

El adolescente cansado

G. Castellano Barca. Pediatra. Acreditado en Medicina de la Adolescencia. Expresidente de la SEMA. Consulta Joven. Torrelavega. Cantabria.

Fecha de recepción: 5 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 6-11

Resumen

El adolescente cansado plantea de entrada dos dudas diagnósticas: es un trastorno pasajero asociado a esa edad o hay una patología que lo justifique. Solventada esa duda inicial y descartando patología física o mental por cualquier enfermedad, por aparatos y sistemas, nos podemos centrar en el Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, o en la Encefalomiélitis Miálgica, EM, que algunos autores unifican, admitiendo que los síntomas duran más de seis meses en ambos casos, aunque otros las separan diciendo que en la EM no son necesarios los 6 meses y además en la EM hay un factor central llamado ENDE, extenuación neuroinmune después del ejercicio.

Palabras clave: *Cansancio, fatiga crónica, adolescentes.*

Abstract

When faced with a tired adolescent, two diagnostic doubts are initially brought up: age-related transient disruption or the existence of an underlying pathology causing it. Once this is clarified and having dismissed any physical or mental pathology, the focus can be set on Chronic Fatigue Syndrome (CFS) or Myalgic Encephalomyelitis (ME). Some authors believe that symptoms last over six months in both cases, whilst others think it could be less time in the case of ME as it is due to a central factor called neuro immune exhaustion.

Key words: *Fatigue, chronic fatigue, adolescents.*

Introducción

Es relativamente frecuente oír a los padres de adolescentes frases como estas: “está cansado”, “esta tirado por cualquier parte”, “no tiene ganas de hacer nada”. Ante estas afirmaciones de un hijo adolescente los padres se inquietan y preguntan “sí serán cosas de la edad”, pasajeras, y que no precisan ninguna medida, o estaríamos ante una posible enfermedad. La experiencia nos dice que al menos un 30%-40% de adolescentes entre 12 y 16 años tiene temporadas de cansancio sin motivo aparente.

Es evidente que si un adolescente realiza una actividad física intensa y continuada manifieste síntomas de fatiga o cansancio. Lo mismo podría suceder cuando por circunstancias escolares debe dedicar muchas horas al estudio durante un tiempo prolongado. En ambos casos al cesar la actividad excesiva se recupera en pocos días.

Es necesario diferenciar el cansancio temporal, que no precisa medidas especiales, del prolongado que puede ser patológico

El problema surge cuando el cansancio persiste durante semanas y no hay causa aparente que lo justifique, lo que nos conduce a descartar una patología orgánica clara o a pensar en el Síndrome de Fatiga Crónica en Adolescentes o en una Encefalomiелitis Miálgica. Antes de sentar un diagnóstico debemos estar seguros de que no se trate de un adolescente frágil, débil, de origen constitucional, y que por tanto no está enfermo.

Epidemiología

La incidencia del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) es baja oscilando entre el 0,4% al 2% con predominio femenino. El Hospital Vall d'Hebron, de Barcelona, alertaba en 2012 de 80 casos diagnosticados de los cuales el 90% eran mujeres entre 20 y 50 años aunque también había algunos adolescentes.

Aunque la incidencia no pase del 2% debe tenerse en cuenta ante un adolescente cansado. Más frecuente en mujeres

Etiología

Esto es aplicable al adolescente cansado de poca o larga duración con hallazgos clínicos pero que no entraría en el grupo de Encefalomiелitis Miálgica, en el cual las causas no están bien definidas aunque hay cierta sintomatología específica que más adelante describimos.

- **Alteraciones del sueño.** Los adolescentes se duermen más tarde y se despiertan más tarde iniciándose un cierto desfase horario hacia los 10-12 años, antes en los varones que en las mujeres. Tengamos en cuenta que la secreción de melatonina está retrasada 40 minutos respecto a los adultos y que necesitan dormir una media de 9 h a 9,30 h cada noche⁽¹⁾. Si a ese desfase cronológico se añaden horarios tempranos y sostenidos por causas escolares u otros motivos, arrastrarán cierto cansancio y somnolencia durante gran parte del día. En una revisión de base de datos de 2005 a 2016 sobre el cansancio en los adolescentes, las alteraciones del sueño aparecen como primera causa de fatiga crónica en 33 artículos.
- **Enfermedades hematológicas y oncológicas.** La Anemia no es un cuadro clínico frecuente a esa edad salvo en las mujeres si tienen sangrados menstruales excesivos a los que con frecuencia se unen dietas carenciales para evitar el sobrepeso.
- **Cáncer.**
- **Enfermedades renales.**
- **Endocrinológicas:** Hipotiroidismo o Hipertiroidismo, Enfermedad de Addison, Diabetes Mellitus.
- **Enfermedades intestinales:** Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, Celiacía.
- **Infección crónica latente.**
- **Enfermedades infecciosas:** Mononucleosis, Hepatitis, Tuberculosis.
- **Enfermedades autoinmunes.**
- **Embarazo.**
- **Efectos secundarios de medicamentos.**
- **Mala alimentación.**
- **Estrés.**
- **Enfermedades reumatológicas:** Artritis reumatoide, Síndrome de Sjogren, Polimiositis.

La etiología es multifactorial pero por su frecuencia se deben valorar en primer lugar los trastornos del sueño

Clínica

De entrada podríamos diferenciar el adolescente cansado cuyos síntomas no exceden de unas semanas o pocos meses, de aquel que presenta la sintomatología durante seis meses o más al que podríamos etiquetar de Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), equiparable al de los adultos

El cansancio prolongado durante seis meses o más puede ser etiquetado de Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, que a veces se asocia a Fibromialgia Juvenil

y que en algunos casos va unido a Fibromialgia⁽²⁾ observando que la edad de aparición más frecuente esta entre 11,5 y 15 años. Díaz-Delgado Peñas⁽²⁾ cita como criterios mayores en la Fibromialgia Juvenil el "dolor difuso de tres o más meses de evolución y cinco o más puntos sensibles del mapa fibromiálgico", siendo la fatiga un criterio menor al igual que la ansiedad, la cefalea prolongada, el colon irritable o las alteraciones del sueño, entre otros síntomas, lo cual ya permite hacer de entrada una diferenciación entre el Síndrome de Fatiga Crónica y la Fibromialgia Juvenil.

Nos parecen muy interesantes las observaciones que hace R.T Brown⁽³⁾ en el sentido de que lo más frecuente es el cansancio temporal pero hay que hacer el diagnóstico diferencial con el SFC o con la Encefalitis Miálgica, EM, que tiene una prevalencia de 110/100.000 adolescentes aunque hay disparidad de criterios estimando otros autores cifras entre el 0,11% al 0,34%.

Los síntomas más frecuentes son la astenia, los trastornos del sueño, dolores imprecisos, dificultad para la concentración, deterioro cognitivo que origina fracaso escolar, y pérdida de peso. La baja velocidad en el procesamiento de la información visual y la baja capacidad en la atención pueden predecir a la enfermedad por lo que es importante el seguimiento del estado de alerta óptimo. La mitad de los pacientes afectados de SFC presentan patologías asociadas como Fibromialgia, Sensibilidad Química múltiple o Esclerosis múltiple. En algunas ocasiones aparecen cuadros febriles, o supuestamente gripales, o adenopatías cervicales dolorosas al tacto de difícil interpretación. Se buscarán también síntomas específicos de la Fibromialgia como los puntos dolorosos.

Hay que diferenciar en lo posible el SFC de la Encefalitis Miálgica, EM, que no precisa de 6 meses de duración

Patogenia

Todos los autores coinciden en la posible concurrencia de diversos factores como los trastornos del sueño, la tendencia depresiva, el temperamento inestable, alteraciones en la neurotransmisión y neuromodulación, No están claros algunos hallazgos obtenidos en estudios de neuroimagen en los que se detectan menor flujo cerebral y perfusión⁽⁴⁾. En resumen existe una disregulación del sistemas nervioso, así como una alteración en la respuesta inmunológica y endocrinológica.

En el SFC se cree que existe la extenuación neuroinmune después del ejercicio, ENDE; en virtud del cual los ciclos de actividad-reposo son disfuncionales y la recuperación después del ejercicio tarda más de lo debido, o aparece la fatiga ante un ejercicio mínimo. A los pacientes con ENDE se les podría etiquetar como EM, una variante del SFC, si además cumplen otros criterios.

En el Síndrome de Fatiga Crónica puede existir la extenuación neuroinmune después del ejercicio, ENDE, que sería una variante

Diagnóstico

El *International Chronic Fatigue Syndrome Study Group* estableció que para hacer un diagnóstico de SFC se requería un periodo mínimo de 6 meses de cansancio persistente y para el diagnóstico de EM requiere que el paciente tenga ENDE más otros 7 síntomas, 3 referentes a alteración neurológica, 3 indicando afectación inmunológica y 1 que se refiera a la energía en los apartados de producción y transporte, como recoge RT Brown y que afirma que el diagnóstico de SFC/EM no siempre se corresponde con los criterios exigidos para el adulto. Sin embargo el ENDE es el eje y factor central. Para diagnosticar EM no exigen un periodo mínimo de duración de la enfermedad, como si se exige para el SFC, y admite que puede haber EM atípicas con menos síntomas.

Los síntomas se reparten así:

La Afectación Neurológica debe incluir tres de estas cuatro patologías:

- Dolor
- Trastornos del sueño

La Encefalitis Miálgica, EM, puede ser una forma clínica de SFC con menos síntomas y menor duración

- Alteración neuro-cognitiva
- Desordenes neurosensoriales, motores y perceptivos

La Afectación Inmunológica incluye al menos tres de las cinco patologías:

- Síntomas catarrales o gripales que recidivan y aparecen o empeoran con el ejercicio
- Infecciones víricas repetidas con recuperaciones prolongadas
- Alteraciones gastro intestinales
- Alteraciones genitourinarias
- Hipersensibilidad frente a fármacos o alimentos

La Afectación en la Producción de Energía y Transporte debe presentar anomalías del:

- Aparato respiratorio
- Sistema cardiovascular
- Mala regulación térmica
- Intolerancia a las temperaturas extremas

M.A Salmerón recoge en su trabajo⁽⁴⁾ las siguientes afirmaciones que permiten diferenciar SFC y EM.

Síndrome de Fatiga Crónica:

1. La fatiga es el síntoma central
2. Comienzo concreto
3. Cansancio incapacitante que afecta al rendimiento físico y mental
4. La fatiga debe estar presente un mínimo de 6 meses durante mas del 50% del tiempo
5. Pueden existir otros síndromes con dolor muscular o alteraciones del humor y del sueño

Para EM, además:

1. No se necesitan 6 meses de duración de la enfermedad
2. ENDE es el factor central
3. Existe fatiga crónica

Recordamos la importancia de hacer una buena historia clínica insistiendo en los datos referentes al sueño ya que están entre los dos síntomas más frecuentes en la fatiga crónica precedidos solo por la astenia.

Es preciso averiguar si el adolescente cansado padece alguno de estas alteraciones:

Disomnias por sueño inadecuado⁽⁵⁾: malos hábitos, dificultad para dormirse y despertarse, molestias o dolor por enfermedad física, toma de medicamentos estimulantes, abuso o abstinencia de sustancias estimulantes o depresoras.

Síndrome de retraso de fase del sueño: el adolescente es incapaz de conciliar el sueño, aunque luego no se despierta y duerme un periodo normal; la duración del cuadro es de más de seis meses.

Insomnio: está presente en el 15%-20% de adolescentes en forma aguda o crónica y se debe en ocasiones a ajustes en el ritmo circadiano y no a causas externas. Es importante solucionarlo por ser un factor de riesgo para patologías mentales y obesidad. Todos los investigadores coinciden en que dormir menos horas de las necesarias es un factor predisponente al sobrepeso y a la obesidad.

Apneas obstructivas del sueño por hipertrofia amigdal-aradenoidea no siendo necesario que duren más de 10 segundos para que se produzcan desaturaciones de oxígeno y aumento de CO2 significativos.

Otros Trastornos del sueño: Síndrome de piernas inquietas, Narcolepsia o Hipersomnias idiopáticas.

El Grupo Internacional para el estudio del SFC ha establecido criterios para el diagnóstico

Obviamente y además de la exploración física a veces serán necesarios estudios analíticos, a veces complejos, así como valoraciones radiológicas orientadas de acuerdo a la historia de cada paciente y según la experiencia del médico. No parece recomendable realizar una gran batería de pruebas sin análisis de la historia y valoración previa de la situación clínica del paciente. Además recordemos que el SFC/EM tiene criterios diagnósticos claros y no es un diagnóstico de exclusión. Al final habrá causas orgánicas, causas psicológicas o causas menos conocidas como SFC/ EM.

Tratamiento y evolución

Afirmando de entrada que el SFC es una enfermedad desconocida en cuya patogenia y clínica se va progresando, el tratamiento dependerá de que se conozca o no la causa. Por otra parte a la hora de hablar delante de los adolescentes y de los padres de las posibilidades del tratamiento se deben evitar tecnicismos y divagaciones; se debe ser concreto dejando abierta siempre la puerta a una mejoría que será larga.

- Tratamiento etiológico si se conoce la causa.
- Tratamiento psicológico cognitivo-conductual.
- Ejercicio gradual y progresivo en función de la respuesta ya que son pacientes con un umbral bajo para el dolor igual que los fibromiálgicos⁽⁶⁾. Son recomendables las actividades aeróbicas que más les agraden.

En el Hospital Universitario de Utrecht (Holanda) han instaurado un programa terapéutico cognitivo- conductual⁽⁷⁾ que refiere Marcos López llamado FITNET (Fatigue In Teenagers on the Internet). Estudiaron y trataron a 135 adolescentes diagnosticados desde dos años antes del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC). 68 fueron tratados con FITNET y 67 con tratamiento convencional que incluía terapia de grupo cognitivo-conductual y ejercicios físicos. Después de 6 meses los adolescentes del grupo de terapia cognitivo conductual por internet mostraron ausencia de fatiga severa y buen estado físico en comparación con el tratamiento convencional. La explicación puede estar en que el tratamiento en línea es accesible a cualquier hora, no interrumpe otras tareas como las escolares, y evita el cara a cara que a veces no les agrada. Acorta el tiempo de tratamiento y es más barato.

El tratamiento cognitivo-conductual o terapia conductual según R. Lanza⁽⁸⁾ tiene los siguientes objetivos:

- Instaurar hábitos saludables y suprimir los insanos.
- Trabajar en aspectos relacionados con la autonomía, el autocontrol, el autoconcepto y la autoestima.
- Mejorar la organización personal.
- Reconocer el esfuerzo. Identificar lo que hace bien y reforzarlo.
- Actitud positiva. No centrarnos en lo que hace mal.
- Potenciar la implicación familiar.
- Prevenir las recaídas.
- Atribuir el éxito siempre al paciente.
- Pautar objetivos alcanzables.
- Confianza en el resultado.

En el polo opuesto se sitúan los tratamientos con ansiolíticos, antidepresivos, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides que muy pocas veces están justificados. La recuperación tardará en producirse entre 6 meses y cuatro años en los casos en que se logra, y como afirma Brown la vuelta a la situación anterior normal no se logra en un 25%-30%. En cualquier caso la asistencia y el rendimiento escolar serán unos buenos indicadores de la evolución del tratamiento.

El tratamiento será etiológico, si es posible, acompañado del psicológico cognitivo conductual y ejercicio físico

Bibliografía

1. G Pin Arboleda et al. El insomnio del adolescente. *Adolescere* 2013;1(3):30-41.
2. Díaz-Delgado Peñas R. Fibromialgia Juvenil y Síndrome de Fatiga Crónica. *Protocolos Asociación Española de Pediatría* 2014;1:177-87.
3. Brown R.T. El adolescente cansado. *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral*. MI Hidalgo Vicario, A.M Redondo Romero, G. Castellano Barca Editorial Ergon 2012.621-624.
4. Salmerón Ruiz M.A. El Adolescente cansado. *Adolescere, Revista de Formación continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia*. Vol. 1,nº 2 mayo 2013, 85-90.
5. Llorens A. Cansancio, Astenia y Síndrome de Fatiga Crónica. *Salud y Bienestar de Adolescentes y Jóvenes. Una mirada integral*.
<http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones%20virtuales/libroVirtualAdolescentes/ejestematicos/sintomasymalestares/cap42html>
6. De Cunto CL. Dolor músculo esquelético. *Tratado de Pediatría de la Asociación Española de Pediatría*. M Moro, S Málaga, L Madero. Tomo I.2014.667-670 .
7. <https://www.bebesymas.com/otros/sindrome-de-fatiga-cronica-en-adolescentes-sintomas-y-posibles-tratamientos>
8. Lanza R. *Tratamiento cognitivo-conductual de la obesidad*. Tesis doctoral 2016 Universidad de Cantabria. www.pontesano.org

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **La frecuencia del adolescente cansado patológico es:**
 - a) >5%
 - b) 0,4%-2%
 - c) 3%
 - d) 7%
 - e) 4%-7%
2. **Hay unanimidad en que en el Síndrome de Fatiga Crónica, SFC, los síntomas duran:**
 - a) 1-3 meses
 - b) 3-6 meses
 - c) >6 meses
 - d) 8-12 meses
 - e) >24 meses
3. **El SFC y la Encefalitis Miálgica, EM, se diferencian en:**
 - a) La duración de los síntomas
 - b) La precocidad en la aparición
 - c) La diferente evolución
 - d) La respuesta al tratamiento
 - e) En la EM hay extenuación tras ejercicio
4. **El principal síntoma del SFC es:**
 - a) La fatiga crónica
 - b) La depresión
 - c) Alteraciones inmunitarias
 - d) Puntos dolorosos
 - e) Trastornos del apetito
5. **La recuperación del SFC se logra:**
 - a) Siempre
 - b) En un año
 - c) Entre 6 meses y 6 años
 - d) En 3-4 meses
 - e) Un 25%-30% no recuperan estado anterior

Respuestas en la página 82.e1

Síncopes en la adolescencia

A.J. Cartón Sánchez, F. Gutiérrez-Larraya Aguado. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

Fecha de recepción: 14 de diciembre 2017

Fecha de publicación: 28 de febrero 2018

Adolescere 2018; VI (1): 12-23

Resumen

El síncope es un síntoma habitual de presentación inicial en la adolescencia que motiva frecuentes consultas, tanto en urgencias como de manera ambulatoria. Aunque las causas más habituales en este grupo de edad tienen comportamiento y evolución benigna (síncope neurocardiogénico, vasovagal o neuralmente mediado), el clínico debe identificar por la forma de presentación y por los hallazgos de pruebas complementarias básicas (típicamente el ECG) aquellas raras enfermedades que suponen un riesgo para la vida, que se deben fundamentalmente a causa cardíaca (cardiopatía estructural y arritmias). Si el mecanismo neurocardiogénico no es claro, la ausencia de síntomas prodrómicos, la presentación a mitad de un esfuerzo, nadando o desencadenada por un ruido fuerte o un sobresalto, el uso de medicación con efecto cardiovascular, la exploración física anormal o los antecedentes familiares de muertes súbitas o cardiopatías en jóvenes deben alertar de la posible presencia de una causa cardíaca. En esta revisión, insistimos en la evaluación y orientación diagnóstica inicial del síncope en el adolescente y exponemos los tratamientos actualmente propuestos.

Palabras clave: *Síncope vasovagal, síncope neurocardiogénico, síncope de causa cardíaca, adolescente.*

Abstract

Syncope very often presents first during adolescence and warrants medical advice, both in emergency and ambulatory settings. Evolution and outcome of adolescents with usual causes of syncope are benign (neurocardiogenic syncope); however, clinicians must identify life-threatening, rare conditions with history and ECG findings at presentation, mainly due to structural and arrhythmic heart disease. If neurocardiogenic mechanism is uncertain, caution about a cardiac cause of syncope must be taken when there is absence of prodromic symptoms, the syncope occurs during exercise or after a loud noise or startling, the patient is under drugs with cardiovascular effects, the examination has abnormal findings, or a family history of sudden death or heart disease in the young exists. Here, emphasis is made on the initial assessment and diagnostic approach of syncope in the adolescent, and the present-day measures for treatment and prevention are reviewed.

Key words: *Vasovagal syncope, neurocardiogenic syncope, cardiogenic syncope, adolescent.*

Introducción

El síncope (de *συγκοπή*, que hace referencia a *un corte, o a una interrupción*) es la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia, asociada a pérdida de tono postural, que se sigue de una recuperación espontánea, rápida y completa de la misma, y que se origina por hipoperfusión global cerebral abrupta. La conciencia se entiende como la capacidad de mantener un estado de vigilia y desarrollar respuestas adecuadas a estímulos externos, con conservación del tono postural. En el presíncope, que es la sintomatología que puede preceder al síncope (visión en túnel, inestabilidad...), no aparece la pérdida completa de conciencia pero sí las alteraciones del tono postural.

En esta definición de síncope se concretan explícitamente características diferenciales de enfermedades y mecanismos causantes. Así, no suelen tener instauración *súbita* (10-20s) las alteraciones de la conciencia de causa metabólica, tóxica, ictal o psicógena; pérdidas *no completas* de la conciencia aparecen en los ictus, las alteraciones psicógenas o los *drop attacks*, donde sólo se produce una caída (estos últimos tienen un origen vestibular); la pérdida *prolongada* de la conciencia es típica de los comas, las intoxicaciones y los accidentes cerebrovasculares; en las epilepsias, puede existir una alteración de la conciencia *sin* pérdida del tono postural y *sin* rápida recuperación; finalmente, la pérdida *transitoria* de conciencia puede deberse a otras causas que *no impliquen* hipoperfusión cerebral, como la hipoxemia, los traumatismos craneoencefálicos, la epilepsia, intoxicaciones o metabolopatías.

En la evaluación inicial del síncope, debemos descartar su origen potencialmente grave para la vida del paciente, que procede de causas cardiacas, tóxicas y metabólicas, generalmente poco frecuentes pero cuya presentación orientativa debe identificarse.

Epidemiología

Los síncopes son un síntoma muy frecuente en la población general pediátrica: un 20% de niños, aproximadamente, experimenta un episodio antes del final de la adolescencia (y 30-40% de la población, al menos, un episodio antes de los 60 años)^(1,2). Si bien muchos no acuden para su evaluación, existen tasas de incidencia publicadas en torno a 125 por 1000 pacientes que solicitan atención médica (con una razón cercana al doble de niñas sobre niños)⁽¹⁾. En los estudios epidemiológicos, el primer episodio *no suele ocurrir* en los niños menores de 7 años⁽³⁾. Por otra parte, en la adolescencia, el pico de incidencia de mujeres suele ser más tardío que en hombres (17 años vs. 12 años). Son habituales las recurrencias en el mismo paciente, pero en general los motivos causantes evolucionan de forma favorable en niños. Los espasmos del sollozo pueden preceder a los síncopes neuralmente mediados (también denominados neurocardiogénicos o vasovagales), que son el tipo de síncope más frecuente en niño.

La adolescencia es la edad típica de presentación del síncope, y es raro encontrarlos en niños menores de 7 años

Fisiopatología y clasificación

La hipoperfusión cerebral transitoria que origina los síncopes se explica por factores hemodinámicos y neurológicos que se encuentran alterados en distintas circunstancias.

- (1) Existe una *disminución del retorno venoso sistémico* o de la *resistencia vascular sistémica* en los síncopes neuralmente mediados, la exposición prolongada a ambientes calurosos, la toma de fármacos vasodilatadores, en algunas neuropatías autonómicas, en la deshidratación o en las hemorragias intensas.
- (2) Son causantes primarios de disminución del gasto cardiaco las arritmias cardiacas, fundamentalmente las ventriculares sostenidas, la disfunción ventricular de cualquier etiología, algunas valvulopatías u obstrucciones en los tractos de salida ventriculares y el derrame pericárdico que aparece en las pericarditis y otras enfermedades del pericardio.

El síncope de causa cardiaca se produce por la disminución del gasto cardiaco y la perfusión cerebral en lesiones estructurales y arritmias inestables

Las arritmias cardíacas pueden estar predisuestas genéticamente (en canalopatías como el síndrome de QT largo o el síndrome de Brugada, que favorecen la aparición de taquicardias ventriculares polimorfas hemodinámicamente inestables, a veces en relación con procesos febriles; o en miocardiopatías como la hipertrófica), o ser consecuencia secular, adquirida, de intervenciones sobre el corazón (como las que aparecen, por ejemplo, durante el seguimiento de los pacientes con tetralogía de Fallot). La presentación como síncope de las taquiarritmias supraventriculares no es habitual; de forma muy infrecuente, en los pacientes con preexcitación, la conducción por la vía accesoria de una arritmia auricular focal puede conducir a arritmias ventriculares causantes de síncope o muerte súbita. En la disfunción ventricular, en la estenosis aórtica o en otras formas de obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertrófica obstructiva) existe una limitación al volumen sistólico eyectado por el ventrículo izquierdo, lo que, en circunstancias de mayor exigencia del organismo, puede verse insuficiente, y ocasionar la disminución del gasto sistémico y cerebral con hipotensión arterial. En los derrames pericárdicos, sobre todo si la instauración ha sido rápida, existe un compromiso del llenado de las cámaras cardíacas que deriva en una disminución del gasto sistémico.

- (3) El aumento de la resistencia local al flujo sanguíneo cerebral aparece de forma aguda en pacientes con hiperventilación extrema (ansiedad, simulación), por producir una hipocapnia aguda que ejerce de estímulo vasoconstrictor local.

La Sociedad Europea de Cardiología propone una clasificación de los tipos principales de síncope atendiendo a su origen y mecanismo⁽⁴⁾ (Tabla I). Entre los mecanismos más relevantes, nos podemos detener en el de la causa más frecuente de síncope en la adolescencia. En el síncope por disfunción transitoria del sistema vegetativo, vasovagal, neurocardiogénico o neuralmente mediado, aparece una respuesta de bradicardia y/o hipotensión que ocasiona la hipoperfusión cerebral transitoria. Integrando la llegada de distintos estímulos (corticales, cardíacos, pulmonares, gastrointestinales, génito-urarios...), el núcleo del tracto solitario en el tronco del encéfalo modula una respuesta cardiovascular inapropiada y transitoria a través de eferencias simpáticas y parasimpáticas que modifican el cronotropismo cardíaco y el tono vascular, lo que pone en marcha, a su vez, contramedidas fisiológicas (taquicardización y aumento del tono vascular) que tienden a recuperar la situación basal y, así, la reintegración de la conciencia. Este tipo de síncope tiene, por tanto, unas características definitorias establecidas: (1) suceden en bipedestación mantenida al menos 30 s, o *tras exposición a* estrés emocional, dolor o entornos médicos (aferencias autonómicas); (2) Se caracterizan por diaforesis, sensación de calor, náuseas y palidez (eferencias simpáticas y parasimpáticas); (3) se asocian a hipotensión y bradicardia relativa (respuesta cardiovascular inapropiada que causa la hipoperfusión cerebral); (4) se siguen de fatiga⁽⁵⁾.

El síncope vasovagal se produce por una respuesta inapropiada y transitoria de bradicardia y/o hipotensión ante estímulos habitualmente identificables

Evaluación

— La anamnesis personal y familiar, junto a la exploración física, identifican en la inmensa mayoría de los casos el origen del síncope, y orientan, seleccionan e incrementan el rendimiento de la solicitud de pruebas complementarias en el adolescente y niños mayores con síncope, y podrían estratificar el riesgo asociado a las causas potencialmente graves para la vida.

La **descripción del evento** es central en la elucidación del mecanismo, y debe considerar las limitaciones del propio paciente para describirlo, por lo que se debe disponer de un testigo del momento que pueda describir elementos útiles para el clínico. El evaluador debe preguntar por el inicio, el desarrollo y la recuperación del proceso. Debe definirse la posición corporal en que se encontraba el niño o adolescente (decúbito, sedestación o de pie) y el nivel o tipo de actividad que realizaba (reposo, cambio postural, durante o tras ejercicio, durante o inmediatamente tras orinar, defecar, toser o tragar), si había factores predisponentes (lugares abarrotados o calurosos, bipedestación prolongada, postprandial) o precipitantes (miedo,

dolor intenso, movimientos cervicales; ruidos fuertes o sobresaltos). El paciente ha de responder por la presencia de síntomas prodrómicos (sensación de calor, náusea, desvanecimiento, cambios visuales) o concomitantes. La combinación “ausencia de pródromos, síncope a mitad del esfuerzo y dolor torácico o palpitaciones antes del síncope” es *muy específica* de causa cardíaca, pero no así las palpitaciones aisladamente⁽⁶⁾. Se debe preguntar al testigo del evento sobre la forma de la caída (desplome, caída progresiva arrodillándose), el color de la piel del paciente durante el síncope (palidez, cianosis, rubefacción), la duración de la pérdida de conciencia, si el patrón respiratorio se modificó (ronquido), si existieron movimientos anormales (tónicos, clónicos, tónico-clínicos, mioclonías, automatismos), cuánto duraron y qué relación temporal tuvieron con el síncope, si hubo mordeduras en la lengua y si había presenciado con anterioridad un accidente o traumatismo sobre el paciente. Sobre el fin del síncope, es conveniente saber la situación en que queda el paciente (náuseas, vómitos, sudoración, sensación de frío, confusión, mialgias, color de piel, lesiones, dolor torácico, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal). Deben reflejarse, además, los antecedentes personales y familiares de enfermedades neuropsiquiátricas y cardiovasculares, sobre todo las de aparición en familiares de primer grado y edad joven (<40-50 años). Hay que reseñar la toma de medicaciones con efecto cardiovascular (bradicardia, hipotensión; prolongación del intervalo QT, esto último con información actualizada en la web crediblemeds.org) y la posible exposición a elementos tóxicos ambientales.

El síncope de origen cardíaco típicamente no tiene pródromos y puede ocurrir en medio de un esfuerzo

— La exploración física fuera del evento, en consulta, suele ser anodina y no contribuye habitualmente a la información establecida en la anamnesis. Durante e inmediatamente tras el síncope, se deben documentar las constantes vitales (FC, PA, frecuencia y esfuerzo respiratorio), así como movimientos que puedan sugerir epilepsia. El examen neurológico debe ser completo, y deben buscarse signos de intoxicación o traumatismo. La exploración, una vez recuperado el paciente, puede ayudarse de maniobras de cambios posturales para documentar patrones de respuesta de la FC y de la PA con utilidad diagnóstica, como se detalla más adelante; además, pueden existir modificaciones de la intensidad de determinados soplos a la auscultación (prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica). Soplos de características no funcionales, cicatrices de esternotomía o déficits neurológicos persistentes suelen ser marcadores de enfermedad y necesidad de evaluación por el especialista⁽⁷⁾.

Tiene su interés la toma de la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca en reposo y bipedestación en consulta (prueba de ortostatismo), mediante medición de la PA tras 3-5 min de bipedestación sin movimiento, con el manguito en el brazo a la altura del corazón. La respuesta fisiológica a la bipedestación comienza con una disminución transitoria de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD), que se sigue de un aumento de ambas y de la FC; PAD y FC permanecen discretamente elevadas durante unos 2 minutos, y la PAS se normaliza. Esta prueba es segura y puede reproducir lo experimentado por el paciente; se considera positiva si aparece hipotensión desencadenada por el cambio postural con síncope o casi síncope, mientras que la caída asintomática es menos específica. Las dos presentaciones de positividad son: (1) Hipotensión ortostática inicial: caída de más de 40mmHg inmediatamente de adquirir la bipedestación, y luego espontánea y rápidamente retorno a la normal (hipotensión y/o clínica de menos de 30s); (2) Hipotensión ortostática clásica: caída de más de 20mmHg (30mmHg en HTA) o hasta menos de 90mmHg en los tres primeros minutos de estar de pie⁽⁴⁾.

La prueba de ortostatismo en consulta puede permitir fácilmente identificar hipotensión ortostática en adolescentes

— Pruebas complementarias

A excepción del ECG puntual, la realización de pruebas complementarias, en consulta y fuera de la fase aguda, no suele ser frecuente en la evaluación del síncope. La Tabla II señala las circunstancias que definen la indicación y el grado de prioridad del estudio complementario⁽⁷⁾. En la evaluación urgente, por otra parte, puede realizarse una analítica sanguínea con glucemia, aunque la hipoglucemia aislada como causa de síncope oligosintomático es poco frecuente. De existir la sospecha clínica, puede asimismo solicitarse el análisis de tóxicos. En mujeres adolescentes, la negatividad de la β -hCG descarta embarazo.

Los adolescentes que típicamente pueden presentar alteraciones ECG son los que han tenido un síncope de características no claramente vasovagales, sin pródromos, durante esfuerzo o tras un sobresalto o ruido, además de si emplean alguna medicación o hay historia familiar de muerte súbita o cardiopatía

La mayoría de sociedades profesionales y protocolos clínicos realiza un ECG al adolescente con síncope, entendiendo que el mayor rendimiento para diagnosticar alteraciones se obtiene cuando se da alguna de las siguientes características: la historia no sugiere mecanismo vasovagal, existe ausencia de pródromos, *el síncope aparece a mitad de un esfuerzo o nadando*, o se desencadena por un ruido fuerte o un sobresalto; hay historia familiar de muerte súbita o cardiopatía en jóvenes, la exploración CV es anormal o se emplea medicación reciente con potenciales efectos secundarios^(4,5,7). Los hallazgos ECG representativos (cualitativos y cuantitativos) de las situaciones benignas, de las merecedoras de mayor evaluación y de los marcadores de enfermedad cardíaca potencialmente grave se exponen en la Tabla III⁽⁷⁾.

Consideraciones sobre la medición del intervalo QT

El intervalo QT representa la despolarización y repolarización ventricular (desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T). En el síndrome de QT largo, existe una predisposición para el desarrollo de arritmias ventriculares complejas que ocasionan síncope o muerte súbita. La medición del intervalo QT puede discriminar los pacientes portadores de mutaciones y con riesgo de sucesos adversos (valores normales: <470ms en mujeres, <450ms en hombres), aunque en un porcentaje relevante pacientes con enfermedad presentan valores basales del intervalo QT dentro de la normalidad; personas sanas, además, pueden presentar valores límite. Es necesario, por tanto, completar la información ECG con la situación clínica para estimar la probabilidad de presentar el SQTL (score de Schwartz). En niños y adolescentes, es fundamental practicar la corrección del intervalo QT por frecuencia cardíaca (habitualmente mediante la fórmula de Bazett: dividiendo el intervalo QT absoluto, en ms o s, por la raíz cuadrada del intervalo RR del latido previo (s), o tiempo entre complejos QRS; esta fórmula tiene limitaciones en valores extremos de frecuencia cardíaca, como en taquicardias sinusales por encima de 130-140lpm). Las derivaciones habituales para la medición son II (frontales) y V (precordiales). La determinación del final de la onda T debe efectuarse mediante el *método de la tangente*, que se describe en la figura 1; en caso de ritmos irregulares, como por ejemplo la arritmia sinusal fisiológica, deben considerarse varios latidos para obtener un intervalo RR medio.

La asociación del síncope con determinados síntomas puede hacer necesario el empleo de un número diverso de otras pruebas complementarias. El **ECG-Holter** puede ser útil en los casos donde el paciente refiere palpitaciones, o en episodios muy recurrentes o relacionados con el esfuerzo, sospechando en estos casos la presencia de una arritmia; sin embargo, su rendimiento es limitado cuando la monitorización es de corta duración (24h) y la frecuencia de la sintomatología es escasa; en casos seleccionados por el especialista, por tanto, puede recurrirse a sistemas más prolongados, incluso implantables, cuando la presentación es insidiosa, atípica o con elementos no claramente atribuibles a perfil vasovagal. La **ergometría** mediante cinta rodante (ECG de esfuerzo, con registro de la PA) puede delimitar la relación del ejercicio con la presentación sintomática del adolescente y así identificar potenciales arritmias desencadenadas (como en la taquicardia ventricular polimorfa), el comportamiento anómalo del ECG (como el alargamiento paradójico o prolongación del intervalo QT durante taquicardización, en el SCTL) o la respuesta anormal de la frecuencia cardíaca o de la PA en el ejercicio. El **electroencefalograma o la neuroimagen** puede ser solicitado por el especialista que considere la presentación compatible con epilepsia o con déficits focales.

La **prueba de mesa basculante** (*tilt test*) tiene un uso escaso en niños y adolescentes, es de limitada sensibilidad (50-60%) pero mejor especificidad (80-90%), y *no debe ser la base de un diagnóstico de síncope neuralmente mediado si la historia no es compatible*^(8,9). Consiste en la realización de un estrés ortostático mediante la colocación del paciente en una mesa que se

inclina sobre la horizontal 60-70°, a veces con el uso posterior de fármacos como el isoproterenol. Durante un período de tiempo que suele ser del orden de 40-45 minutos, se van monitorizando la FC y la PA, así como observando la reproducción del síncope por el paciente. La prueba es positiva si el paciente experimenta la sintomatología, y existen tres respuestas definidas a partir de la alteración de la PA o de la FC: vasodepresora (descenso de la PA), cardioinhibitoria (descenso de la FC o asistolia) y mixta. Históricamente la respuesta ha guiado la elección del tratamiento del síncope neuralmente mediado, pero actualmente se cree que los pacientes se pueden beneficiar de las mismas medidas.

Manejo

Los síncopes de mecanismo neurocardiogénico son de naturaleza benigna, y padres y adolescentes han de ser conscientes y tranquilizarse con este aspecto; el clínico debe enfatizar el papel del reconocimiento de los síntomas precursores y de los factores predisponentes y desencadenantes, con especial relevancia el mantenimiento de un adecuado estado de hidratación, y la evitación de períodos prolongados de bipedestación y de ambientes calurosos o abarrotados. Sólo en aquellos casos que no responden a estas medidas, que se desarrollarán a continuación, podría indicarse el uso de medicación. En cuanto al resto de síncopes, el manejo de aquellos con potencial riesgo para la vida (arrítmicos y estructurales cardiacos) se basa en medidas preventivas, que incluyen la toma de medicación antiarrítmica y la evitación de otra medicación proarrítmica, y terapéuticas con el implante de dispositivos de estimulación o desfibrilación o el abordaje, a menudo quirúrgico, de las lesiones causantes. El resumen de las recomendaciones más actuales y su nivel de evidencia se encuentra en la Tabla IV⁽⁶⁾.

Las recomendaciones sobre hidratación adecuada y evitación de desencadenantes son las principales actitudes terapéuticas en los síncopes vasovagales, en cuya naturaleza benigna debe insistirse

Estilo de vida

Podría recomendarse una ingesta liberal de agua y sal, esta última sólo restringible en aquellos pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia renal o disfunción miocárdica (recomendación IIb a partir de estudios de buena calidad). Los adolescentes pueden proveerse de comidas saladas de las que disponer en circunstancias favorecedoras de síntomas presincoales. En un estudio de adolescentes con perfil de síncope vasovagal y respuesta vasodepresora positiva en la mesa de basculación, la inmensa mayoría permaneció sin episodios y negativizó la prueba de basculación⁽¹⁰⁾; otro estudio confirmó la superioridad de la ingesta hidrosalina sobre el placebo sobre la disminución de la recurrencia de los síntomas⁽¹¹⁾.

Entrenamiento con ejercicio o con mesa basculante

No hay pruebas que apoyen el entrenamiento con ejercicio, que aumentaría la reserva o pool sanguíneo, para prevenir los síncopes de perfil vasovagal, aunque los beneficios de su práctica van más allá de esta indicación, y puede recomendarse por estas últimas razones; de la misma manera, no disponemos de pruebas que permitan postular el beneficio de la exposición progresiva y controlada a la colocación en una mesa basculante (por falta de eficacia o por incumplimiento a largo plazo de los pacientes educados en esta técnica).

Maniobras de contrapresión física

Consisten en contracciones isométricas de grupos musculares que se deben realizar una vez que el paciente experimente sintomatología precursora del síncope: cruzar las piernas, llevar los brazos y las manos contra resistencia, la posición de cuclillas... La práctica de estos ejercicios, que transitoriamente pueden aumentar el gasto cardiaco y la presión arterial, parece reducir el número de recurrencias, por lo que los pacientes deberían instruirse en los mismos. Sin embargo, la eficacia podría ser menor si la sintomatología precursora es escasa^(12,13).

Algunos adolescentes seleccionados con síncopes vasovagales recurrentes o refractarios podrían beneficiarse de medicaciones como la midodrina

Fármacos

La *midodrina* es un fármaco α -adrenérgico que aumenta el tono venoso y favorece el retorno hacia el corazón, lo cual está impedido en circunstancias como la bipedestación prolongada por el efecto de la gravedad; además, ejerce un efecto vasoconstrictor arterial directo y bloquea la respuesta hipotensora. En niños con síncopes recurrentes reduce la probabilidad de nuevos episodios muy significativamente⁽¹⁴⁾. Los efectos secundarios (hipertensión en decúbito, náuseas, parestias en el cuero cabelludo, piloerecciones y rash) dependen de la dosis, son reversibles y poco frecuentes. Existe contraindicación para su empleo en pacientes hipertensos o en insuficiencia cardíaca. Preparados en España: Gutron® comprimidos de 5mg (no financiado).

Existe, por otra parte, experiencia con diversos fármacos y familias de fármacos que se han demostrado de beneficio controvertido o negativo. La fludrocortisona es una mineralocorticoide que favorece la retención hidrosalina y el volumen sanguíneo; su efectividad es incierta (positiva en estudios prospectivos, negativa en ensayos clínicos, donde se comportó peor que el placebo)⁽¹⁵⁾. Los inhibidores de la recaptación de serotonina plantean un uso discutido y no como primera línea. Los betabloqueantes (metoprolol) se encuentran actualmente desaconsejados, tanto por haber demostrado mayor tasa de recurrencias en ensayos clínicos pediátricos como por la alta frecuencia de efectos adversos^(16,17).

Estimulación con marcapasos

La estimulación con marcapasos tiene un probado beneficio en aquellas bradiarritmias sintomáticas o en alto riesgo de presentar síntomas (enfermedad del nodo sinusal, bloqueos AV de alto grado), pero el uso en otras formas pediátricas de síncope (sobre todo, en los casos neuralmente mediados de las formas pálidas de espasmo de sollozo) es "a considerar, con utilidad y eficacia desconocidas, no claras o inciertas", con escasa información sobre el seguimiento a largo plazo⁽⁶⁾. En revisiones sistemáticas centradas en población adulta⁽¹⁸⁾, el beneficio se encuentra en pacientes con síncopes recurrentes y asistolia documentada mediante un dispositivo implantado de monitorización. En cualquier caso, la decisión sobre la implantación de un marcapasos, su tipo y modalidad de programación, recae sobre una cuidadosa valoración integral y cardiológica por el especialista.

Tablas y Figuras

Tabla I. Clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología de los tipos de síncope⁽⁴⁾

1. Reflejo o neuralmente mediado
1.1. Vasovagal
a. Mediado por estrés emocional: miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre
b. Mediado por estrés ortostático
1.2. Situacional
a. Tos, estornudo
b. Estimulación gastrointestinal: deglución, defecación, dolor visceral
c. Micción
d. Tras ejercicio
e. Posprandial
f. Otros: risa, instrumento de viento, levantamiento de pesa
1.3. Síncope del seno carotídeo
1.4. Formas atípicas, sin desencadenante evidente o de presentación atípica
2. Por hipotensión ortostática
2.1. Por fallo autonómico primario
2.2. Por fallo autonómico secundario: diabetes, amiloidosis, uremia, lesiones de médula espinal
2.3. Por depleción de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos
3. Cardiogénico
3.1. Arritmia primaria
a. Bradicardia: enfermedad del nodo sinusal (incluye el síndrome taqui-bradicardia), enfermedad del sistema de conducción AV, disfunción de dispositivo implantado
b. Taquicardia: supraventricular, ventricular (idiopática o secundaria a cardiopatía estructural o a canalopatía)
3.2. Arritmia inducida por fármacos
3.3. Cardiopatía estructural: Valvulopatía cardíaca, infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica, miocardiopatía, masa cardíaca, enfermedad pericárdica o taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción protésica, tromboembolismo pulmonar, disección de aorta, hipertensión pulmonar

Tabla II. Hallazgos que indican grado de urgencia y tipo de indicación de estudios complementarios en el síncope⁽⁷⁾

Hallazgo	Evaluación urgente recomendada	Evaluación complementaria recomendada	Sugiere causa no grave y no realizar estudios complementarios
Estado de hidratación Momento de la comida más reciente			Escasa hidratación Ayunas, pérdida de comidas
Entorno	Sonido fuerte		Estímulo doloroso, visión de la sangre, ambientes calurosos
Actividad anterior al síncope	Síncope en medio del esfuerzo Síncope durante la natación		Síncope tras el esfuerzo Bipedestación prolongada
Empleo de fármacos		Fármacos que prolongan el intervalo QT	Sin medicaciones
Pródromos	Ausente	Corto o atípico	Sensación de calor, náusea, desvanecimiento, visión en negro o en túnel
Otros síntomas		Dolor torácico agudo que se sigue de síncope Palpitaciones justo antes del síncope	
Posición del niño antes del síncope		Decúbito supino (epilepsia)	Bipedestación prolongada o reciente Cambio posicional desde sentado o tumbado hasta bipedestación
Duración de la pérdida de conciencia		Prolongada (>5min → epilepsia o somatización)	Breve, menor de 1-2 min
Movimientos durante el síncope	Movimientos tónico-clónicos o actividad motora antes de la pérdida de conciencia (crisis epiléptica)	Exagerados o con agitación excesiva (somatización)	Jerks mioclónicos tras la pérdida de conciencia
Antecedentes (síncopes previos, cardiopatía, diabetes, crisis o problemas psiquiátricos o psicológicos)	Arritmia, cardiopatía estructural Crisis epilépticas	Diabetes Enfermedades psiquiátricas o fármacos Comorbilidad significativa	No relevantes Síncopes previos compatibles con mecanismo vasovagal o espasmos del sollozo
Antecedentes familiares	Muerte súbita Arritmias	Crisis epilépticas Cardiopatía estructural	Síncope vasovagal Migrañas
Exploración física dirigida (cardíaca y neurológica)	Soplo patológico Cicatriz de esternotomía Déficit neurológico persistente		Exploración normal Soplo inocente

Tabla III. Cambios ECG que pueden indicar arritmia maligna (*en ciertos contextos; cfr. Figura 1), derivación a estudio cardiológico o benignidad⁽⁷⁾

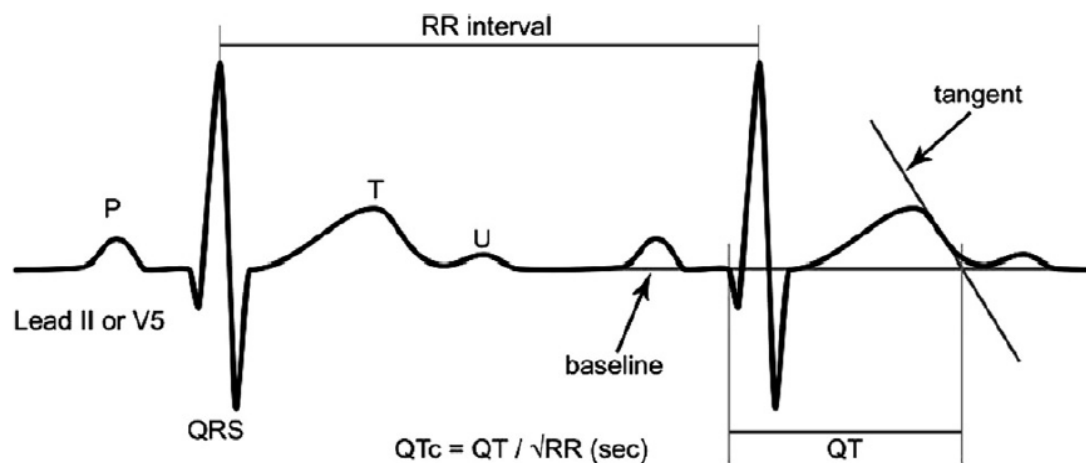
CAMBIOS ECG DE ARRITMIA MALIGNA*	CAMBIOS ECG QUE MERECE ESTUDIO CARDIOLÓGICO	CAMBIOS ECG BENIGNOS
Intervalo QT patológico <ul style="list-style-type: none"> • Largo: QTc > 470ms • Corto: QTc < 330ms Patrón tipo 1 de Brugada Onda delta Isquemia miocárdica Extrasístoles ventriculares polimorfos Bloqueo AV de tercer grado	Hipertrofia ventricular izquierda (sobre todo con alteraciones de la repolarización) Extrasístoles ventriculares monomorfos Bloqueo AV de segundo grado Bradicardia < 40 lpm en un paciente eutrófico, no entrenado	Arritmia sinusal Marcapasos migratorio

Tabla IV. Tipo de recomendación, nivel de prueba y formulación de las recomendaciones del American College of Cardiology, la American Heart Association y la Heart Rythm Society sobre el manejo del síncope en edad pediátrica

Tipo de recomendación	Nivel de evidencia	Formulación
I	C-LD	Debe realizarse evaluación del síncope vasovagal en todo paciente pediátrico que se presenta con síncope mediante anamnesis personal y familiar, exploración física y ECG de 12 derivaciones
I	C-LD	Deben realizarse pruebas no invasivas en niños con síncope y sospecha de cardiopatía congénita, miocardiopatía o enfermedad arritmica primaria
I	C-EO	Está indicado hacer educación para la toma de conciencia de los síntomas y tranquilización en los casos de síncope vasovagal
IIa	C-LD	La mesa basculante puede ser útil en niños con diagnóstico incierto y sospecha de síncope vasovagal
IIa	B-R	En niños con síncope vasovagal que no responden a modificaciones del estilo de vida, es razonable pautar midodrina
IIb	B-R	Puede ser razonable en niños seleccionados con síncope vasovagal aumentar la toma de sal y líquidos
IIb	C-LD	La efectividad de la fludrocortisona es incierta en pacientes con hipotensión ortostática asociada con síncope
IIb	B-NR	La estimulación con marcapasos podría considerarse en pacientes pediátricos con síncope neuralmente mediado de características severas secundario a espasmos pálicos del sollozo
III	B-R	Los betabloqueantes no son beneficiosos en pacientes pediátricos con síncope vasovagal

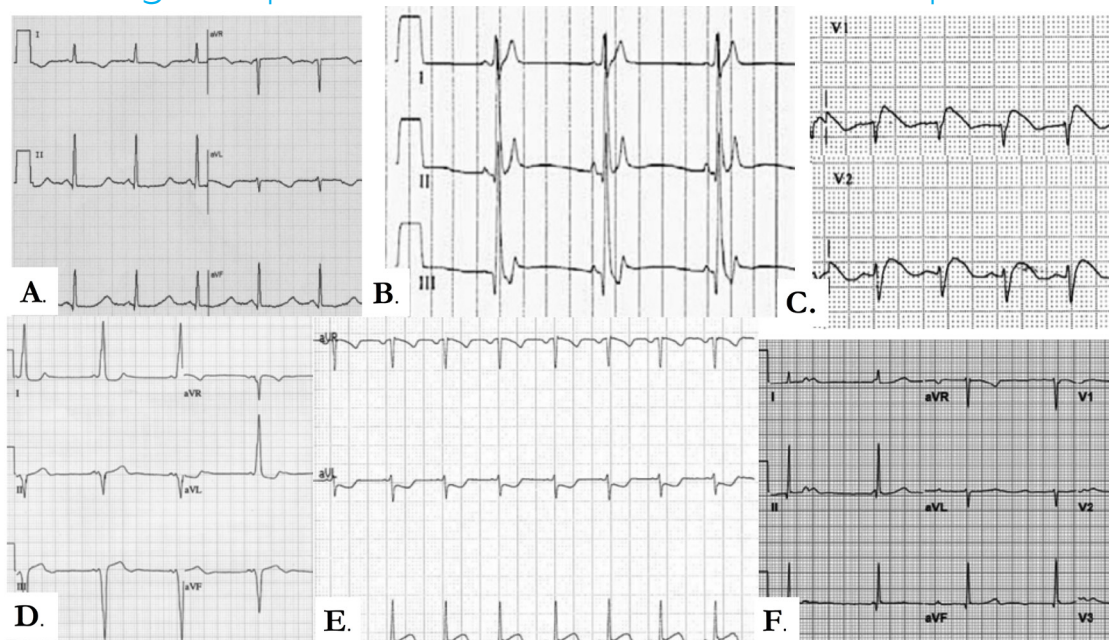
Recomendaciones: **I**=Fuerte (recomendada, indicada, útil, efectiva o beneficiosa; debe realizarse). **IIa**=moderada (razonable, podría ser útil, efectiva o beneficiosa). **IIb**=débil (podría ser razonable considerarse; utilidad y eficacia desconocida, no clara o incierta). **III**=sin beneficio o dañosa. **Nivel o calidad de las pruebas:** **A:** Más de un ensayo clínico (EC) aleatorizado de alta calidad; meta-análisis de EC de alta calidad; uno o más EC que se han corroborado por registros de alta calidad. **B-R** (aleatorizados): Evidencia de moderada calidad de uno o más EC. Meta-análisis de EC de moderada calidad. **B-NR** (no aleatorizados): evidencia de moderada calidad de uno más EC no aleatorizados de buen diseño y ejecución, estudios observacionales o estudios de registro; metaanálisis de estos estudios. **C-LD** (datos limitados): estudios aleatorizados o no aleatorizados observacionales o a partir de registros con limitaciones en el diseño o en la ejecución; meta-análisis de dichos estudios; estudios fisiológicos o de mecanismo en pacientes humanos. **C-EO** (opinión de expertos): consenso de la opinión de expertos a partir de la experiencia clínica.

Figura 1. Método de la tangente para la medición del intervalo QT.



La intersección entre la tangente de la pendiente descendente de la onda T y la continuación de la línea isoeletrica basal señala el final de la onda T y el final del intervalo QT, que comienza en el inicio de la primera deflexión del complejo QRS (inicio de la onda q en este caso).

Figura 2. Ejemplos de ECG donde se muestran cambios considerados marcadores de potencial arritmia grave para la vida en contexto de síncope



A. Intervalo QT y QTc prolongado en paciente con síndrome de QT tipo largo tipo 1 (nótense, además, los cambios marcados de repolarización). B. Intervalo QT y QTc acortado en el síndrome de QT corto (extremadamente raro). C. Patrón tipo 1 de Brugada, espontáneo. D. Preexcitación ventricular. E. Alteraciones del segmento ST que pueden indicar isquemia miocárdica. F. Bloqueo AV completo.

Bibliografía

1. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1039-45.
2. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol.* 2003;91:1006-8.
3. Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, Morillo CA, Klingenhoben T, Krahn AD, Koshman ML, Ritchie D; Investigators of the Syncope Symptom Study and the Prevention of Syncope Trial. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:49-54.
4. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30:2631-71.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, Grubb BP, Hamdan MH, Krahn AD, Link MS, Olshansky B, Raj SR, Sandhu RK, Sorajja D, Sun BC, Yancy CW. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:620-663. **[LECTURA RECOMENDADA].**
6. Hurst D, Hirsh DA, Oster ME, et al. Syncope in the pediatric emergency department - can we predict cardiac disease based on history alone? *J Emerg Med* 2015;49:1-7.
7. Sanatani S, Chau V, Fournier A, Dixon A, Blondin R, Sheldon RS. Canadian Cardiovascular Society and Canadian Pediatric Cardiology Association Position Statement on the Approach to Syncope in the Pediatric Patient. *Canadian Journal of Cardiology* 2017;33: 189-198. **[LECTURA RECOMENDADA].**
8. Thilenius OG, Quinones JA, Husayni TS, Novak J. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics.* 1991;87:334-8.
9. Fouad FM, Sittisook S, Vanerio G, et al. Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1993;16:394-400.
10. Younoszai AK, Franklin WH, Chan DP, Cassidy SC, Allen HD. Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998;152:165-8.
11. Chu W, Wang C, Wu L, Lin P, Li F, Zou R. Oral rehydration salts: an effective choice for the treatment of children with vasovagal syncope. *Pediatr Cardiol.* 2015; 36:867-72.
12. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, Wieling W; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1652-7.
13. Kuriachan V, Sheldon RS, Platonov M. Evidence-based treatment for vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2008;5:1609-14.
14. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr.* 2006;149:777-80. **[LECTURA RECOMENDADA].**
15. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:484-8.
16. Müller G, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am J Cardiol.* 1993;71:592-5.
17. Zhang Q, Jin H, Wang L, et al. Randomized comparison of metoprolol versus conventional treatment in preventing recurrence of vasovagal syncope in children and adolescents. *Med Sci Monit.* 2008;14:CR199-CR203.
18. Varosy PD, Chen LY, Miller AL, Noseworthy PA, Slotwiner DJ, Thiruganasbandamoorthy V. Pacing as a treatment for reflex-mediated (vasovagal, situational, or carotid sinus hypersensitivity) syncope: a systematic review for the 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:664-79.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Señale el mecanismo fisiopatológico INCORRECTO asociado con las siguientes circunstancias:**
 - a) Miocardiopatía hipertrófica: arritmia cardíaca → disminución del gasto cardíaco.
 - b) Miocardiopatía hipertrófica: obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo → disminución del gasto cardíaco.
 - c) Síncope neuralmente mediado → vasodilatación periférica.
 - d) Ansiedad: taquicardia → disminución del gasto cardíaco.
 - e) Síndrome de Brugada: arritmia cardíaca → disminución del gasto cardíaco.
- 2. ¿Cuál de las siguientes presentaciones clínicas de síncope merece evaluación cardiológica preferente por mayor sospecha de causa arrítmica?**
 - a) Pródromos breve.
 - b) Auscultación cardíaca de soplo de características inocentes.
 - c) Bipedestación prolongada.
 - d) Aparición tras un esfuerzo prolongado, extenuante.
 - e) Aparición tras la audición de un timbrado de teléfono.
- 3. ¿Cuál de los siguientes hallazgos en el ECG NO sugiere una causa potencialmente grave de síncope?**
 - a) Intervalo QTc 500ms.
 - b) Aparición de extrasístoles ventriculares polimorfas con ejercicio leve del paciente.
 - c) Bradicardia sinusal de 45lpm en adolescente que entrena 6 días a la semana.
 - d) Elevación del ST en precordiales derechas que se ha demostrado durante episodio febril.
 - e) Ritmo ventricular a 45 lpm con actividad auricular disociada a 80lpm.
- 4. ¿En cuál de las siguientes ocasiones es esperable un MENOR rendimiento para encontrar alteraciones ECG?**
 - a) El síncope ha ocurrido tras un sobresalto al niño.
 - b) El síncope NO ha estado precedido de palidez y sudoración.
 - c) El síncope sucede a mitad de un esfuerzo.
 - d) El síncope ha sucedido tras quince minutos de estar de pie.
 - e) El niño tiene antecedentes familiares de muerte súbita.
- 5. ¿Cuál de estas acciones NO se plantean actualmente en el tratamiento y prevención a de un síncope neuralmente mediado?**
 - a) Hidratación abundante antes de esfuerzos competitivos.
 - b) Medidas de contrapresión física.
 - c) Midodrina en casos refractarios.
 - d) Metoprolol en casos refractarios.
 - e) Marcapasos en pacientes altamente seleccionados que han documentado alteraciones ECG.

Respuestas en la página 82.e1