

SÍNCOPE

Luz Taboada Castro

Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital San Rafael, Madrid

- **INTRODUCCIÓN**
- **ETIOLOGÍA**
- **CLÍNICA**
- **DIAGNÓSTICO**
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**
- **TRATAMIENTO**
- **PRONÓSTICO**
- **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**
- **TEST DE EVALUACIÓN**

INTRODUCCIÓN

La pérdida de conciencia es una situación relativamente frecuente en la edad pediátrica, siendo el llamado **síncope neurocardiogénico o vasovagal** el más habitual⁽¹⁾.

Si bien se trata de una enfermedad asumida como benigna en la mayoría de los casos, no se debe banalizar, tanto por la gran carga de ansiedad que supone para el paciente y sus familiares como para descartar otras causas de pérdida de conciencia menos frecuentes pero potencialmente de mayor gravedad (cardíacas, neurológicas, etc.).

El **síncope** supone el 1-3% de las consultas en los Servicios de Urgencia pediátricos, con una mayor incidencia entre los 14 y 19 años de edad y siendo más frecuente en el sexo femenino⁽²⁾.

Denominamos **síncope** a la pérdida de conciencia completa, brusca, breve y transitoria, asociada a pérdida del tono muscular y con recuperación espontánea, rápida y completa, sin secuelas neurológicas y **presíncope** a la sensación de desfallecimiento inminente sin llegar a perder totalmente la conciencia^(3,4).

Los correspondientes mecanismos fisiopatológicos de los diferentes tipos de síncope provocan un descenso brusco del flujo cerebral, inadecuada perfusión e hipotensión secundaria, lo que conduce finalmente a la pérdida brusca de la conciencia y el tono muscular⁽⁵⁾.

ETIOLOGÍA

Los cuadros sincopales pueden estar provocados por diferentes causas: cardíacas, disfunciones cardiocirculatorias (sistémicas o cerebrales), metabólicas, neurológicas, psicógenas o tóxicas.

Las disfunciones cardiocirculatorias suponen más del 60%, siendo el **vasovagal** en los mayores de 4 años y el **espasmo del sollozo** en los lactantes los más frecuentes, aunque en el 20-40% no se puede identificar una causa clara. En la **Tabla I** se describen los diferentes tipos de síncope.

CLÍNICA

La clínica presente en los cuadros sincopales va a estar relacionada íntimamente con la duración de la hipoxia cerebral. La sensación progresiva de debilidad generalizada, visión borrosa, acúfenos, sudoración profusa y sensación de caída al suelo inminente con la pérdida de conciencia añadida va a depender de que el tiempo de hipoxia sea menor a 10-15 segundos o mayor de 20-25 segundos. Si dicha hipoxia dura más de 25 segundos se producirá el llamado **síncope convulsivo**, con espasmos tónico-clónicos, trismus, opistótonos y relajación de esfínteres⁽⁶⁾.

Tabla I. Tipos de síncope

SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO Y AFINES

- Neurocardiogénico o vasovagal
- Espasmos del sollozo
- Síncope situacional: miccional, defecatorio
estrés
calor excesivo
bipedestación mantenida largo tiempo
tusígeno
relacionado con el peinado
neuralgia del IX par (dolor)
- Hipotensión ortostática

SÍNCOPE DE ORIGEN CARDIACO

- Obstructivo: estenosis aórtica
miocardiopatía hipertrófica
estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar
mixomas
trombos
- Arrítmicos: bradicardias: enf. del seno, bloqueos AV completos
taquicardias: supravent., ventricular, WPW, QT largo
- Disfunción cardiaca aguda: embolia pulmonar
miocardiopatías
miocarditis
anomalías coronarias
taponamiento cardiaco
pericarditis
enfermedad de Kawasaki

SÍNCOPE NO CARDIOGÉNICO

- Epilepsia
- Migraña vertebrobasilar
- Hiperventilación
- Hipoglucemias, hipoxemias, hipocalcemias (de origen metabólico)
- Inducido por drogas (alcohol, drogas de abuso, cocaína, tranquilizantes)
- Lesiones ocupantes de espacio: tumores, hematomas
- Seudosíncope: situaciones de histeria, vértigo

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síncope ha de centrarse en dos pilares fundamentales:

La **valoración inicial**: con una anamnesis detallada y una exploración física con atención especial en el examen cardiológico y neurológico, pruebas complementarias con estudio analítico básico (glucemia capilar) y electrocardiograma (ECG). Y una **valoración posterior**, evaluando la necesidad de remitir al paciente a los especialistas (Cardiología y Neuropediatría).

En la anamnesis es importante la recogida de los datos más relevantes del suceso: forma de comienzo, circunstancias que lo rodearon, confirmación de la pérdida de conciencia, duración del episodio y recuperación del mismo. Además hay que recoger los antecedentes familiares, ingesta o contacto con fármacos y/o tóxicos y número de episodios previos.

En cuanto al examen físico hay que determinar la tensión arterial en decúbito y, tras 15-20 minutos en bipedestación, frecuencia cardíaca, glucemia, presencia de pulsos y ECG. Se debe realizar una exploración neurológica completa evaluando los pares craneales, el fondo de ojo y el equilibrio.

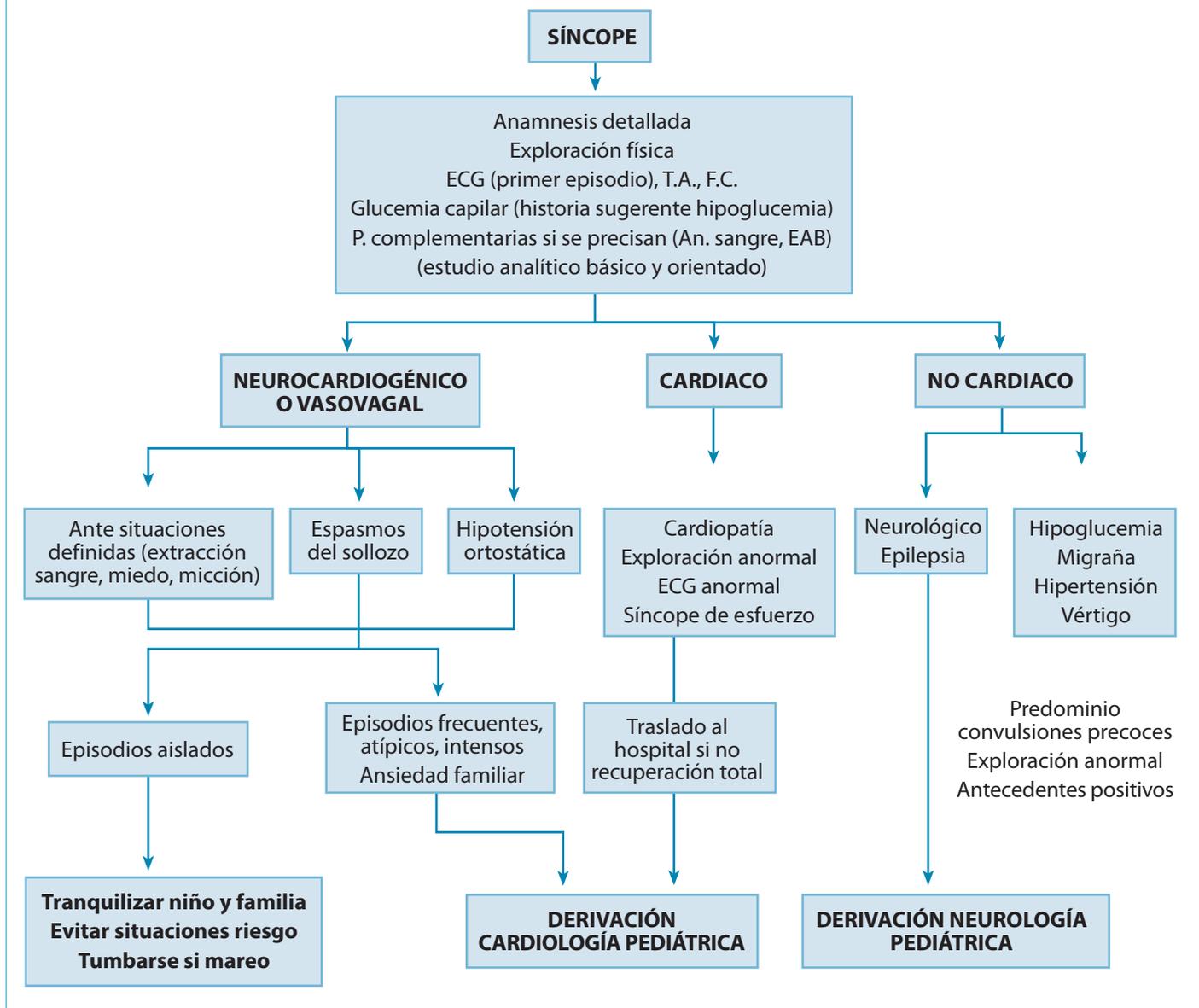
Las pruebas complementarias serán todas las necesarias en relación con la sospecha etiológica: Rx. de tórax, analíticas, tóxicos en sangre y orina, test del embarazo, electroencefalograma (EEG) (sobre todo si la pérdida de conciencia se acompaña de convulsiones y periodo postictal), pruebas de imagen (TAC o RMN), ecocardiografía, Holter de 24 horas, etc. El test de la mesa basculante reproduce los síntomas del síncope neurocardiogénico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Será necesario realizar un diagnóstico diferencial con los diferentes tipos de síncope (**Algoritmo 1**). Los principales son:

- El **síncope vasovagal o neurocardiogénico** es el más frecuente. Suele haber antecedentes familiares, presencia de pulso débil y lento y existencia de pródromos de carácter vegetativo (debilidad, palidez, frialdad y sudoración). Una caída rápida de la presión sanguínea con una bradicardia de origen vagal puede provocar la pérdida de conciencia. El EEG es normal y la recuperación de la conciencia es rápida y sin estado postcrítico^(7,8).
- El **síncope ortostático** se produce por cambios posturales, al pasar bruscamente a la bipedestación. También hay antecedentes familiares frecuentes aunque los síntomas neurovegetativos son menos intensos. El pulso y el EEG son normales. La hipovolemia debida a la deshidratación, una pérdida aguda de sangre o el empleo de ciertos medicamentos (diuréticos, antidepresivos) también pueden provocar este síncope.
- El **síncope cardíaco** presenta una historia personal y/o familiar de alteraciones cardíacas. Es raro en la infancia aunque, cuando sucede, suele ser muy grave. Se desencadena tras el ejercicio físico asociándose dolor precordial y/o palpitaciones. Las enfermedades cardíacas pueden provocar síncope de formas muy diversas.

Algoritmo 1. Diagnóstico diferencial del síncope en Pediatría



- El **síncope neurológico**. En todas las formas de síncope se pueden producir movimientos tónico-clónicos generalizados por lo que el diagnóstico de episodio convulsivo como causa subyacente del mismo puede ser difícil. También se da este tipo en el vértigo, la ataxia, la migraña vértebro-basilar y el TCE⁽⁹⁾. Por último, es importante realizar una historia detallada para realizar el diagnóstico diferencial en los niños pequeños entre los espasmos del sollozo y otros procesos (aspiración cuerpo extraño, RGE cuando se acompaña de apnea y cianosis, crisis epilépticas, vértigo paroxístico benigno, pérdida de conciencia postraumática y parada cardiorespiratoria).
- El **síncope psicógeno** está relacionado con la hiperventilación tras episodios de dolor, ansiedad o miedo. No existen palidez ni pródromos. El paciente experimenta una sensación de mareo con entumecimiento y hormigueo de manos y pies. La pérdida de conciencia es breve y la recupe-

ración rápida. Suele ocurrir en presencia de público. El examen médico no revela nada extraordinario⁽¹⁰⁾.

- El **síncope metabólico** está provocado por una hipoglucemia en diabéticos insulino-dependientes. Con un adecuado control se podrían prevenir estos episodios. También la anemia crónica puede inducir fatiga, debilidad y síncope.
- **Síncope de causas diversas:** ataques paroxísticos de tos convulsivas, desmayos debidos a embarazo, con la micción o deglución defectuosa, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente etiológico. En el vasovagal o provocado por disfunción circulatoria sistémica, habrá que informar a los pacientes en relación a controlar los factores desencadenantes: evitar calor extremo, largos ayunos, bipedestación prolongada, cambios posicionales bruscos, estrés, ansiedad, etc. Los de origen cardiaco o neurológico deben ser controlados por el especialista. En los cuadros sincopales recurrentes se pueden plantear tratamientos farmacológicos con fluorocortisona, agentes betabloqueantes y escopolamina transdérmica⁽¹¹⁾.

PRONÓSTICO

Dependerá del agente etiológico. Los síncope cardiacos y neurológicos (hasta un 25% en algunas series) son graves aunque tratables en la mayoría de los casos. Los vasovagales tienden a repetirse, desapareciendo al final de la adolescencia en un porcentaje elevado, aunque se mantienen en la vida adulta en algunos casos.

Ir al Test de Evaluación

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Willis J. Syncope. *Pediatrics in Review* 2000; 21: 253-5.
2. Walsh C. Syncope and sudden death in the adolescent. *Adolesc Med* 2001; 12: 105-32.
3. Ruiz-Falcó Rojas ML, Tamariz Martel Moreno A. Síncope. Mareos. En: Muñoz Calvo MT, Rubio Roldán LA, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, editores. *Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon; 2001. p. 431-5.
4. Ruiz-Falcó Rojas ML. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Pediatr Integral* 2003; 9: 663-70.
5. Eirís Puñal J, Rodríguez Núñez A, Castro Gago M. Trastornos paroxísticos secundarios a anoxia o hipoxia cerebrales. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 174-9.
6. Fernández Sanmartín M, Rodríguez Núñez A, Martínón Torres F, Eirís Puñal J, Martínón Sánchez JM. Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante el test de la cama basculante. *An Esp Pediatr (Barc)* 2003; 59: 441-7.
7. Grubb BP. Cerebral syncope: New insights into an emerging entity. *J Pediatr* 2000; 136: 431-2.
8. Occhetta E, Bortnik M, Audoglio R, Vassanelli C. Closed loop stimulation in prevention of vasovagal syncope. Inotropy controlled pacing in vasovagal syncope (INVASY): A multicentre randomised, single blind, controlled study. *Europace* 2004; 6: 538-47.
9. Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 2005; 352: 1004-10.
10. Martínón Torres F, Rodríguez Núñez A, Fernández Cebrián S, Eirís Puñal J, Pérez Muñuzuri A, Martínón Sánchez JM. The relation between hyperventilation and pediatric syncope. *J Pediatr* 2001; 138: 894-7.
11. Rodríguez-Núñez A, Couceiro J, Alonso C, Eirís J, Fuster M, Sánchez L, et al. Cerebral oxygenation in children with syncope during head-upright tilt test. *Pediatr Cardiol* 1997; 18 (6): 406-9.