de crisis convulsivas, con recuperación espontánea, aunque existe riesgo de muerte o daño cerebral permanente.
- Taquicardia supraventricular: Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

- Bloqueo aurículo-ventricular: En hijos de madre con LES, conectivopatías.

Síncope neurológicos

Crisis comiciales

Por alteración del ritmo cardiaco. Son crisis tónico-clónicas generalizadas, atónicas y parciales complejas. En las crisis convulsivas generalizadas la pérdida de la conciencia se presenta de forma súbita y tras un periodo de tiempo variable se recupera de forma lenta, mientras que en las crisis generalizadas no convulsivas la recuperación de conciencia es inmediata a la terminación de la crisis. El dato más importante para distinguir que la pérdida de conciencia es debida a una crisis epiléptica convulsiva y no a un síncope convulsivo es la existencia de un periodo confusional post-crítico.

Migraña

En la migraña basilar se produce alteración del flujo sanguíneo del tronco del encéfalo durante la fase vasoconstrictora que constituye el aura, pudiendo desencadenar el síncope. Presenta estabilidad hemodinámica durante el episodio y cefalea después de recuperar el conocimiento.

ACV

Cursan con intensa cefalea previa al síncope. La pérdida de conciencia se produce por disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Síncope ortostáticos

Disminución de la tensión arterial (TA) mayor o igual a 20 mmHg al pasar desde la posición de decúbito/sentado a bipedestación de manera brusca. Están relacionados con el reposo prolongado, hipovolemia, anemia, infecciones, diuréticos, antidepressivos, tranquilizantes o alcohol. También se ha comunicado que el síndrome de fatiga crónica de los adolescentes puede estar en relación con la intolerancia ortostática.

Debe tenerse en cuenta que la hipotensión ortostática puede ser una manifestación más de enfermedad neurológica (Guillain-Barré, tumores), endocrinológica (diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal) o cualquier proceso que cause polineuropatía, por afectación del componente vegetativo de la función vasomotora.

Síncope metabólicos

Hipoglucemia

Precedido de prodromos (debilidad, apetito, sudoración, agitación y confusión). La pérdida de conciencia es gradual y con estabilidad hemodinámica. Mejora con la administración de glucosa y a diferencia del síncope vasovagal no mejora con la posición en decúbito.

Anemia severa

Provoca fatiga, debilidad o síncope.

Alteraciones electrolíticas

(Alteraciones del sodio, potasio, calcio o fósforo).

Síncope psicógeno

Hiperventilación

Cambios del flujo sanguíneo cerebral por hipocapnia y alcalosis metabólica. El paciente presenta previo al síncope adormecimiento y parestesias de extremidades y sensación de opresión torácica.

Síncope histérico

Crisis en presencia de audiencia, descripción del paciente con "detalles" y no se producen cambios hemodinámicos, palidez o sudoración.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis detallada y un examen físico exhaustivo nos orientarán al diagnóstico etiológico en un 30-50% de los casos. Si a esto unimos unas pruebas complementarias elementales, realizaremos un diagnóstico en la mayoría de los casos.

Si se trata de un síncope no atribuible a mecanismo benigno, sobre todo en relación con el ejercicio, deberemos solicitar una evaluación cardiológica y neurológica especializada. En caso de síncope severos o repetitivos, utilizaremos estudios complejos como EEG o técnicas de imagen.

1. Anamnesis

Características

- Momento del día, hora de la última comida.
- Actividades que preceden, reposo o ejercicio, postura en decúbito o bipedestación.

- Causas desencadenantes: Calor, dolor o visión de sangre, tos o micción, ayuno, cansancio.
- Pródromos y síntomas asociados: palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, cefalea, disnea, náuseas, sudoración, cambios visuales o auditivos.
- Duración. Estado posterior: presencia o no de síntomas (amnesia, somnolencia, confusión, cefalea).
- Descripción del episodio por un testigo fiable.

Antecedentes personales

Enfermedad de Kawasaki, tratamientos farmacológicos del paciente o de los convivientes, cirugía cardíaca, consumo de sustancias tóxicas. Repetición de episodios o no.

Antecedentes familiares

Muerte súbita de causa desconocida, infarto agudo de miocardio en personas jóvenes, sordera, arritmias, enfermedades metabólicas. Recordar que el síndrome de Marfan, el síndrome de QT prolongado y la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática pueden ser hereditarias.

2. Exploración física

General

Constantes. Inspección (coloración de piel y mucosas, perfusión), olor del aliento, exploración de cabeza y cuello, auscultación pulmonar, abdomen y extremidades.

Cardiológico

Pulso y presión arterial en decúbito/sedestación y tras bipedestación 5-10 minutos (descenso de la TA de 15-20 mmHg en ortoestatismo), frecuencia y ritmo cardíaco (taquibradicardia, arritmias, extratonos), soplos patológicos, chasquidos de obstrucción.

Neurológico

Pares craneales, fuerza, tono, reflejos, sensibilidad, exploración cerebelosa y fondo de ojo.

3. Pruebas complementarias

Orientadas por la anamnesis y el examen físico.

De primer escalón

- ECG: Se debe realizar siempre.
- Consulta cardiológica: En caso de soplo patológico, QT largo, dolor precordial, arritmias, onda Q, onda delta,

antecedentes familiares de muerte súbita o de miocardiopatía, síncope asociado con ejercicio o con el sueño, síncope con palpitaciones o síncope de repetición.

- Analítica: Hemograma (descartar anemia). Bioquímica (glucemia, electrolitos, pruebas de función hepática o renal). Puede ser recomendable reservar muestras de sangre y orina para posible determinación de tóxicos.
- Rx de tórax: En síncope inexplicado y síncope cardíaco.

De segundo escalón

- EEG con o sin consulta a Neuropediatría: En pérdida prolongada de conciencia, actividad convulsiva y/o fase postictal de letargo o confusión. Diagnóstico diferencial entre crisis comicial convulsiva o síncope convulsivo. Hay que tener en cuenta que un porcentaje de población sana presenta alteraciones en el trazado electroencefalográfico y nunca desarrollarán actividad epiléptica, por lo que su interpretación debe ser realizada con mucha prudencia.

Ante una clara sospecha de epilepsia, con EEG normal, se debe realizar un EEG en sueño.

- Prueba de la tabla basculante (PTB): Su utilidad es únicamente diagnóstica, varios estudios no han demostrado que pueda establecerse un pronóstico o evolución. Indicado en pacientes con síncope de etiología desconocida o síncope vasovagales repetitivos, ya sea para confirmar el diagnóstico o para identificar a aquellos enfermos con episodios muy severos que se pudieran beneficiar de un tratamiento. También es una importante prueba de refuerzo para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre síncope convulsivo y epilepsia, si tenemos en cuenta las "alteraciones electroencefalográficas" en población sana.
- TAC craneal: si hay datos de localización neurológica, alteración del fondo de ojo o sospecha de lesión intracraneal.

TRATAMIENTO

Puede ser tan simple como una actitud conservadora o tan complejo como un tratamiento farmacológico, implantación de un marcapasos o incluso medidas quirúrgicas.

Basándonos en que la mayoría de los síncope son benignos, bastará con tranquilizar a los padres informándoles cla-

ramente del mecanismo que produce el episodio sincopal y establecer unas medidas generales o específicas según la etiología o factor desencadenante:

- **Síncope neurocardiogénico:** Evitar desencadenantes, suplemento oral de sal y/o líquidos (un vaso de 250 ml de líquido al levantarse, durante y entre las comidas, hasta la cena; dos vasos de 250 ml de líquido tipo "Gatorade" antes del ejercicio). Está demostrado que la respuesta a la terapia hídrica (lo cual sucede aproximadamente en un 90% de los síncope vasovagales) confirma su diagnóstico y evita la realización de pruebas complementarias o interconsultas. Otros tratamientos que han sido descritos son la Fludrocortisona como expansor de volumen o los beta-bloqueantes (Atenolol, Propranolol, Metoprolol), que previenen la descarga vagal intensa al imitar al tono parasimpático aumentado. También se utilizan los alfa-agonistas como Pseudoefedrina o Cafeína, que estimulan la frecuencia cardíaca y el tono vascular periférico.
- **Síncope ortostático:** Cuidar los cambios de posición, evitar la fatiga excesiva. La terapia hídrica también ayuda.
- **Síncope por hiperventilación:** Reinspirar el aire espirado en una bolsa, sedar si precisa (diacepam).
- **Espasmos del sollozo cianógenos:** El tratamiento con hierro puede disminuir la incidencia de crisis.
- **Espasmos del sollozo pálidos:** Un tratamiento anticolinérgico puede ser útil si las crisis aumentan de frecuencia o de intensidad. Sulfato de Atropina o Metonitrato de Atropina orales, o bien parches de Escopolamina para bloquear el vago.
- **Arritmias:** Tratamiento farmacológico específico y desfibrilación/cardioversión de manera aguda. Algunos

casos precisarán ablación de vías de conducción anómala o colocación de marcapasos.

- **Síndrome QT largo:** El tratamiento de elección son los beta-bloqueantes. No deben recibir tratamiento con antiarrítmicos, antihistamínicos, macrólidos ni cisaprida. Se debe recomendar restricción del ejercicio. La denervación simpática cardíaca izquierda puede ser efectiva. En pacientes de alto riesgo (QTc mayor de 0,6) se debe implantar un marcapasos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Floriach-Robert M, Parrilla J, Jadraque R, Simón R. Trastornos paroxísticos no epilépticos: crisis anóxicas. En: Nogales A (ed). Monografías de Pediatría. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2001, pp. 49-56.
2. Narchi H. El niño que pierde el conocimiento. *Pediatr Rev* 2001; 22:43-47.
3. Villelabeitia JA. Síncope en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 1993; 39:405-410.
4. Batra AS, Hohn AR. Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: Who's at risk? *Pediatr Rev* 2003; 24: 269-275.
5. De Juan J, Molinos C. Pérdida de conciencia. *Bol Pediatr* 2000; 40:59-67.
6. Moya A. La prueba en tabla basculante en el síncope vasovagal: ¿para qué?, ¿a quién? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 466-468.
7. Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Alvarez M, Sánchez J, et al. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:487-492.
8. Fernández M, Rodríguez A, Martínón F, Eiris J, Martínón Sánchez JM. Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la cama basculante. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59:441-447.
9. Crespo A, Cazorla MR, Fernández MA. Síncope en el niño. En: Jiménez A (ed). Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Madrid; 2002, 141:1089-1094.