



PROCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019

14 Diagnóstico y tratamiento del síncope

Ramón Fernández Álvarez
Urgencias de Pediatría.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Javier González García
Urgencias de Pediatría.
Hospital de Cabueñes. Gijón

Octubre, 2019



Diagnóstico y tratamiento del síncope

Ramón Fernández Álvarez, Javier González García

Resumen

El síncope se debe a una pérdida transitoria del flujo sanguíneo cerebral, de etiología variada. Hasta el 15% de los niños tiene un síncope antes de llegar a la adolescencia. Aunque puede deberse a un problema grave, en su gran mayoría son de naturaleza benigna. Además, suele generar una gran preocupación, lo que hace que sea un motivo de consulta frecuente en Urgencias en la edad pediátrica.

La evaluación del niño con un síncope supone un desafío para el médico de Urgencias. Se han diseñado diferentes puntuaciones de riesgo y reglas de decisión clínica para identificar la población con mayor riesgo de eventos adversos. En todas ellas, el electrocardiograma (ECG) es una de las pruebas complementarias recomendadas para evaluar al paciente. Sin embargo, se estima que, en la edad pediátrica, el origen cardiogénico es la causa del 8% de los síncope. De hecho, la mayoría de síncope son autonómicos, especialmente en preadolescentes y adolescentes, debido al desequilibrio de reflejos vasomotores con aumento del tono vagal y desencadenado en diversas situaciones como hipotensión, estrés, miedo, dolor, fiebre o espasmo del sollozo.

Clásicamente, se han descrito una serie de signos de alarma en relación con un mayor riesgo de presentar una seria condición de base: presentación durante el ejercicio, inicio brusco, en posición supina, desencadenado por ruido o susto, sin cortejo vegetativo previo, asociado a dolor torácico, historia de palpitaciones previa al síncope, pérdida de consciencia prolongada, necesidad de RCP (reanimación cardiopulmonar), antecedentes personales o familiares de muerte súbita o cardiopatía estructural o arritmias, presencia de soplos cardiacos patológicos o sospecha de otras causas.

Palabras clave: síncope, evaluación, diagnóstico, tratamiento, niños.

Abstract

Syncope is due to a transient loss of cerebral blood flow. Up to 15% of children have syncope before reaching adolescence. Although it may be due to a serious problem, most of them are benign. Syncope usually generates great concern, which makes it a frequent consultation in the pediatric emergency department.

The evaluation of the child with syncope is a challenge for the emergency pediatrician. Different risk scores and clinical decision rules have been designed to identify the population with high risk of adverse events. In all of them, the electrocardiogram (ECG) is one of the recommended complementary tests to evaluate the patient. However, in the pediatric age, cardiogenic nature is the cause of 8% of syncope. In fact, most of syncope are autonomic, especially in preadolescents and adolescents, due to imbalance of vasomotor reflexes with increased vagal tone and triggered by situations such as hypotension, stress, fear, pain, fever, breath-holding spells.

Classically, warning signs have been described in relation to an increased risk of presenting a serious underlying condition: presentation during exercise, sudden onset, supine position, triggered by noise or fright, without previous vegetative symptoms, associated with chest pain, history of palpitations before syncope, prolonged loss of consciousness, need for CPR (cardiopulmonary resuscitation), personal or family history of sudden death or structural heart disease or arrhythmias, presence of pathological heart murmurs, suspicion of other causes.

Keywords: syncope, evaluation, diagnosis, treatment, children.

TABLA 1. Etiología del síncope

Síncopes autonómicos	Síncope neurocardiogénico/vasovagal	Ortostatismo prolongado, espacios cerrados, dolor, etc. Considerar POTS (síndrome de taquicardia postural ortostática)
	Síncope situacional Espasmo del sollozo	Micción, defecación, peinado Cianótico/pálido
Síncopes cardiogénicos	Arritmias	Síndrome QT largo Taquicardia ventricular Displasia arritmogénica VD Taquicardia supraventricular (Wolf-Parkinson-White) Disfunción nodo sinusal Bloqueo auriculoventricular
	Disfunción miocárdica	Miocarditis Miocardiopatía dilatada Coronaria de origen anómalo Enfermedad de Kawasaki
	Obstrucción salida ventricular	Estenosis aótica Miocardiopatía hipertrófica Hipertensión pulmonar
Metabólico		Hipoxemia Hipoglucemia Intoxicaciones
Psicógeno	<i>(Fisiopatología diferente "Pseudosíncope", no tan brusco, a veces no pérdida total de consciencia ni recuperación completa e inmediata)</i>	Hiperventilación Reacción de conversión
Neurológico		Epilepsia Migraña Accidene cerebrovascular

INTRODUCCIÓN

Se define el síncope como la pérdida brusca y transitoria de la consciencia y del tono postural, de breve duración y con recuperación completa e inmediata, que se origina como consecuencia de una disminución en la perfusión arterial cerebral^{2,3,5,7}.

Se define presíncope como sensación prodrómica de clínica vegetativa, con mareo, giro de objetos, sudoración fría, visión borrosa y/o palidez, sin llegar a la pérdida de consciencia.

El síncope supone el 1-3% de las visitas a Urgencias de Pediatría^{7,9,11}. Se estima que en las dos primeras décadas de la vida, aproximadamente el 15% de los niños y adolescentes sufrirán al menos un episodio^{8,9}. Es más común en mujeres.

A pesar de que la mayoría de las veces son de naturaleza benigna (hasta un 80% corresponden a síncopes vasovagales)^{9,10}, generan gran alarma entre familiares y los propios pacientes.

La mayoría de las veces, una buena historia clínica y una exploración física minuciosa serán suficientes para detectar posibles signos de alarma que nos hagan pensar en un posible origen cardiaco.

ETIOLOGÍA

Las causas del síncope son múltiples (Tabla 1)^{5,9,10}.

El síncope vasovagal o neurocardiogénico es el más frecuente en la edad pediátrica (61-80% según distintas series)^{9,10}. Se desencadena por la disminución brusca de la precarga al ponerse de pie. Suelen presentar una fase prodrómica que termina con sensación de inestabilidad, pérdida del tono postural y de la consciencia. Suele tener una duración de 15-30 segundos, con recuperación posterior completa.

Otras entidades similares que podrían englobarse en este tipo de síncope son el situacional, que se

TABLA 2. Signos de alarma

Antecedentes familiares	AF de muerte súbita, muertes prematuras (< 30 años) e inexplicables AF de cardiopatías congénitas o arritmias, marcapasos (miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica de VD, Brugada, QT largo)
Antecedentes personales	Cardiopatía congénita, enfermedad del corazón conocida previa o antecedentes de cirugía cardíaca Intolerancia al ejercicio Medicaciones o tóxicos
Historia clínica	Ocurrido durante el ejercicio Ocurrido en situaciones de estrés o peligro, durante la práctica de natación, durante el sueño-supino o con estímulos auditivos como despertador (QT largo) Brusco, sin pródromos Palpitaciones, dolor torácico Requiere RCP Niño pequeño (< 6 años)
Exploración física	Soplos, ruidos anormales, galope, click, 2º ruido fuerte, frémitos, taquicardia, taquipnea, ritmo irregular, focalidad neurológica
Hallazos ECG	QTc > 440 msec: mujeres adolescentes > 450 msec Hipertrofia ventricular Preexcitación, intervalo PR corto, QRS ancho, onda delta (WPW) Bloqueo de rama, elevación ST (Brugada)

produce en situaciones concretas como la deglución, defecación o el peinado, y el espasmo del sollozo.

Debemos prestar especial atención a los síncope de origen cardiogénico. Solo se presentan en el 2-10% de los casos, según distintas series^{6,8,10}, pero detectarlos es de vital importancia. Generalmente se presentan sin pródromos, a veces precedidos de dolor torácico o palpitaciones. Debemos sospecharlos si se producen durante el ejercicio. El origen del problema puede estar relacionado con una disfunción miocárdica (miocarditis, miocardiopatía dilatada), obstrucción de salida ventricular (estenosis aórtica, pulmonar, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, hipertensión pulmonar) o arritmias (síndrome QT largo, disfunción del nodo sinusal, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular).

En la clasificación de síncope se hace referencia a los desencadenados por ingesta de tóxicos, alteraciones metabólicas o de origen psicógeno, que no son realmente síncope.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma

minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 77% de los casos¹⁰.

En la anamnesis debemos recoger: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, tos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos.

Debe realizarse toma de constantes vitales, sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación.

Los signos de alarma que nos orientan al posible origen cardíaco del síncope son los que se muestran en la tabla 2^{7,8,10}.

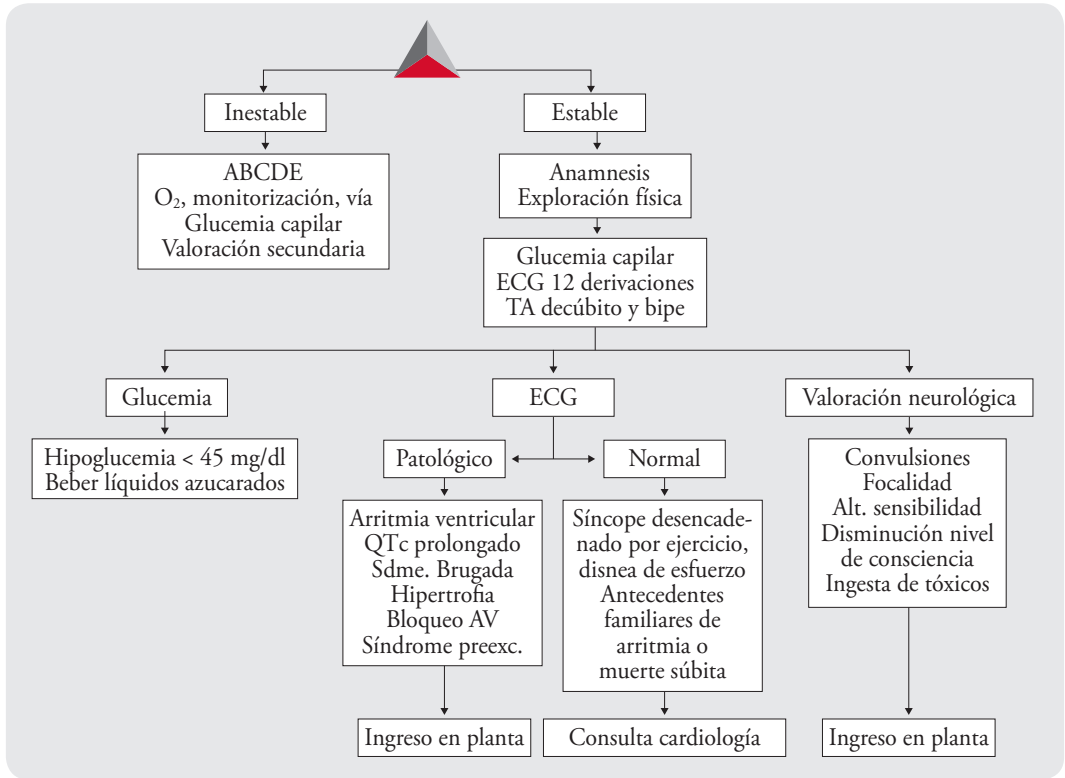


Figura 1. Algoritmo de actuación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La mayoría de los autores coinciden en la recomendación de realizar un electrocardiograma de doce derivaciones en todo cuadro sincopal. Aún así, solo se encuentran hallazgos patológicos en un 5% de los casos⁶. Si hay una sospecha franca de causa cardiológica, será necesario la evaluación por el especialista en cardiología infantil.

No es necesario realizar pruebas de laboratorio, salvo historia o exploración física sugestiva de alteraciones electrolíticas, trastornos alimenticios u otras causas.

En caso de hallazgos en la exploración neurológica (focalidad, dudas con diagnóstico de epilepsia), será necesario realizar un electroencefalograma y la evaluación por el especialista en neurología infantil.

TRATAMIENTO

- Si TEP (Triángulo de Evaluación Pediátrico) inestable, estabilización clínica (ABCDE) como

oxígeno al 100%, canalización vía venosa periférica, monitorización y glucemia capilar.

- Si TEP estable, no necesitan tratamiento. Será siempre necesario tranquilizar a la familia y educación sanitaria para reconocimiento de los síntomas y situaciones desencadenantes (Fig. 1).

CRITERIOS DE INGRESO

- Episodio que presente signos de alarma.
- Episodio de presentación atípica.
- Duda diagnóstica que precise completar estudios.
- Angustia familiar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Moya A, J. De Lange F, Deharo JC, M. Elliott P, Fanciulli A. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. Grupo de trabajo de la sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol. 2018;71(10).

2. Benito J, Mintegi S, et al. Urgencias Pediátricas, Guía de actuación. Octubre 2016. Madrid. Panamericana.
3. Míguez Navarro C, et al Sintomas/signos guía en Urgencias Pediátricas. Madrid. Ergon; 2016.
4. Salerno Jack C. Emergency evaluation of syncope in childre and adolescents. En UpToDate (consultado en septiembre 2018) https://www.uptodate.com/contents/emergency-evaluation-of-syncope-in-children-and-adolescents?search=Emergency%20evaluation%20of%20syncope%20in%20children%20and%20adolescents&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
5. American Academy of Pediatrics. American College of Emergency Physicians. APLS: the pediatric emergency medicine resource, 5th ed. EEUU. Jones and Bartlett Publishers, 2012.
6. American Academy of Pediatrics. American College of Emergency Physicians. APLS: the pediatric emergency medicine resource, 5th ed. EEUU. Jones and Bartlett Publishers, 2012.
7. Tamariz-Martel Moreno. Síncopes y mareos. A Pediatr Integral. 2012;XVI(8):595-604.
8. Fernández Y. Síncope. An. Pediatr Contin. 2007;5(1):14-21.
9. Kanjwal K, Calkins H. Syncope in children and adolescents. Cardiol. Clin. 2015 Aug;33(3):397-409.
10. Anderson JB, Willis M, Lancaster H, Leonard K, Thomas C. The evaluation and management of pediatric syncope. *Pediatr Neurol.* 2016 Feb;55:6-13.
11. Fischer JW, Cho CS. Pediatric syncope: cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2010 Aug;28(3):501-16.
12. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013 Jan-Feb;55(4):357-63.
13. Stewart JM. Common syndromes of orthostatic intolerance. *Pediatrics.* 2013 May;131(5):968-80.
14. MacNeill EC, Vashist S. Approach to syncope and altered mental status. *Pediatric Clinics of North America.* October 2013;60(5):1083-1106.
15. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiology Clinics.* August 2015; 33(3):377-385.
16. Pilcher TA, Saarel EV. A teenage fainter (dizziness, syncope, postural orthostatic tachycardia syndrome). *Pediatric Clinics of North America.* February 2014;61(1):29-43.
17. Park EG, Lee J, Lee BL, Lee M, Lee J. Paroxysmal nonepileptic events in pediatric patients. *Epilepsy Behav.* 2015 Jul;48:83-7.
18. Friedman KG, Alexander ME. Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. *J Pediatr.* 2013 Sep;163(3):896-901.e1-3.