

## Pediatría práctica

# Síncope en la infancia y adolescencia

Dres. MARTA S. LOPEZ\*, EDUARDO SILVESTRE\*\*, MARISA DI SANTO\*,  
HUGO ARROYO\*\*\* y HORACIO CAPELLI\*

### RESUMEN

Síncope es la pérdida de conciencia y del tono postural, aguda y transitoria debido a la reducción de la perfusión cerebral e hipoxia consecuente.

Como otros episodios paroxísticos, es siempre un evento traumático para el paciente y los testigos.

El objetivo de esta presentación es aclarar las dudas que genera un niño con síncope y, por medio de un enfoque práctico, orientar el diagnóstico, solicitud de exámenes complementarios y el tratamiento correspondiente.

**Palabras clave:** síncope, evaluación, diagnósticos diferenciales, prueba de la inclinación.

### SUMMARY

Syncope is defined as an acute and transient loss of consciousness and of postural tone because of reduced cerebral perfusion with resultant hypoxia.

As another paroxysmal disorder, it is always a traumatic event for the patients and the witnesses.

The purpose of this presentation is to provide some practical guideline in the diagnosis, evaluation and treatment of syncopal episodes in children and adolescents.

**Key words:** syncope, evaluation, differential, diagnosis, tilt test.

ARCHARG PEDIATR / 1998 / VOL. 96:  
46

### SINCOPE INFANTO-JUVENIL

Es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural producida por una interrupción temporaria del flujo sanguíneo cerebral, con recuperación espontánea.

Es un motivo frecuente de consulta en la práctica pediátrica. Algunos trabajos epidemiológicos demuestran que hasta un 20% de la población general ha experimentado alguna vez un episodio sincopal.<sup>1,2</sup>

Si bien la gran mayoría son de etiología benigna, otros se deben a trastornos que requieren una conducta terapéutica inmediata porque ponen en peligro la vida.

Establecer el diagnóstico definitivo no siempre resulta sencillo. En algunas series, hasta el 50% de los síncope recurrentes queda sin aclarar, aun con la utilización de exámenes complementarios complejos y costosos.<sup>3</sup>

En nuestra experiencia, la formación de un

equipo multidisciplinario para abordar este problema acelera notoriamente los tiempos diagnósticos, mejora los resultados finales y baja ostensiblemente los costos.

### Clasificación etiopatogénica

<b>Primario</b>	Síncope vaso-vagal (SVV) Migraña Síndromes disautonómicos Neuropatías congénitas ¿Espasmo del sollozo pálido?
-----------------	---

### Compromiso del sistema nervioso autónomo

<b>Secundario</b>	Diabetes. Uremia. Insuficiencia hepática. SIDA.
-------------------	---

### Síncope cardiogénico

Taquibradiarritmias Síndrome del QT prolongado Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo Miocardiopatías Hipertensión pulmonar Coronariopatías
---

\* Servicio de Cardiología.

\*\* Servicio de Clínica.

\*\*\* Servicio de Neurología.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia: Dra. Marta S. López. Combate de los Pozos 1881. Servicio de Cardiología. (1245) Buenos Aires. Argentina.

**Disminución del volumen vascular** Hemorragia aguda, anemia severa, deshidratación, hiponatremia, hipoalbuminemia, hipovolemia crónica idiopática, hipotensión ortostática

**Drogas** Amiodarona, quinidina, terfenadina, astemizol, macrólidos, ketoconazol, antihipertensivos, diuréticos, cocaína, otras drogas ilícitas, alcohol

**Vasculopatías** Malformaciones y obstrucciones vasculares congénitas o adquiridas

En función de la diversidad de patologías que pueden producir episodios sincopales resulta beneficioso efectuar un minucioso interrogatorio y un pormenorizado examen clínico antes de prescribir cualquier estudio complementario.

El primer paso de nuestra evaluación está constituido por la descripción de los eventos que preceden y rodean al episodio, relatada por parientes, maestros u otro observador: si presentó palidez, vómitos, pérdida del control de esfínteres, convulsiones, traumatismos por la caída; si pudo registrarse la frecuencia cardíaca y la presión arterial; si se relacionó con actividad física; si se encontraba parado, sentado o acostado.

La historia médica del paciente nos aporta factores tales como antecedentes familiares de síncope, sordera, muerte súbita, espasmo de sollozo y tratamiento con drogas.

El examen físico nos permite evaluar la presencia de soplos, malformaciones, cirugías previas, arritmias, alteraciones psíquicas, siendo fundamental el aspecto neurológico.

El laboratorio debería ser guiado por el examen físico y la historia clínica. Las pruebas que proveen importante información a relativamente bajo costo incluyen: hemograma, glucemia, ionograma, calcemia, magnesemia.

El electrocardiograma (ECG) nos permite medir intervalos y segmentos (QTC, PR), descartar agrandamientos cavitarios y arritmias. De sospecharse alteraciones del ritmo debería solicitarse Holter y ergometría.

La prueba de la inclinación (tilt test) es de importante ayuda en el diagnóstico diferencial y nos permite confirmar la sospecha clínica de SVV.

## SINCOPE VASOVAGAL

Es el tipo más frecuente de síncope. Se estima que al menos el 15% de los niños tendrán un episodio antes de alcanzar la edad adulta,<sup>4</sup> aunque sospechamos que la frecuencia real en la pobla-

ción general es mucho mayor, dada la infrecuente consulta ante un único episodio.

Se manifiesta en la infancia y la adolescencia, en ambos sexos, con franco predominio entre los 10 a 12 años y 15 a 17 años.

Es generalmente benigno, presentándose como un evento aislado.

Algunas veces puede tornarse recurrente e incapacitante, con el riesgo de ocasionar un traumatismo craneoencefálico grave e incluso poner en riesgo la vida. Una de nuestras pacientes sufrió un episodio en una pileta de natación presentando un "síndrome de casi ahogamiento".

Para que se desarrolle es necesario que existan ciertas condiciones: un individuo predisuesto, que se encuentre en situación de estrés ortostático (habitualmente parado, a veces sentado, otras ante cambios bruscos en la posición corporal); en ausencia de actividad física manifiesta y sometido a algún factor desencadenante acompañado de hipersecreción adrenérgica (estímulos dolorosos, miedo, estrés emocional o ambiental, ingesta de alcohol o de una comida copiosa, ayuno prolongado).

Sus características clínicas sobresalientes son:

- presencia de pródromos (mareos, visión borrosa, náuseas, dolor abdominal)
- pulso débil y lento en el momento del síncope
- rápida recuperación
- clara memoria del inicio del episodio.

Infrecuentemente pueden presentarse espasmos tónicos de corta duración con algunas sacudidas clónicas.

Característicamente desaparecen cuando el individuo adopta la posición horizontal.

Es excepcional, pero no imposible, que haya relajación de esfínteres.

Es común encontrar algún familiar directo con episodios similares presentes o pasados.

Es más frecuente que en la población general el antecedente de espasmo de sollozo pálido.

Los mecanismos fisiopatológicos responsables del SVV están controlados por el *sistema nervioso autónomo*, pero aún hoy son controvertidos. Podemos describir dos fases:

*Primera: Estimulación simpática* (común al niño normal y con síncope).

Ante un factor precipitante que implique liberación de catecolaminas se incrementan la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la resistencia periférica total y el gasto cardíaco.

*Segunda: Inhibición simpática/estimulación parasimpática* (únicamente en el niño con síncope).

Se produce una respuesta vasovagal dando como resultado una vasodilatación arteriolar (vaso) y una respuesta cronotrópica inapropiada del nodo sinusal (vagal), lo que lleva a la hipotensión arterial y bradicardia marcadas o aun a la asistolia, con disminución de la irrigación cerebral y síncope o presíncope.

La presencia de estos mecanismos vasodepresor y cardioinhibidor sería el resultado de una falla de los sistemas neurohumorales responsables de compensar la presión arterial en la posición de pie o sentado. Teoría que, siendo la más aceptada, sigue en investigación.

La confirmación diagnóstica del SVV se establece por medio de la prueba de la inclinación.

### Prueba de la inclinación

Es un método inocuo, sencillo, fiable, específico y de bajo costo.

Consiste en someter al paciente a un estrés ortostático estandarizado, con el objeto de reproducir en el laboratorio los episodios que habitualmente presenta (síncope o presíncope), permitiendo objetivar el mecanismo fisiopatológico y los cambios hemodinámicos que desencadenan la pérdida del conocimiento (hipotensión-bradicardia-asistolia).

Consta de una o dos etapas. La primera en condiciones basales. La segunda (sólo si la primera resulta negativa) se sensibiliza con infusión de isoproterenol (1 a 5 gammas/minuto).

La sensibilidad del método varía en las distintas series, desde el 60% al 85%, de acuerdo a los distintos protocolos.<sup>5-7</sup> Con el método utilizado en nuestro laboratorio (inclinación a 80° durante 20'), consideramos el estudio positivo cuando se produce una disminución mayor o igual al 30% de las cifras de presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC) basales.

Con este protocolo obtenemos una sensibilidad del 52% que alcanza al 80% con el uso del isoproterenol. Cabe destacar que el isoproterenol aumenta la sensibilidad pero disminuye la especificidad del método.<sup>8,9</sup>

Hemos evaluado una población control de 115 niños sanos con edades comprendidas entre 3 a 17 años, a quienes so-

metimos a la prueba de la inclinación en condiciones basales. No encontramos síncope ni presíncope en ningún paciente. Sólo el 1% presentó síntomas inespecíficos (mareos, sensación de malestar) pero no se produjeron cambios manifiestos ni en la frecuencia cardíaca ni en la presión arterial.

La especificidad es también variable en los diferentes trabajos publicados, dependiendo principalmente del tiempo de ortostatismo, del uso y del tipo de fármacos sensibilizantes (isoproterenol, edrofonio, nitroglicerina sublingual).<sup>10,11</sup>

Otros autores, sin embargo, con un menor número de casos y distintos protocolos, obtuvieron resultados falsos positivos en porcentajes que varían entre el 1% y el 25%.<sup>12,13</sup>

### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DEL SVV

En la práctica diaria, las patologías que frecuentemente se prestan a confusión con el SVV son algunos tipos de epilepsias y las crisis psíquicas (*Tabla 1*).

El síncope de origen cardiogénico, aunque poco frecuente en la población infantil, debe siempre ser descartado por el riesgo que implica su diagnóstico tardío.

El antecedente personal de cardiopatías congénitas o adquiridas, la presencia de episodios durante la actividad física, la sospecha de arritmias cardíacas o cualquier anomalía en el examen físico o en el ECG basal deben hacer sospechar su diagnóstico.

Especial atención merecerá también la medida

TABLA 1  
*Síncope vasovagal. Diagnósticos diferenciales*

	SVV	Epilepsia	Crisis psíquicas
Estrés ortostático	Siempre	No necesario	No necesario
Factor precipitante	Siempre	Algunas epilepsias estímulo sensibles	Raro
Pródromos neuroveget.	Siempre	Algunas	Raro
Palidez ictal	Siempre	Algunas	Nunca
Traumatismo corporal	Raro	Frecuente	Raro
Incontinencia urinaria	Raro	Frecuente	Nunca
Mov. tónicos y/o clónicos	Raro	Frecuente	Variable
Pulso arterial	Débil y lento	Fuerte y rápido	Normal o rápido
Rápida recuperación	Siempre	Variable	Variable
Estado posictal	Raro	Siempre	Nunca
Anteced. fliares. de síncope	Muy frecuente	Raro	Raro
EEG	Normal	Anormal	Normal
Prueba de la inclinación	Anormal	Normal	Normal

del intervalo QTC en el ECG de superficie con el fin de descartar los síndromes que cursan con prolongación de este intervalo, capaces de producir muerte súbita.

### TRATAMIENTO DEL SVV

El primer paso del tratamiento consiste en la implementación de medidas higiénico-dietéticas (evitar los ayunos prolongados; reponer las pérdidas de agua y electrolitos durante los procesos febriles, la actividad física intensa o los días muy calurosos; adoptar el decúbito horizontal cuando aparecen los pródromos) y tendientes a evitar las situaciones o factores desencadenantes. En la mayoría de los casos son suficientes para abolir o disminuir la frecuencia de los episodios, constituyendo la única terapéutica.

Cuando la utilización de drogas es necesaria, disponemos de una amplia variedad descripta en la literatura: agentes anticolinérgicos, teofilina, fluorcortisona, beta bloqueantes, agentes vasopresores, disopiramida, antiserotoninérgicos, antagonistas de los receptores opiáceos.<sup>14,17</sup>

En nuestros pacientes procedemos del siguiente modo:

Si presenta uno o dos episodios aislados, con características clínicas de SVV, laboratorio y ECG normales implementamos solamente medidas higiénico-dietéticas y observamos la evolución clínica.

Si presenta tres episodios o más en el último año, compatibles con SVV, realizamos la prueba de la inclinación. Si resulta positiva y el enfermo no mejora con las medidas enunciadas o presenta asistolia en el estudio, iniciamos tratamiento farmacológico. Hemos adoptado como droga de primera línea, en función de su buena respuesta y escasos efectos colaterales, el atenolol (1 a 2 mg/kg/día) hasta conseguir un beta bloqueo efectivo sin efectos adversos, manteniéndolo durante un año, momento en que discontinuamos la droga y evaluamos el comportamiento clínico del enfermo. Si repite episodios, reiniciamos el tratamiento y lo mantenemos otros doce meses.

En los pocos casos en que el paciente no mejora con atenolol, cambiamos por otro beta-bloqueante –metoprolol– y si aun así no obtenemos respuesta positiva usamos fluorcortisona (Lonikan). ■

### BIBLIOGRAFIA

1. Kubenchuk PJ, Mc Anulty JH. Syncope; evaluation and treatment. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1985; 54: 25-9.
2. Kienzle MG. Syncope: mechanisms and manifestations. *Hosp Pract.* 1990; 25: 77-88.
3. Kapoor WN, Karf M, Wie and S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204.
4. González JA, González H, Arteaga D. ¿Es realmente vagal el síncope vaso-vagal? *Arch Inst Cardiol Mex* 1994; 64: 7-11.
5. Hou ZY, Yang CY, Ko CC, Lee SS, Chiang HT, Chen CY. Upright postures and isoproterenol infusion for provocation of neurocardiogenic syncope: a comparison of standing and head-up tilting. *Am Heart J* 1995; 130: 1210-5.
6. Kam RM, Teo WS, Gunawan SA, Tan SH, Tan AT. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. *Singapore Med J* 1995; 36: 68-73.
7. Kapoor WN. Evaluating unexplained syncope with upright tilt testing (see comments). *Cleve Clin J Med.* 1995; 62: 305-10.
8. López MS, Silvestre E, Di Santo M, Capelli H. Síncope infanto-juvenil. XX Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires: Sheraton Hotel; 1993. Abstract.
9. López MS, Di Santo M, Silvestre E, Capelli H. Tilt-test en Pediatría "Población Normal". VI Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica. Buenos Aires: Sheraton Hotel; 1994. Abstract.
10. Raviele A, Menozzi C, Brignole M. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267-72.
11. Lurie K, Dutton J, Mangat R, Newman D, Eisemberg S, Scheinman M. Evaluation of edrophonium as a provocative agent for vasovagal syncope during head-up tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1286-90.
12. Fitzpatrick AP, Theodorakis C, Vardas P et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125-30.
13. Lipsitz LA, Marks ER, Koltsner J et al. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2709-12.
14. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C, Wansanit K, Kulchot B, Nademanee K, Chaithiraphan S. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995; 130: 1250-3.
15. Cox MM, Perlman BA, Mayor MR, Silberstein TA, Levin E, Pringle L, Castellano A, Myerburg RJ. Acute and long-term beta-adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1293-8.
16. Cohen MB, Snow JS, Grasso V, Lehnert L, Golner BG, Jadonath RL, Cohen TJ. Efficacy of pindolol for treatment of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1995; 130: 786-90.
17. Ruiz GA, Peralta A, González-Zuelgaray J, Duce E. Evolution of patients with clinical neurocardiogenic (vasovagal) syncope not subjected to specific treatment. *Am Heart J* 1995; 130: 345-50.