

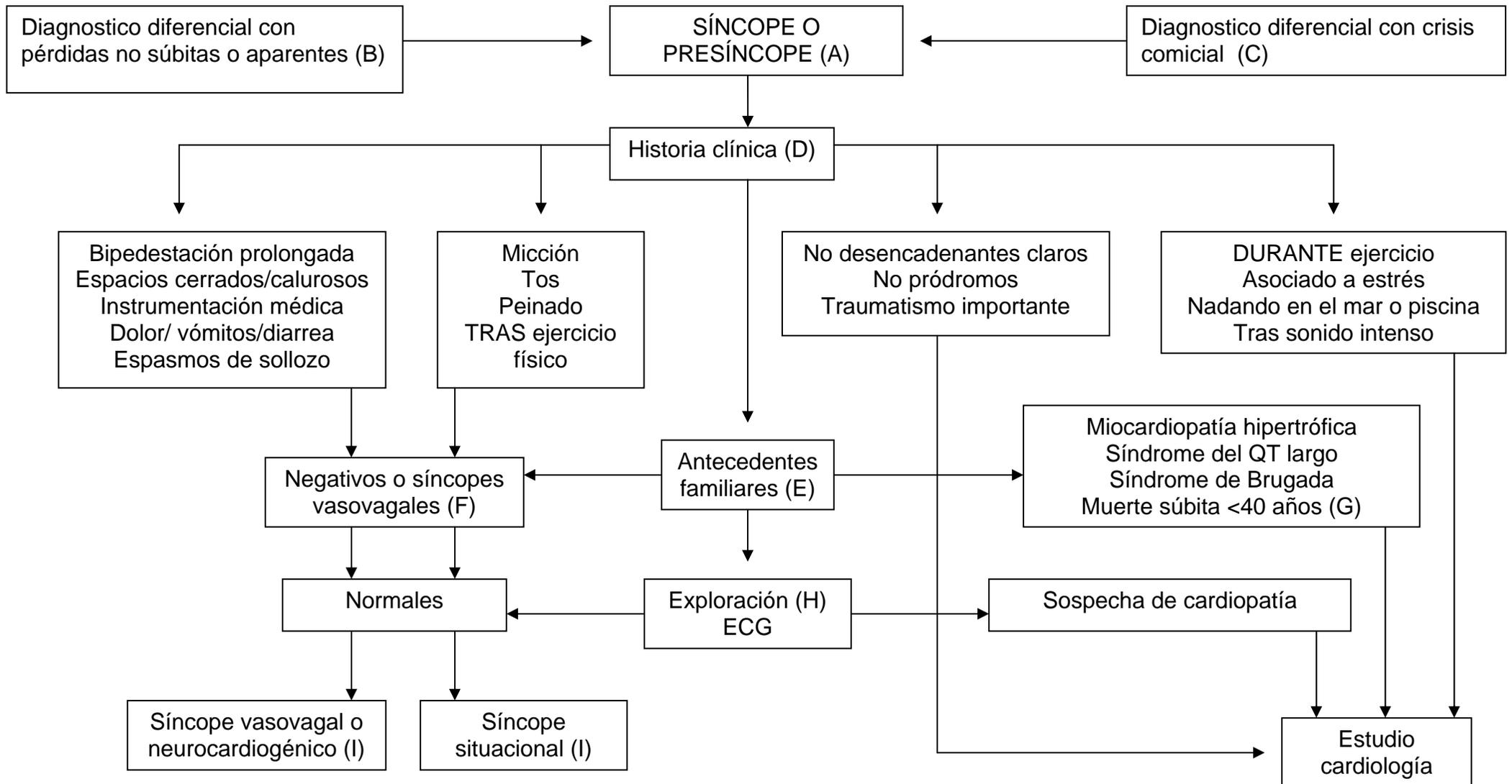
SÍNCOPE

M^a Dolores Gutiérrez Sigler.
Centro de Salud Nou Moles. Valencia.

Lucía María Escribano Gómez.
Cardiología infantil. Hospital General de Valencia.

Ana Moriano Gutiérrez.
Cardiología infantil. Hospital Lluís Alcanyís Xativa. Valencia.

Cómo citar este artículo: Gutiérrez Sigler MD, Escribano Gómez LM, Moriano Gutiérrez A.
Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Síncope o presíncope. AEPap. 2015
(en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org



A

Síncope: pérdida transitoria y completa de la conciencia y tono muscular por hipoperfusión cerebral global transitoria. Se caracteriza por inicio rápido, duración corta 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

El síncope debe diferenciarse de otros cuadros con pérdida de conciencia aparente o real, pero que NO cumplen la característica que lo definen, es decir, NO es súbita, completa o con recuperación espontánea.

Debemos diferenciar si nos encontramos ante un síncope u otra entidad en la que la pérdida de conciencia no es secundaria a una hipoperfusión cerebral.

Ante una pérdida transitoria de conciencia otras posibilidades diagnósticas que se deben incluir son³:

- **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 sólo se recuperará con aportes de hidratos de carbono.
- **Anemia severa:** se asocia con síntomas previos y más o menos prolongados de cansancio, debilidad, palidez importante,...
- **Síncope psicógenos:** desencadenados con situaciones de estrés o hiperventilación. Suele presentar signos y síntomas atípicos.

Nunca presentan repercusión hemodinámica.

C

Epilepsia: existen diferencias claras con el síncope 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 poscrítico^{1,2,3}.

	Epilepsia	Síncope
Desencadenantes	No	Si
Coloración Cutánea	Normal o cianosis	Palidez intensa
Movimientos anormales (mioclonias, hipertonia)	Desde el comienzo de la crisis	Posteriores a la pérdida del conocimiento
Recuperación de la conciencia	Lenta	Rápida, con la caída al suelo y mejoría de la perfusión cerebral
Somnolencia post crítica	Si	No

D

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:

- 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 **anamnesis**:

- 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.

E

- Antecedentes familiares:
 - Muerte súbita
 - Cardiopatías estructural o arritmogénica congénita (Miocardiopatía hipertrófica, Síndrome del QT largo, Síndrome de Brugada)

F

	Clasificación etiológica ^{3,4}
NEUROMEDIADO (REFLEJO)	- Síncope vasovagal o neurocardiogénico
	- Síncope ortostático (disautonomía, hipotensión ortostática, síndrome de intolerancia ortostática)
	- Espasmos del sollozo
	- Síncope situacional
CARDIACO	- Arritmogénico
	- Patología estructural

Síncope neuromediado (reflejo) ^{5,6}

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 adolescentes.

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. Síncope ortostático (disautonomía, hipotensión ortostática, síndrome de intolerancia ortostática).

En el *síncope ortostático* existe una 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 cardíaca. Puede desencadenarse por el reposo en cama, deshidratación o fármacos.

3. Espasmos de sollozo ^{1,2}

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

- *Espasmos cianóticos*: tras un desencadenante como la 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 presenta bradicardia. La recuperación de conciencia en este caso, también es total y rápida.

4. Síncope situacional. ^{1,2,5}

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

- *Miccional*: poco frecuente en 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 intrapleurales con disminución del retorno venoso.
- *Estiramiento de pelo*.
- *Tras ejercicio físico*: el síncope que tiene lugar durante el ejercicio puede deberse a causas cardíacas (aunque en ocasiones puede ser manifestación de una vasodilatación refleja exagerada), mientras que el síncope que ocurre tras el ejercicio es casi con total seguridad secundario a un mecanismo reflejo (predominio vagal como contraste a la descarga adrenérgica fisiológica que ocurre durante el ejercicio).

Síncope cardíaco ^{1,2,3}

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

- Historia familiar de muerte súbita cardíaca prematura, antes de los 30 años, o cardiopatía familiar.
- Sospecha de cardiopatía o cardiopatía conocida.
- Desencadenantes del síncope: ruido fuerte, susto, estrés emocional importante.
- 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:

1. Patología arritmogénica: las taquicardias y bradicardias extremas provocan importante alteración hemodinámica, y por tanto, disminución crítica de gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral.

Pueden darse en pacientes sin patología cardíaca estructural, como en el Síndrome de 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. Además 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* a que 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 y alto riesgo de parada cardíaca.

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.

H

a. Exploración física. Debe ser minuciosa, incluyendo:

- Constantes: frecuencia cardíaca, tensión arterial en decúbito y bipedestación saturación de oxígeno.
- Estado general o presencia de dismorfismos.
- Exploración cardíaca y neurológica.

b. Electrocardiograma. Nos permitirá poner de manifiesto causas arritmogénicas, o etiología con repercusión eléctrica.

- c. Otras pruebas para completar el estudio dependerán de nuestras sospechas diagnósticas y/o etiológicas. Si se sospecha un síncope cardiaco deberá completarse el estudio con radiografía de tórax, ecocardiografía Holter), prueba de esfuerzo).

En los síncope neuromediados muy frecuentes, con factores de riesgo o en los casos dudosos, puede estar indicada la realización de la prueba de la mesa basculante o tilt-test, teniendo en cuenta que puede tener falsos positivos y negativos, y que no sirve para predecir las recidivas ni tiene valor para evaluar la eficacia del tratamiento. ^{1,2,3}

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.

I

▪ **Síncope vasovagal.** ^{5,6}

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, deplección de volumen,...).
- 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).
- Evitar fármacos que disminuyen la presión arterial (betabloqueantes, diuréticos).

Tratamiento adicional en caso de:

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

Algunas maniobras son:

- *Maniobras de contrapresión física* de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (entrelazar las manos con fuerza y tensar los brazos). Se consigue aumentar significativamente la presión arterial durante la fase de síncope reflejo inminente, permitiendo evitar o retrasar la pérdida de conocimiento en la mayoría de los casos. .
- *Entrenamiento de basculación*. Consiste en la prescripción de periodos progresivamente más largos de posturas verticales forzosas.

Tratamiento farmacológico. Muchos han sido los fármacos que se han utilizado en el síncope neuromediado, con poca efectividad en la mayoría de los casos. ³

Distintos estudios han demostrado que el tratamiento crónico con un **agonista alfa** (etilefrina y midodrina) tiene poca utilidad en el síncope reflejo y que el tratamiento a largo plazo no debe ser aconsejado para los síntomas ocasionales.

La **fludrocortisona**, mineralocorticoide que estimula la retención renal de sodio, actuando como expansor de volumen, se ha utilizado mucho en adultos con síncope reflejo, pero no hay evidencias que respalden su uso.

Los **betabloqueantes** a los que se les ha atribuido la capacidad de reducir la activación de los mecanorreceptores ventriculares, no han demostrado eficacia en estudios clínicos de seguimiento a largo plazo.

La **paroxetina** puede reducir la ansiedad que precipita los episodios, dado que se trata de un fármaco psicótropo debe usarse con precaución en pacientes que no tengan una enfermedad psiquiátrica grave.

- **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.

La expansión del volumen extracelular es importante, de manera que, en ausencia de hipertensión arterial, los pacientes deben ser instruidos para realizar una ingesta adecuada de agua y sal.

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, el **agonista alfa** midodrina puede ser útil cuando se utiliza junto con las recomendaciones anteriores, en pacientes con disfunción crónica del sistema nervioso autónomo.

Hay estudios clínicos con la **fludrocortisona**, en los que se demuestra que los pacientes tratados fueron menos sintomáticos y tuvieron presiones arteriales más altas.

- **Síncope cardíaco** ^{1,2,3}

Deberá ser valorado por el cardiólogo infantil para un tratamiento específico.

Bibliografía.

1. Domínguez García O, Íñigo Martín G. Síncope en la infancia. FAPap 2011;4:173-7.
2. Tamariz-Martel Moreno A. Síncopes y mareos. Pediatr Integral 2012; XVI(8): 595-604
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009. Rev. Esp. Cardiol. 2009; 62 (12):1466. e1-e52.
4. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. Am J Cardiol. 1999;84:Q3-9.
5. Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Álvarez M, Sánchez J. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. Rev Esp Cardiol. 2002;55:487-92.
6. Vizmanos G, Mercé J, Richart C. Síncope vasovagal de esfuerzo. An Esp Pediatr. 2002;56:61-3.