

SÍNCOPE (actualización junio 2025)

Lucía Escribano Gómez

Cardiología Pediátrica. Hospital General de Albacete. Albacete.

Ana Moriano Gutiérrez

Cardiología Pediátrica. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Teresa Guixeres Esteve

Pediatría. Hospital General de Valencia. Valencia.

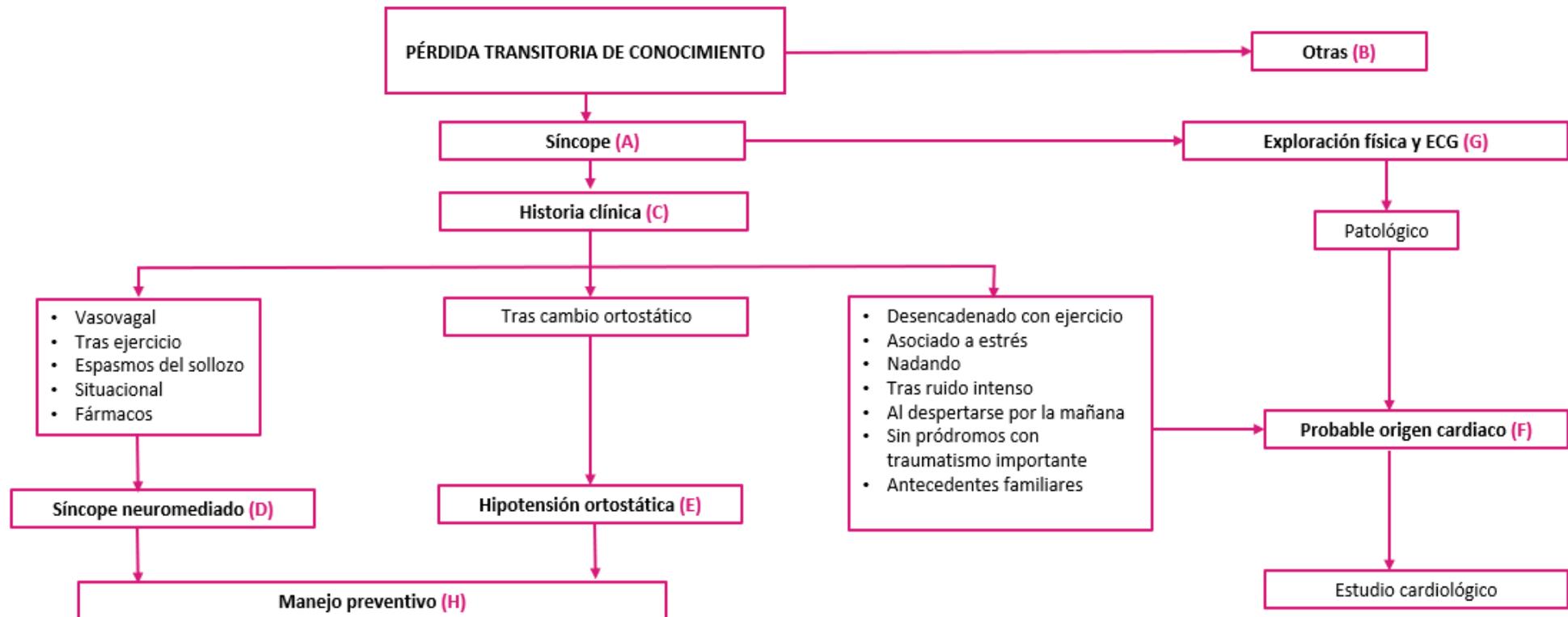
Correo electrónico: luciameg84@gmail.com

Palabras clave: Síncope. Arritmias. Soplo.

Key words: Syncope. Arrhythmias. Murmur.

Sección: Cardiología.

Cómo citar este algoritmo: Escribano Gómez I, Moriano Gutiérrez A, Guixeres Esteve T. Síncope. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/117>



A. SÍNCOPE

Pérdida transitoria y completa de la conciencia y tono muscular por hipoperfusión cerebral global transitoria. Se caracteriza por inicio rápido, duración habitualmente corta (de 15 segundos hasta 1-2 minutos máximo) y recuperación espontánea completa.

Presíncope: pródromos del síncope, con síntomas como náuseas, sudoración, debilidad y alteraciones visuales, pero no se sigue de pérdida de conciencia.

El mecanismo fundamental del síncope es una hipoperfusión cerebral transitoria, secundaria a una disminución de resistencias vasculares y/o caída del gasto cardiaco, que desencadenan una hipotensión arterial severa, causa de dicha hipoperfusión cerebral^{1,2}.

B. OTROS CUADROS

El síncope debe diferenciarse de otros cuadros con pérdida de conciencia aparente o real, pero que NO cumplen las características que lo definen, es decir, NO es súbita, NO es una pérdida completa de conciencia, NO hay recuperación espontánea y NO se deben a una hipoperfusión cerebral².

Ante una pérdida transitoria de conciencia se deben tener en cuenta otras posibilidades diagnósticas³:

- Migraña atípica: suele ir precedido de cefalea, y mantenerse tras la recuperación de conciencia.
- Hipoglucemias: no suelen dar pérdida completa de conciencia, pero si aparece es de inicio más gradual y más prolongada en el tiempo. Mantiene estabilidad hemodinámica adecuada, y solo se recuperará con aportes de hidratos de carbono. No es frecuente en población pediátrica general.
- Anemia severa: se asocia con síntomas previos y más o menos prolongados de cansancio, debilidad, palidez importante...
- Síncopes psicógenos: desencadenados con situaciones de estrés o hiperventilación. Suele presentar signos y síntomas atípicos. Nunca presentan repercusión hemodinámica.
- Epilepsia: existen diferencias claras con el síncope (**Tabla 1**). La epilepsia no suele ir precedida de situaciones desencadenantes ni pródromos, salvo crisis con aura y sensación premonitoria, que, cuando aparecen, son síntomas o signos más estereotipados que en el síncope vasovagal. Aparece clínica de aumento de gasto cardiaco en lugar de bajo gasto, como es el enrojecimiento o la cianosis facial. En la epilepsia se dan movimientos más amplios y llamativos, que se aprecian desde el inicio del episodio, lo cual nos permite diferenciarlo de las clonías de los síncope prolongados, en los que los movimientos son muy tenues y tardíos tras la pérdida de conciencia. Tras este episodio no tienen recuperación espontánea ni rápida, sino que presentan un estado postcrítico^{1,4}.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia

| | Epilepsia | Síncope |
|--|--------------------------------|---|
| Desencadenantes | No | Sí |
| Coloración Cutánea | Normal o cianosis | Palidez intensa |
| Movimientos anormales (mioclonías, hipertonía) | Desde el comienzo de la crisis | Posteriores a la pérdida del conocimiento |
| Recuperación de la conciencia | Lenta | Rápida, tras mejoría de la perfusión cerebral |
| Somnolencia postcrítica | Sí | No |

C. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es básica para llegar al diagnóstico de síncope y a una aproximación acertada del diagnóstico etiológico.

Es muy importante profundizar en síntomas y signos de alarma^{4,5}:

- Presentación brusca (sin pródromos).
- Dolor torácico. Palpitaciones asociadas.
- Cardiopatía estructural.
- Síncope durante el ejercicio, nadando o al despertarse (síndrome QT largo).
- Antecedentes familiares de miocardiopatía y/o muerte súbita.
- Antecedentes familiares de sordera (síndrome de Jervell y Lange Nielsen).

Para ello, debemos realizar una adecuada anamnesis³:

- Proceso actual:
 - ¿Pérdida completa de conciencia?
 - ¿Situación previa a la pérdida de conciencia o desencadenante claro: bipedestación prolongada, dolor, visión de sangre, calor, deshidratación?
 - ¿Síntomas previos a la pérdida de conciencia?

- ¿Relación con el ejercicio? ¿Durante o tras finalizar el mismo?
- ¿Síntomas acompañantes a la pérdida de conciencia: coloración, tono...?
- ¿Recuperación rápida, espontánea y completa, sin secuelas?
- Antecedentes personales:
 - Episodios previos y situaciones en las que se han dado.
 - Patología: cardíaca, neurológica, metabólica.
 - Fármacos.
- Antecedentes familiares:
 - Muerte súbita.
 - Cardiopatía estructural o arritmogénica congénita (miocardiopatía hipertrófica, síndrome del QT largo, síndrome de Brugada).

D. SÍNCOPE NEUROMEDIADO (REFLEJO)

Los reflejos cardiovasculares que controlan la circulación se vuelven inadecuados. En respuesta a un desencadenante, se produce vasodilatación o bradicardia (síncope vasodepresor/cardioinhibitorio), provocando la caída de presión arterial e hipoperfusión cerebral.

1. Síncope vasovagal o neurocardiogénico

Es la causa más frecuente de síncope en la edad pediátrica (hasta el 85% de los casos), con predominio en el sexo femenino y en los adolescentes¹.

Suele haber un desencadenante claro (dolor, ansiedad, estrés, postura de bipedestación prolongada, ayuno...) y una fase prodrómica de duración variable, con síntomas premonitorios, tales como sudoración, sensación de mareo, alteraciones visuales y/o auditivas. Tras esto, para que se defina como síncope, debe existir una pérdida de conciencia transitoria completa, normalmente de corta duración, y en la que el paciente está flácido, sudoroso y pálido.

Excepcionalmente, esta pérdida de conciencia se puede prolongar, presentando pequeñas clonías o espasmos, que siempre son tardíos, y no constituyen el signo más característico. Después de un corto periodo de inconsciencia, se recupera totalmente, sin presentar estado confusional posterior.

2. Espasmos de sollozo⁵

Entidad típica en lactantes, entre los 6 y los 18 meses de edad. Se distinguen dos tipos:

- Espasmos cianóticos: tras un desencadenante como frustración, dolor o miedo, inicia llanto vigoroso, seguido de apnea y cianosis. Finaliza con una pérdida de conciencia y pérdida de tono muscular. Transcurrido un breve periodo de tiempo, recupera la conciencia totalmente.
- Espasmos pálidos: tras una caída o traumatismo leve, el paciente realiza un grito y, antes de iniciar el llanto, presenta una pérdida de conciencia transitoria breve, quedando pálido y rígido. Es característico que a la exploración presente bradicardia. La recuperación de conciencia en este caso también es total y rápida.

3. Síncope relacionado con el ejercicio

Se debe a circunstancias varias, como estasis venoso de los músculos, hiperventilación con hipocapnia, hidratación inadecuada, vasodilatación o temperatura elevada².

A pesar de que el síncope durante el ejercicio tiene como causas más frecuentes las arribas descritas, no deja de ser un síncope de alto riesgo, donde se debe realizar un estudio cardiológico completo.

4. Síncope situacional^{1,2,6}

Síncopes que aparecen en el contexto de una situación específica. Excepcionales en la edad pediátrica.

- Miccional: poco frecuente en la edad pediátrica. Puede no presentar pródromos y puede ocurrir al inicio, durante y tras la micción. Es más frecuente de madrugada.
- Tusígeno: tras crisis paroxísticas intensas de tos. Parece deberse a un aumento de la presión intrapleurar con disminución del retorno venoso.
- Estiramiento de pelo.

E. HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Hipotensión postural:

Es el síncope secundario a disfunción del sistema nervioso simpático eferente, que impide una vasoconstricción adecuada ante situaciones como la bipedestación, lo cual provoca una hipotensión marcada sin aumento reflejo de la frecuencia cardiaca. Puede desencadenarse por el reposo en cama, deshidratación o fármacos.

Síncope ortostático:

Parece secundario a la estasis que se produce en miembros inferior con el cambio postural, que provoca una disminución del retorno venoso, y esto a su vez, una hipoperfusión cerebral (mareo, visión borrosa, debilidad) y un aumento secundario de la frecuencia cardiaca (aumento de la frecuencia en >35 lpm o una frecuencia cardiaca >120 lpm).

Se relaciona con el síndrome de fatiga crónica y es más frecuente en mujeres (4:1)².

F. SÍNCOPE CARDIACO^{1,2}

Son eventos potencialmente mortales. Los datos de la historia clínica que deben hacer sospechar un síncope cardiaco son:

- Historia familiar de muerte súbita cardiaca prematura, antes de los 30 años, o cardiopatía familiar.
- Sospecha de cardiopatía o cardiopatía conocida.
- Desencadenantes del síncope: ruido fuerte, susto, estrés emocional importante (habría que descartar una taquicardia ventricular catecolaminérgica).
- Síncope durante el ejercicio.
- Síncope sin pródromos, mientras el paciente está en decúbito supino o durmiendo, o precedido por dolor torácico o palpitaciones.

En estos casos, el paciente debe ser valorado por un cardiólogo pediátrico.

Dependiendo de la etiología se pueden clasificar en dos tipos (**Tabla 2**):

1. Patología arritmogénica

Las taquicardias y bradicardias extremas provocan una importante alteración hemodinámica y, por tanto, una disminución crítica de gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral.

Pueden darse en pacientes sin patología cardíaca estructural: QT largo, síndrome de Wolf-Parkinson-White, síndrome de Brugada o la displasia arritmogénica del ventrículo derecho; o bien pueden darse en pacientes con patología estructural, antes o después del tratamiento quirúrgico.

- Bradiarritmias: las formas más relacionadas con el síncope son los bloqueos auriculoventriculares completos, donde el marcapasos de escape puede determinar una frecuencia insuficiente como para mantener el gasto cardíaco. El síncope puede producirse porque la pausa antes de que el marcapasos empiece a disparar sea larga; y porque la bradicardia prolonga la repolarización, predisponiendo a la taquicardia ventricular polimorfa.
- Taquiarritmias que, a su vez, subdividimos en:
 - Supraventriculares, bastante frecuentes en la edad pediátrica, pero generalmente bien toleradas, con baja incidencia de síncope entre los síntomas que suelen asociar.
 - Ventriculares, poco frecuentes en pediatría, pero muy mal toleradas, provocando síncope, alto riesgo de parada cardíaca y muerte súbita.

2. Patología estructural

Aparecen síncope cuando la demanda circulatoria sobrepasa la capacidad limitada del corazón para aumentar el gasto cardíaco (estrés, ejercicio físico...). Lo más frecuente es que se deba a una lesión obstructiva (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva...), pero no se debe olvidar, aunque sea infrecuente, la posible disfunción miocárdica.

Hay que tener en cuenta que, en la patología cardíaca estructural, el mecanismo del síncope puede ser multifactorial, incluyendo arritmias o reflejo inadecuado de vasodilatación.

| Tabla 2: Clasificación de los síncope | |
|--|--|
| | Clasificación etiológica |
| Neuromediado (reflejo) | Síncope vasovagal o neurocardiogénico |
| | Hipotensión ortostática: hipotensión ortostática y síncope ortostático |
| | Espasmos del sollozo |
| | Síncope situacional |
| Cardiaco | Arritmogénico |
| | Patología estructural |

G. EXPLORACIÓN FÍSICA Y ECG

Debe ser minuciosa, incluyendo:

- Constantes: frecuencia cardiaca, tensión arterial en decúbito y bipedestación, saturación de oxígeno.
- Estado general o presencia de dismorfismos.
- Exploración cardiaca: auscultación cardiaca, valoración de pulsos (sobre todo femorales), palpación abdominal (descartar visceromegalias) y neurológica.

El electrocardiograma nos permitirá poner de manifiesto causas arritmogénicas o etiología con repercusión eléctrica.

Ante una exploración y/o ECG patológica, se remitirá el paciente a Cardiología Pediátrica para completar el estudio (ecocardiografía, holter, prueba de esfuerzo, mesa basculante o tilt-test)⁴.

H. MANEJO PREVENTIVO

Conocer la causa, así como los desencadenantes del síncope, es esencial para establecer el tratamiento. Los objetivos principales del tratamiento son prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias.

Síncope neuromediado^{3,6}

Medidas sobre el estilo de vida:

- Tranquilizar al paciente y a su familia, remarcando la benignidad del proceso.
- Educar para reconocer y evitar en lo posible los desencadenantes (lugares muy concurridos y calurosos, depleción de volumen, evitar situaciones que lo suelen desencadenar).
- Instruir en el reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y la realización de maniobras para interrumpir el episodio (posición en supino, maniobras de contrapresión física: cuclillas, sentarse con brazos y piernas cruzadas con tensión, de pie con brazos cruzados con balanceo de un lado a otro... sedestación con la cabeza entre las piernas).
- Adecuada hidratación y evitar dietas hiposódicas.
- Evitar fármacos que disminuyen la presión arterial (betabloqueantes, diuréticos).

Solo en circunstancias especiales se precisa tratamiento adicional:

- Síncope muy frecuente que afecta a la calidad de vida.
- Síncope recurrente, sin pródromos o pródromos muy breves que exponen al paciente a traumatismos.
- Síncope durante actividad de riesgo (deporte).

El tratamiento adicional incluye maniobras especiales (maniobras de contrapresión de piernas o brazos tensando los músculos y entrenamiento de basculación o ejercicio de habituación (colocarse con la espalda en la pared y los pies separados unos 15-20 cm) los cuales se deben realizar entre 5-6 veces por semana, durante unos 20-30 minutos); y fármacos, como la midodrina y la fludrocortisona, con poca evidencia científica y cuyo uso debería ir precedido de un estudio cardiológico.

Hipotensión ortostática y síndromes de intolerancia ortostática

La educación y los consejos sobre el estilo de vida son fundamentales, como se ha recalcado en el síncope neuromediado: ingesta adecuada de agua y sal, incorporación del decúbito lenta, evitar fármacos vasodilatadores y/o hipotensores.

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, la midodrina y la fludrocortisona han demostrado cierto beneficio en algunos de los pacientes con este tipo de síncope. No obstante, su uso debe ir precedido de un estudio cardiológico previo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A. (coord.) Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. [Rev Esp Cardiol. 2018;71\(10\):e1-e9.](#)
2. Romero Vivas F. (2015) Síncope. En: SECPCC (Ed.). Protocolos de Cardiología Pediátrica y Cardiopatía congénitas (Sección VI). pp. 525-534 [en línea] [consultado el 13/05/2025]. Disponible en https://video.grupocto.com/videosespecialidades/TratadoCpediatrica/CARDIOLOGIA_PEDIATRICA_Vol_I.pdf
3. Salerno JC. Causes of syncope in children and adolescents. 2024. En: UpToDate [en línea] [consultado el 13/05/2025]. Disponible en www.uptodate.com/contents/causes-of-syncope-in-children-and-adolescents
4. Ortega M, Gutiérrez- Larraya F. Síncope en Pediatría. En: Cuadernos de Estimulación Cardíaca. Volumen 6. Número 16. Mayo 2013 [en línea] [consultado el 13/05/2025]. Disponible en <https://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/cuadernos-estimulacion/16/el-sincope-en-pediatria.pdf>
5. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. [Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:177-182.](#)
6. Ortigado Matamala A. Síncope. [Pediatr Integral 2021; XXV\(8\):399-405.](#)