

# Capítulo 3

# Síncope vasovagal

07



# Síncope vasovagal



## Dra. Isabel Torres

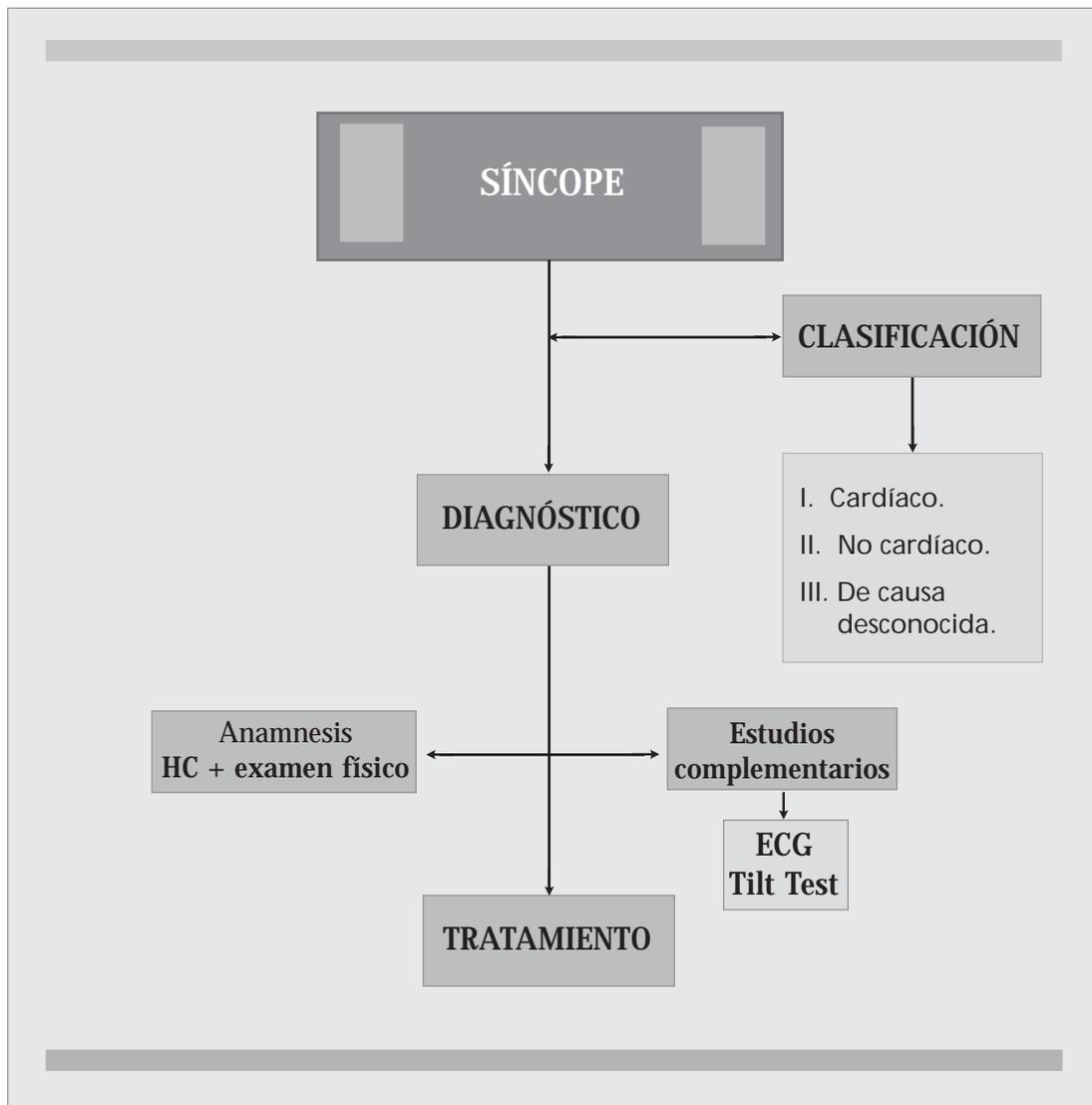
Pediatra, especialista en Cardiología Infantil. Especialista en Medicina del Deporte.  
Médica de Planta. Servicio de Cardiología. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"

---

## Objetivos

- Definir síncope.
- Reconocer la frecuencia en la edad pediátrica.
- Jerarquizar las manifestaciones clínicas.
- Evaluar los pasos a seguir para hacer un correcto diagnóstico.
- Explicar el mecanismo fisiopatológico.
- Diferenciar entre síncope vasovagal y otras causas de síncope.
- Tratamiento.

# Esquema de contenidos





# Ejercicio inicial



*Le proponemos que resuelva las siguientes situaciones clínicas antes de la lectura del capítulo.*

1. **María** de 12 años de edad, sin antecedentes a destacar, consulta a la guardia en horas de la mañana por presentar herida cortante en cuero cabelludo secundaria a traumatismo por caída con pérdida de conocimiento. Se encuentra pálida y ligeramente sudorosa.

a) ¿Qué interrogatorio le haría?  
 .....

b) ¿Qué estudios realizaría?  
 .....

c) ¿Cuál es su impresión diagnóstica?  
 .....

2. **Gonzalo** de 7 años de edad que consulta a la guardia por pérdida de conocimiento. Tiene como antecedente el fallecimiento de una hermana de 9 años de edad de causa no aclarada.

a) ¿Qué interrogatorio realizaría?  
 .....

b) ¿Qué estudios solicitaría?  
 .....

3. **Iván** de 15 años de edad, es estudiante de secundaria, consulta porque durante dos fines de semana presenta pérdida de conocimiento y se recupera al salir al aire libre, aunque persiste con cefalea.

a) ¿Qué interrogatorio le haría?  
 .....

b) ¿Qué estudios realizaría?  
 .....

c) ¿Cuál es su impresión diagnóstica?  
 .....



*Compare sus respuestas con las que figuran en la clave de respuestas*

## Introducción

Síncope (S) se define como la pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural, de escasos minutos de duración, con restitución espontánea y completa de la conciencia sin evidencia de secuela neurológica posterior. Es un síntoma frecuente encontrado por el pediatra.

**El término síncope se origina en el vocablo griego *synkopée*, que literalmente significa corte, cesación o pausa.**

Un episodio de pérdida transitoria de la conciencia, por más breve que sea, es una experiencia traumática para cualquier persona. A esto debemos agregar que como consecuencia de la caída puede sufrir una herida de consideración o fractura de cráneo. En un niño o adolescente frecuentemente provoca un alto grado de ansiedad al igual que en los familiares, el sistema escolar, etc.

Si bien el síncope en la mayoría de los pacientes es de etiología benigna, en otros casos se debe a trastornos que requieren una conducta terapéutica inmediata porque pone en peligro la vida del paciente. La tarea del médico es determinar de manera retrospectiva cuál fue la causa del S y si representa una amenaza para la salud del paciente.

Las dificultades en llegar al diagnóstico de certeza en forma retrospectiva han motivado el interés por sistematizar el estudio del paciente con síncope, intentando optimizar los distintos métodos diagnósticos. Así en 1982 Kapoor llamó la atención sobre la necesidad de realizar un enfoque de costo-beneficio en el estudio del paciente con síncope, ya que se estimó que la evaluación tradicional de un S tiene un costo aproximado de 2.600 dólares en EE.UU. por paciente. Teniendo en cuenta la gran cantidad de casos en los que no se llegaba a un diagnóstico de certeza, el costo estimado aumenta a 23.855 dólares por diagnóstico hecho.

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

La exacta incidencia de (S) en pediatría es desconocida pero probablemente es similar en adultos jóvenes. En la población pediátrica, algunos autores refieren una incidencia de alrededor del 15%.

La motivación por profundizar la investigación del (S) está dada por el alto número de pacientes que permanece sin diagnóstico de certeza luego de efectuados los estudios correspondientes.

### Clasificación

I: Cardíaco (18%).

II: No cardíaco (42%).

III: De causa desconocida (40%).

- Tabla 1 -  
Clasificación de Síncope

CARDÍACO	Obstrucciones severas del tracto de salida	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis aórtica severa</li> <li>• Estenosis pulmonar severa</li> <li>• Hipertensión pulmonar</li> <li>• Miocardiopatía hipertrófica</li> </ul>
	Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquiarritmias:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Supraventriculares: Síndrome de Preexcitación (WPW).</li> </ul> </li> <li>• Ventriculares:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Brugada.</li> <li>- Síndrome de QT prolongado.</li> <li>- Taquicardia ventricular catecolaminérgica.</li> <li>- Displasia arritmogénica de VD.</li> </ul> </li> <li>• Bradiarritmias:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bloqueo aurículo ventricular completo.</li> <li>- Disfunción del nódulo sinusal.</li> </ul> </li> </ul>
	Anomalías coronarias	Anomalías del origen o trayecto de las arterias coronarias.
NO CARDÍACO	Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Convulsiones.</li> <li>• Espasmo de sollozo.</li> </ul>
	Otros	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática.</li> <li>• Metabólicas: hipoglucemia.</li> <li>• Drogas: Amiodarona, Quinidina, diuréticos, antidepresivos, bloqueantes cálcicos entre otras.</li> <li>• Embarazo.</li> <li>• Hipoxia: Intoxicación con monóxido de carbono.</li> <li>• Psiquiátricas: crisis conversivas, histeria, pánico, ansiedad generalizada y depresión profunda.</li> </ul>
	Neurocardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síncope vaso-vagal.</li> </ul>
DE CAUSA DESCONOCIDA		

## I. Síncope cardíaco

En el diagnóstico del Síncope cardíaco se debe tener en cuenta los trastornos cardíacos estructurales o arritmogénicos.

### 1. Síncope de causa estructural (4%)

- ❑ **Obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo (VI):** Estenosis aórtica severa: es una de las cardiopatías que induce más a menudo crisis sincopales. Podemos decir que ante una reducción del flujo de salida ventricular, el volumen minuto es incapaz de poder aumentar durante el ejercicio, a eso se le suma la vasodilatación arteriolar durante el esfuerzo. Ambas condiciones pueden determinar hipotensión y en algunos casos síncope.
- ❑ **Obstrucción del tracto de salida de ventrículo derecho (VD):** Estenosis pulmonar severa, hipertensión pulmonar y algunas cardiopatías congénitas causan bajo gasto cardíaco. En estos casos existe falta o dificultad de bombeo del VD originándose el síncope por la correspondiente falta o dificultad de llenado del ventrículo izquierdo.
- ❑ **Hipertensión pulmonar:** Puede ser primaria o secundaria a otras patologías.
- ❑ **Miocardiopatía hipertrófica (MH):** No queda claro su mecanismo pero puede precipitar la muerte súbita en ausencia de arritmia. Dicho óbito podría deberse a una obstrucción aguda de la eyección ventricular secundaria a la descarga catecolaminérgica. Debe recordarse que una de las formas clínicas de MH es asimétrica u obstructiva del tracto de salida ventricular izquierdo, o más infrecuente de la región de la punta o medio ventricular. En el ecocardiograma normal el grosor de la pared posterior en relación con el septum interventricular es la misma, en la MH esta relación es mayor de 1/1.3.  
La otra forma clínica de la MH, simétrica, habitualmente no causa obstrucción y puede ser confundida con el síndrome de corazón de atleta. En este caso el límite del espesor de la pared ventricular izquierda es de 16 mm.  
**No debe permitirse la participación en deportes competitivos** a: niños y niñas que estén por encima de ese límite, a aquellos con obstrucción al tracto de salida con un gradiente mayor de 50 mm, a los que presentan arritmias importantes y a los que tengan una historia familiar con antecedentes de muerte súbita antes de los 40 años.
- ❑ **Anomalías coronarias:** El origen aberrante de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar es un defecto causal de S o muerte súbita por isquemia. Existen otras anomalías del origen o trayecto de las arterias coronarias.

### 2. Síncope de causa arritmogénica (14%)

Los ritmos anormales pueden ser detectados únicamente por ECG, monitorización Holter o prueba de esfuerzo. Pueden causar síncope con el consiguiente riesgo cuando ocurren mientras se nada o adolescentes que conducen bicicletas, motos, autos o muerte súbita.

Las arritmias pueden ser transitorias o permanentes, congénitas (en un corazón estructuralmente normal o no). Pueden suceder a la reparación quirúrgica de una cardiopatía

congénita (Tetralogía de Fallot, ventriculotomía en atresia pulmonar, comunicación interventricular).

Un desequilibrio electrolítico (hipercalemia, hipocalemia) también pueden provocar arritmias, como también pueden hacerlo determinadas drogas antidepressivas tricíclicos, teofilina y drogas ilegales.

*Taquiarritmia supraventricular:* una de las causas es el Síndrome Wolf Parkinson White, con un intervalo PR corto y una onda delta en la porción proximal del complejo QRS, que puede predisponer a episodios de taquicardia supraventricular reentrante a través de una vía anómala.

*Taquiarritmia ventricular:* Pueden ser de causa adquirida o congénita.

**Síndrome de QT prolongado:** Los niños con intervalo QT prolongado son propensos a padecer episodios de arritmias ventriculares, "torsión de punta", síncope y convulsiones generalizadas. El intervalo QT corregido o QTc: ( $QTc = QT / \sqrt{RR}$ ).  $\sqrt{RR}$ : es la raíz cuadrada del intervalo RR previo, está prolongado cuando se encuentra por encima del límite superior normal para la edad, habitualmente más de 440 ms (milisegundos). El trastorno se puede deber a alteraciones electrolíticas o inducido por fármacos, pero en la mayoría de los casos es congénito y hereditario.

En el síndrome de Jerwell y Lange-Nielsen, la hipoacusia neurosensorial asociada es heredada como un rasgo autosómico recesivo relacionado con la mutación del gen KVLQT1 en el cromosoma 11; el síndrome de QT prolongado es heredado como un rasgo autosómico dominante, y el fenotipo es más grave si ambos alelos son mutantes.

El síndrome de Romano-Ward es una forma autosómica dominante de síndrome del QT prolongado y no se asocia con hipoacusia. El genotipo influye sobre la evolución clínica. El riesgo de arritmias es significativamente mayor entre los que tienen mutaciones en el locus LQT1 o LQT2 pero la proporción de episodios cardíacos letales es proporcionalmente mayor con mutaciones en el locus LQT3. En la actualidad se conocen más de 10 variaciones genéticas.

Los pacientes con síndrome del QT prolongado pueden desarrollar arritmias ventriculares fatales, en algunos casos con estrés o esfuerzo y en otros durante el sueño, agravándose esta situación si son expuestos a drogas, tales como cisaprida, antihistamínicos, macrólidos, fenotiazida y antiarrítmicos. Si bien estos fármacos no son frecuentes en pediatría es necesario "pensarlos" en el momento de la evaluación del niño.

El **Síndrome de Brugada** obedece a una alteración genética autosómica dominante, cuya localización se encuentra en el cromosoma 3 y que afecta la función del canal de sodio. Es un diagnóstico clínico-electrocardiográfico basado en la aparición de períodos de síncope y/o muerte súbita secundaria a taquicardia ventricular multiforme en pacientes con corazones estructuralmente normales y un patrón electrocardiográfico: bloqueo de rama derecha (BCRD) con elevación del segmento ST en precordiales  $V_1$  a  $V_3$ . No siempre visible.

La **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica o adrenérgica** es un tipo de taquicardia ventricular que se presenta en corazones estructuralmente sanos e intervalo QT normal.

Se caracteriza por desencadenarse ante episodios de liberación adrenérgica, es decir ante situaciones como la realización de actividad física o de causa emocional.

Debe buscarse sistemáticamente en niños y adolescentes que presentan convulsiones o desmayos desencadenados por ejercicio o ambos. Es una entidad que requiere del traba-

jo interdisciplinario del pediatra, que lo deriva en forma oportuna al cardiólogo, quien puede llevar a un diagnóstico y tratamiento adecuado, y además al neurólogo, a quien le consulta un paciente con convulsiones ante situaciones de estrés con EEG normal.

**Displasia arritmogénica de VD:** Suele ser causa de síncope o muerte súbita en deportistas. En el ECG se observa extrasístoles ventriculares con imagen de bloqueo de rama izquierda.

**Enfermedad del nódulo sinusal:** generado por anomalías en el nódulo sinusal o en las vías de conducción auricular, puede ocurrir sin cardiopatía congénita, pero se lo observa con mayor frecuencia después de cirugías sobre todo atriales como la técnica de Mustard/Senning en la transposición completa de grandes vasos. Las taquicardias supraventriculares pueden alternarse con periodos de bradicardia (síndrome de taquicardia/bradicardia) o se puede manifestar como mareos, palpitaciones o intolerancia ante el ejercicio.

El **bloqueo AV completo** congénito debe siempre sospecharse en hijos de madres portadoras de lupus eritematoso. Los niños mayores pueden estar asintomáticos siendo derivados al cardiólogo por hallar el pediatra una baja frecuencia cardíaca. También se observa en cardiopatías complejas, desarrollo embriogénico anormal del sistema de conducción, tumores cardíacos, reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas.

## II. Síncope no cardíaco

### Causas neurológicas

Las **convulsiones** se manifiestan por movimientos tónico-clónicos, parciales o generalizados con retrodesviación de la mirada, con tendencia al sueño posterior.

Se deben descartar las convulsiones atónicas o "crisis de caída". El subtipo "atónico puro" consiste en una pérdida repentina y completa del tono de los músculos antigravitatorios que recuerda a una marioneta a la que se le cortan los hilos.

Algunos pacientes con epilepsia presentan taquicardia sinusal durante el episodio.

El **espasmo de sollozo** es muy frecuente (incidencia del 4,6%) y produce gran angustia para los padres o familiares presentes durante el episodio. Comienza durante la lactancia y desaparece en la edad escolar. Alrededor del 80% son de la forma cianótica y el 20% de la forma pálida. La crisis siempre comienza con dolor o enojo, sucedidos por un llanto breve, una apnea, cianosis o palidez.

### Otras causas

**Metabólicas:** se destacan la hipoglucemia y los trastornos alimentarios.

Se define a la **Hipotensión ortostática** como una disminución de 20 mm Hg de la presión arterial sistólica o superior al pasar de posición acostada a erecta. Es suficiente realizar varias determinaciones de la tensión arterial en bipedestación durante un período de al menos 2 minutos tras un período de 5-10 minutos en posición supina.

**Drogas:** El antecedente de la ingesta y dosis de ciertos fármacos como: vasodilatadores entre ellos los nitratos; antidepresivos (agentes tricíclicos, tipo IMAO); drogas ilícitas como: marihuana, cocaína, alcohol; no olvidándose los medicamentos o drogas que nombramos antes y que pueden producir intervalo QT prolongado como quinidina, procainamida, flecainida, amiodarona, diuréticos, orientará hacia la causa secundaria a los mismos.

La **intoxicación por monóxido de carbono (CO)** presenta signos y síntomas inespecíficos (compartidos con una gran variedad de patologías) por lo proteiforme del cuadro (diferentes presentaciones cada miembro del grupo afectado, según edad, grado de exposición, patología de base, idiosincrasia, etc.) y la incursión de errores de concepto, que generan menor nivel de alarma. El médico que no incorpore la intoxicación por CO como diagnóstico diferencial de variados cuadros clínicos contribuirá, probablemente, a que la lista de pacientes sin diagnóstico preciso aumente. Los órganos más afectados son el sistema nervioso y cardiovascular.

Las consultas más frecuentes son: cefaleas, náuseas, mareos, pérdida de conocimiento, precordialgia y arritmias. Los síntomas más precoces son cefaleas y mareos.

La gravedad del cuadro no se correlaciona con los niveles de carboxihemoglobina (COHb) hallados, ya que depende también de otros factores como edad, patología previa y tiempo de recolección de la muestra sanguínea para dosaje; conocer estos niveles nos permite ajustar el manejo terapéutico.

- Cuadro leve: COHB <30%. Caracterizado por cefaleas, náuseas, vómitos palidez.
- Cuadro moderado: COHB 30= 40%. Además de los síntomas anteriores puede presentar debilidad, confusión, enlentecimiento del pensamiento, taquicardia, taquipnea, ataxia.
- Cuadro grave: >40%. Somnolencia severa, desorientación, convulsiones, dolor torácico, palpitaciones, disritmias, signos de isquemia en el ECG, hipotensión, síncope.

**La gravedad del cuadro no se correlaciona con los niveles de carboxihemoglobina (COHb) hallados.**

Los hallazgos más frecuentes de laboratorio son hiperglucemia o hipoglucemia, hiperleucocitosis, aumento de la GOT y GPT; acidosis metabólica, creatinfosfoquinasa (CPK) que en el caso de hallarse aumentada, se debe pedir su fracción **MB** (fracción correspondiente al músculo cardíaco) para descartar compromiso cardíaco. La fracción MB de la CPK es normal hasta 10-20% de la CPK total.

Es más específico el **test de troponina** ya que el CO no sólo afecta el músculo cardíaco por su unión a metalo proteínas (COHb, mioglobina e hipoxia) sino también por su fijación directa a la fibra miocárdica. Las troponinas son proteínas específicas del músculo cardíaco y están ausentes en el tejido extracardíaco; su presencia en el suero en cualquier concentración, detectable, es altamente específico de necrosis miocárdica.

**Psiquiátrico:** Se estima que un 20% suelen tener diferentes afecciones psiquiátricas, las que se asocian con pérdida de conocimiento y comprenden alteraciones como la ansiedad generalizada, el pánico, la somatización, crisis conversiva, depresión profunda.

## Neurocardiogénico o síncope vaso-vagal

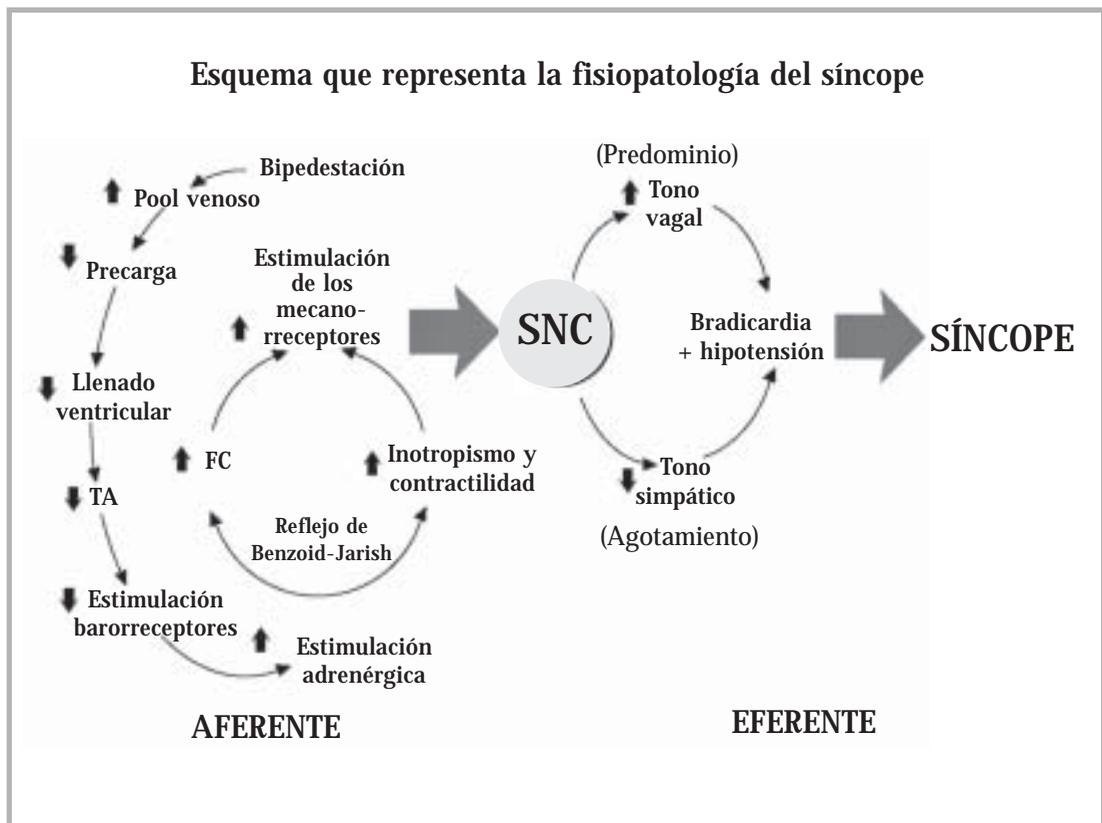
Se debe a disfunción autonómica y generalmente se presenta luego de estar parado sin moverse durante un tiempo prolongado. La presentación clínica típica incluye náuseas, cefaleas, visión borrosa y sudoración antes del Síncope. Algunos factores predisponentes

son las habitaciones calurosas y con muchas personas, posición de pie prolongada, situaciones de estrés o emocionales. Los episodios son usualmente esporádicos. En las adolescentes se debe descartar embarazos y trastornos alimentarios.

## Fisiopatología del síncope vaso vagal

Al pasar de posición supina a posición erecta se produce el desplazamiento del pool venoso intratorácico hacia miembros inferiores, con la consiguiente disminución del retorno venoso y del llenado ventricular. Esto genera la estimulación de los barorreceptores aórticos, que sensan disminución del volumen minuto, desencadenando la liberación de catecolaminas. La traducción clínica es el aumento del inotropismo y cronotropismo, que tiende a mantener el volumen eyectado en parámetros efectivos, mediante el aumento de la FC y la resistencia periférica por lo que aumenta la TA diastólica. La TA sistólica se mantiene normal o ligeramente disminuida.

Paralelamente a este circuito de integración simpático, gatillado por el sistema barorreceptor, existe un circuito de mediación parasimpático conformado por mecanorreceptores ventriculares ubicados en la pared posterior del VI capaces de sensar modificaciones de la contractilidad, llamadas fibras C, no miélicas que se activan produciendo bradicardia y/o hipotensión. Existe controversia sobre el exacto mecanismo de la estimulación de las fibras C en este cuadro.



Existen episodios que conducen al S. Son parte de un espectro de inestabilidad neurocardiogénica [IN]. Se mencionan 5 etapas de IN, que se superponen entre sí, uno con otra, sin límites precisos.

### **Inestabilidad neurocardiogénica**

**Etapa I:** El paciente muestra un excesivo grado de fluctuación en la frecuencia cardíaca (FC) mayor a 20 latidos por minuto. Todos los pacientes tienen fluctuaciones normales de la FC, menor a 20 latidos por minuto. Estas no son evidentes en la posición supina, pero se tornan evidentes en posición se pie. Cuantas más pequeñas son estas fluctuaciones, más estable es el control circulatorio del niño.

**Etapa II:** Suspiro, bostezo, cefalea, agregados a la etapa anterior.

**Etapa III:** Pre-síncope incompleto: hiperventilación, sensación de falta de aire, náuseas, palidez. No todos los pacientes presentan estos síntomas.

**Etapa IV:** Pre-síncope completo: hipotensión arterial, bradicardia, visión borrosa. El tono postural aún está mantenido.

**Etapa V:** Síncope: pérdida de la conciencia y del tono postural, acompañada de bradicardia e hipotensión.

**Algunos pacientes experimentan únicamente las etapas I y II; otros progresan a III, IV, V.**

## **III. Síncope de causa desconocida (40%)**

Representa el mayor porcentaje de pacientes que queda sin diagnóstico de S, generando la búsqueda etiológica un aumento en el costo de salud. En algunas oportunidades se llega a un diagnóstico en el seguimiento.

# Diagnóstico

## Historia clínica y examen físico

La **anamnesis** y el **examen físico** ayudan al diagnóstico en el 55-85% de los casos. Teniendo en cuenta la diversidad de patologías que pueden producir cuadros sincopales, debemos poner de manifiesto que en nuestra experiencia, como en la de otros autores, fue sumamente útil y provechoso efectuar un minucioso y exhaustivo interrogatorio, además de la información adicional que puedan proporcionar todas aquellas personas que hayan estado presente en el momento de la crisis ya que, de acuerdo a los síntomas, al relato y a las manifestaciones concomitantes, se puede tener una orientación diagnóstica fuertemente sospechosa, antes de indicar cualquier estudio complementario.

La expresión de los síntomas es muy variable entre los pacientes y en el mismo paciente día a día. No es fácil detectar un patrón típico de personalidad que pueda indicar una tendencia al síncope, si bien algunos de los niños son excesivamente aprensivos.

Es importante evaluar:

- Circunstancias que condujeron al episodio.
- Característica de la pérdida de conocimiento.
- Síntomas inmediatos posteriores a la recuperación.

Inicialmente se debe interrogar a familiares, maestros u otro observador sobre los episodios que preceden y rodean al cuadro, por ejemplo: palidez, vómitos, pérdida del control de esfínteres, traumatismos por caída; si se pudo registrar la tensión arterial y frecuencia cardíaca. Si el paciente estaba de pie en la escuela por dar un examen, en la fila del colegio o en lugares cerrados, en ese caso podemos pensar en S de causa vasovagal.

**El síncope asociado con la actividad física sugiere causa cardíaca, es potencialmente fatal y siempre merece una evaluación y tratamiento cuidadoso.**

El síncope cardíaco o el vasovagal pueden presentar convulsiones si la perfusión u oxigenación cerebral disminuyen suficientemente. Pueden tener electroencefalograma (EEG) normal. En estos pacientes el interrogatorio ayuda considerablemente a llegar al diagnóstico. Es importante informar y tranquilizar a la familia ya que ninguno de los dos tipos es epilepsia o un equivalente epiléptico hasta completar los estudios correspondientes.

## Estudios complementarios

**El ECG es considerado una parte esencial en la evaluación del síncope.**

El **ECG** es considerado una parte esencial en la evaluación del síncope, dado que es una práctica accesible y sencilla. Se debe realizar de rutina en todos los pacientes que presentan S, permitiendo descartar arritmias, agrandamientos cardíacos, medir in-

tervalos y segmentos (QTc, PR). Los ritmos anormales también pueden ser detectados por monitoreo electrocardiográfico de 24 hs (holter) y prueba de esfuerzo.

Prueba de esfuerzo o ergometría: En los casos de S nos permite evaluar el comportamiento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, capacidad funcional y la eventual aparición de síntomas.

El ecocardiograma permite descartar o no la presencia de cardiopatía estructural. En los trastornos del ritmo siempre es conveniente la realización del mismo para descartar cardiopatía estructural.

Los factores hereditarios nos aportan datos sobre sordera, S, muerte súbita y tratamiento con drogas en la familia.

El examen neurológico junto con el EEG suele ser de rutina en aquellos pacientes en los que se presume etiología neurológica, quedando a criterio del especialista la solicitud de estudios de mayor complejidad.

Entre los estudios de baja complejidad y bajo costo se encuentra la glucemia, hematocrito, estado ácido-base, calcemia. Teniendo en cuenta la clínica del paciente se pedirán análisis de laboratorio más específicos como carboxihemoglobina (COHb), CPK y CPKMB.

## Tilt test

Kenny describió en 1986 el uso del *Head up Tilt Test* (prueba de inclinación) en la evaluación del S.

Este test tiene tres principales aplicaciones:

1. Establecer el diagnóstico de S neurocardiogénico.
2. Excluir el diagnóstico de S.
3. Evaluar la eficacia de la medicación.

Es útil para evaluar pacientes con antecedentes de dos o más episodios de S vasovagal, y examen cardiológico y neurológico normal.

Es un método 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, permitiendo objetivar el mecanismo fisiopatológico y los cambios hemodinámicos que desencadenan la pérdida del conocimiento (hipotensión, bradicardia, asistolia). La sensibilidad del método varía en las distintas series, del 60% al 85%, de acuerdo con los distintos protocolos. No hay consenso sobre un protocolo único.

**Se puede realizar en niños y niñas a partir de los 6 años de edad aproximadamente.**

Los **criterios de inclusión** son:

1. Corazón sin alteraciones estructurales (se excluyen todos pacientes con defectos cardíacos con o sin corrección y pacientes con prolapso de válvula mitral).
2. Examen neurológico normal.
3. Dos o más episodios de síncope.

En casos de episodios repetitivos, donde se han descartado otros cuadros productores de S, el Tilt Test es sumamente útil para reproducir los síntomas en forma controlada.

-Foto 1-  
Se observa la camilla en 0° y el control de la TA y FC



-Foto 2-  
Paciente en la camilla en 80°



**Método: No existe un protocolo estándar.**

Las variables a tener en cuenta son:

- 1) Ángulo de inclinación de la camilla.
- 2) Duración del estudio.
- 3) Soporte para apoyar los pies.

El ángulo de inclinación de la camilla es importante: con ángulos menores a 60° es mayor el número de falsos negativos (30%); con un ángulo mayor a 60° la respuesta es positiva en un 75% de los casos.

La duración del estudio menor o igual a 20 minutos resultó insuficiente para detectar los síntomas. Se recomienda por lo menos 30 minutos.

La camilla tipo "Foot Board" posee en su extremo inferior una base donde se apoyan los pies, además de una banda (tipo cinturón de seguridad) a la altura del tórax y el abdomen que aferra al paciente al plano de la camilla.

Se coloca al paciente en una camilla oscilante que tiene la particularidad de pasar de una posición de 0° a 80°. En nuestro protocolo, el paciente se coloca 10 minutos en posición supina 0°, con control de TA y FC, se controla la TA con manguitos adecuados y la FC a través del registro de un electrocardiograma (ECG) y un monitor en forma continua. Luego se cambia a posición 80°, donde se efectuarán los controles cada 3 minutos hasta que aparezcan síntomas o se cumpla el protocolo de 30 min. Si presenta síntomas, se regresa a posición supina a 0°. En reposo, se efectúan los mismos controles durante 10 min.

**Protocolo Head-up Tilt test**

**TILT-TEST**

FECHA: 19/10/93

NOMBRE: Z.C.

EDAD: 33 años                      SEXO: [M] [F]

		FC	TA	SINTOMAS
BASAL	10'	55	118/60	-
400	3'	70	118/70	-
400	10'	60	112/65	-
600	3'	76	100/60	-
600	6'	100	95/45	mareo
600	7'	40	55/8	mareo, sudoración
90	1'	65	95/45	mareo, sudoración
90	2'	53	100/50	mareo
90	3'	54	118/55	-
90	4'	55	100/50	-
90	5'	51	106/55	-
90	6'	53	105/60	-
90	7'	54	104/60	-
90	8'	55	105/55	-
90	10'	60	100/60	-
90	15'	61	110/60	-

**MANEJO DEL SENO CAROTÍDEO**

	R-R MAS LARGO	SINTOMAS
DERECHO	-	-
IZQUIERDO	-	-

COMENTARIO: Durante el procedimiento presentó caída de la TA, asociada a bradicardia sinusal, a los siete minutos de permanecer a 600, acompañado de mareos y sudoración profusa. Siendo llevado inmediatamente a 90, recuperando sus valores tensionales y de FC.

CONCLUSIÓN: TILT-TEST POSITIVO, ANORMAL POR BRADICARDIA E HIPOTENSION

Trazado electrocardiográfico, realizado durante el *Head-up Tilt Test*

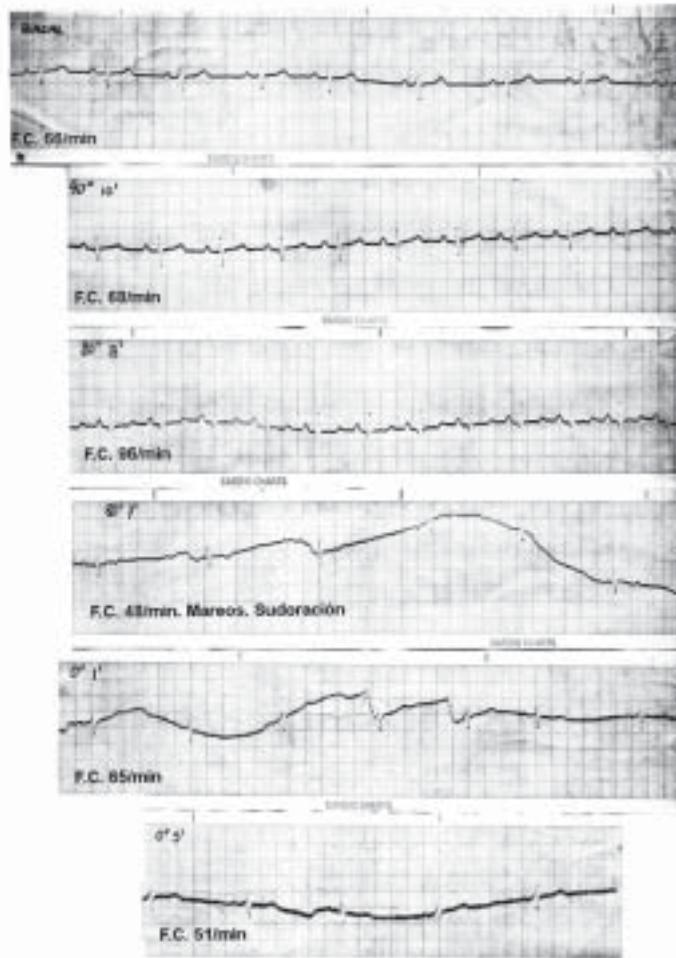
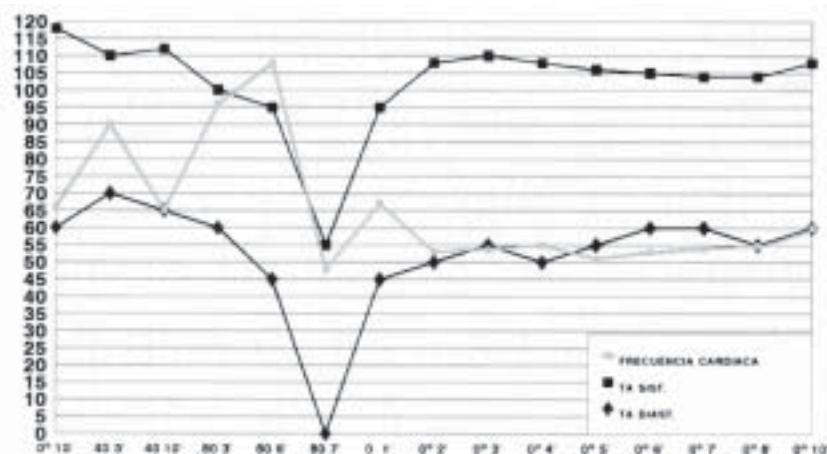


Gráfico que muestra el comportamiento de TA y frecuencia cardíaca durante el estudio

*Tilt test*



La prueba resultará:

**Normal:**

- Modificaciones de la FC del 20% de la basal.
- La TA no menor de 80 mm Hg de sistólica.
- Asintomático.

**Anormal:**

**1. Respuesta vasodepresora:**

- La tensión arterial sistólica disminuye por debajo del 60% del valor basal o 30 mm Hg.
- Presenta síntomas: palidez, sudoración, náuseas.

**2. Respuesta cardioinhibitoria:**

- Disminución de la FC mayor del 20%
- Valor basal. Aparición de pausa sinusal de, al menos, 3 seg o asistolia.

**3. Respuesta mixta:**

- Combinación de las dos respuestas previas.

# Tratamiento

El primer paso del tratamiento es implementar medidas higiénico dietéticas que consisten en explicar al paciente y a sus familiares las probables causas del síncope y adoptar el decúbito horizontal cuando aparecen los pródromos o síntomas para evitar las situaciones o factores desencadenantes. En la mayoría de los casos, estas medidas son suficientes para abolir los episodios o disminuir la frecuencia.

Si se registran **uno o dos episodios aislados**, con características clínicas de S vasovagal y ECG normal se indican medidas higiénico-dietéticas y se observa la evolución clínica.

Si ocurren **tres episodios o más en el último año**, compatibles con SVV, y que limitan la actividad normal del niño, se debe realizar la prueba de la camilla basculante. Si el resultado es positivo, pero el enfermo no mejora con las medidas higiénico dietéticas, se debe iniciar tratamiento farmacológico.

La droga de primera elección es el atenolol (1 o 2 mg/kg/d), porque es bien tolerado y provoca escasos efectos colaterales. En nuestra experiencia, luego de un año de tratamiento, no se registraron nuevos episodios.



# Ejercicio de integración y cierre



**A** Responda las siguientes consignas:

1. Defina síncope:

.....  
 .....  
 .....

2. Enumere alguna de las causas de síncope no cardíaco:

.....  
 .....  
 .....

3. Enumere los criterios de inclusión para el *Tilt Test*:

.....  
 .....  
 .....

**B** Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados:

		V	F
1	La enfermedad cardíaca es la causa más frecuente de síncope.		
2	El ECG es esencial en la evaluación del síncope.		
3	La mayoría de los niños con síncope tienen una patología conocida de base.		
4	La incidencia de síncope en pediatría es de alrededor de un 20%.		
5	Aproximadamente el 40% de los casos de síncope son de causa desconocida.		
6	El S asociado con actividad física sugiere causa cardíaca y merece una evaluación cuidadosa.		

**C** Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas:

**1. Javier** de 8 años de edad, se encuentra de pie respondiendo un examen importante que determina su pase o no de grado. Súbitamente pierde el conocimiento y cae al suelo. Minutos después ingresa a la guardia, encontrándose lúcido.

a) ¿Qué preguntas realizaría?

.....  
.....

b) ¿Qué estudios solicitaría?

.....  
.....

c) ¿Cuál es su impresión diagnóstica?

.....  
.....

**2. Soledad** de 6 años de edad que es traída a la guardia por la maestra por haber presentado pérdida de conocimiento con movimientos tónico-clónicos generalizados, de 2 minutos de duración, recuperando lentamente la conciencia, manteniéndose con tendencia al sueño y con amnesia del episodio.

a) ¿Qué preguntas haría al llegar su madre?

.....  
.....

b) ¿Qué estudios solicitaría?

.....  
.....

c) ¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?

.....  
.....

**3.** Se presenta a la guardia del hospital una niña de 10 años que se desvaneció en el colegio.

**3.1** ¿Cuál de las siguientes opciones le haría sospechar de un síncope vasovagal?

- a) Se desmayó mientras jugaba al volley.
- b) Permaneció inconsciente durante 5 minutos.
- c) El episodio fue sucedido por un período de somnolencia y desorientación.
- d) Era la abanderada en un acto escolar.

**3. 2.** ¿Cuál es la medida terapéutica inicial en un síncope vasovagal?

- a) Beta bloqueantes.
- b) Marcapaso definitivo.

- c) Medidas higiénico-dietéticas.
- d) Ninguna es correcta.

4. Paciente de 13 años de edad que presentó pérdida de conocimiento mientras se encontraba jugando al fútbol en el club, con rápida recuperación de la conciencia. Tenía el antecedente en una evaluación previa de un soplo sistólico aórtico.

Marque la opción que considere correcta.

- a) Convulsión.
- b) Estenosis aórtica.
- c) Síncope vasovagal.
- d) Causa psicógena.

# Conclusiones

El síncope es un síntoma de enorme importancia ya que es muy frecuente, de difícil interpretación y en algunos casos puede alertar sobre la existencia de una patología cuyo reconocimiento precoz permite un cambio en el pronóstico del paciente.

Algunas causas son benignas; otras tienen un pronóstico menos favorable. Para formular el diagnóstico es de suma importancia la anamnesis cuidadosa. Los estudios complementarios deben estar dirigidos a la etiología probable, y muchos estudios costosos pueden ser innecesarios para la mayoría de los pacientes.

# Lecturas recomendadas

1. Mochilas L, Tanel RE. Evaluation and treatment of syncope in infants. *Progress Pediatric Cardiology* 2001; 13:71-82.
2. Chronister TE. Pediatric Neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children when to refer *Progress Pediatric Cardiology* 2001; 13:133-138.
3. Steinberg LA, Knilans TK. Costs and utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. *Progress Pediatric Cardiology* 2001; 13:139-149.
4. Samoil D, and Grube BP. Head-Up Tilt table testing for recurrent, unexplained syncope. *Clin Cardiol* 1993; 16:763-766.
5. Long JB, Kanter RJ, Garson AJr. Neurocardiogenic syncope: An increasingly recognized Entity: Focus & Opinion 1995; 1(3):186-193.
6. Kapoor WN, Karpf M, Maker Y, Miller R, Levery G. Síncope of unknown origin: The need for a more cost effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982; 247:2687-2691.
7. Cardozo P, Cargnel E. Intoxicación aguda por monóxido de carbono. *Rev Hosp Niños B Aires* 1999; 41(181):23-27.

# Bibliografía

- Willis J. Syncope. *Pediatrics in Review* 2000; 21:201-204.
- Carchi H. El niño que pierde el conocimiento. *Pediatrics In Review* 2000; 21(11):384-388.
- Silvestre E, López M. *Tilt Test* en pediatría. *Med Infantil* 1999; VI(2):162-165.
- López MS, Silvestre E, Di Santo M, Arroyo H y Capella H. S en la infancia y adolescencia. *Arch Argent Pediatr* 1998; 96:46-49.
- Otto G, Thilenius MD, PhD, Karen J. Ryd RN., and Janet Husani, RN. Variations in expression and treatment of tansiente neurocardiogenic instability. *Am J Card* 1992; 69:1193-1195.
- Seshadri Balaji MRCP, Osslizlok PC, MRCPI, Allen MC, RN, et al. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *JACC* 23, 3 March 1, 1994: 779-85.
- Rea RF. Neurally mediated hypotension and bradycardia; Wich merves? How mediated? P. (editorial). *JACC* 1989; 14(1):237-239.
- Fitzpatrick A, MD, MRCP, Theodorakis G, MD, Panos Vardas, MD, et al. Methodology of Head-up Test testing in patients with unexplained syncope. *JACC* January 1991; 17(1):125-130.

## Ejercicio inicial. Clave de respuestas



### 1. **María.**

- a) Situación en la cual presentó el episodio: de pie, realizando actividad física, en ayuno. Antecedentes de episodios similares.
- b) Glucemia, hematocrito, interconsulta con cardiología y neurología.
- c) Hipoglucemia por ayuno prolongado.

### 2. **Gonzalo**

- a) Situación en la cual presentó el episodio: de pie, realizando actividad física, en ayuno. Antecedentes de episodios similares.
- b) Se realizan ECG, ecocardiograma y ergometría siendo normales. Ante el antecedente de muerte súbita de la hermana, se realiza estudio electrofisiológico con infusión de ajmalina, se evidenció una imagen de BCRD con supradesnivel del ST de V1 a V3 compatible con síndrome de Brugada. Se indica cardiodesfibrilador implantable. Evolución favorablemente.

### 3. **Iván**

- a) Con qué se calefacciona, circunstancias en la que se produce la pérdida de conocimiento, si tiene mascota con síntomas similares, si otro integrante de la casa presentó cuadro similar.
- b) Glucemia, hematocrito, COHb, interconsulta con cardiología y neurología.
- c) Intoxicación con monóxido de carbono, tener en cuenta que la anemia aumenta la gravedad del cuadro. El valor de la COHb va a depender del momento de la toma de la muestra; de darnos positivo o más de 5% de COHb significa exposición al CO.

La interconsulta con cardiología y neurología pueden dar normales.



## Ejercicio de integración y cierre. Clave de respuestas



### A Responda las siguientes consignas:

1. Síncope (S) se define como la pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural, de escasos minutos de duración, con restitución espontánea y completa de la conciencia sin evidencia de secuela neurológica posterior.
2. Convulsiones. Espasmo de sollozo. Hipoglucemia. Trastornos alimentarios. Drogas. Intoxicación por monóxido de carbono. Trastornos psiquiátricos
3. Corazón sin alteraciones estructurales. Examen neurológico normal. Dos o más episodios de síncope en forma repetitiva.

### B Identifique si los siguientes enunciados son Verdaderos o Falsos

1. Falso.
2. Verdadero.
3. Falso.
4. Falso. No se sabe exactamente aunque los autores estiman en 15% la incidencia de síncope.
5. Verdadero.
6. Verdadero.

### C Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas:

#### 1. Javier

- a) Situación en la cual presentó el episodio: de pie, realizando actividad física, en ayuno. Antecedentes de episodios similares.
- b) Glucemia, interconsulta con cardiología y neurología.
- c) Síncope vasovagal.

#### 2. Soledad

- a) Antecedentes previos de cuadros similares, presencia de tóxicos.
- b) Glucemia, interconsulta con cardiología y neurología.
- c) Convulsión generalizada.

#### 3. 3.1. d)

3.2. c)

#### 4. b)