

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GÓMEZ"



**"ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN  
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNCOPE"**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CARDIOLOGIA PEDIATRICA**

**PRESENTA:**

**Dr. Ricardo David Ayala Arnez**

**ASESORA:**

**Dra. Begoña Segura Stanford**

**México - D.F.**

**2005**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GÓMEZ”**  
**DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**TESISTA:**

-----  
DR. RICARDO DAVID AYALA ARNEZ  
*Médico Residente de Quinto Año del*  
*Departamento de Cardiología Pediátrica*  
*Hospital Infantil de México “Federico Gómez”*

**ASESOR:**

-----  
DRA. BEGOÑA SEGURA STANFORD  
*Adscrito al Departamento de Cardiología Pediátrica*  
*Hospital Infantil de México “Federico Gómez”*

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GÓMEZ”**  
**DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**AUTORIZACIÓN:**

-----  
DR. ALFREDO VIZCAÍNO ALARCÓN  
*Jefe del Departamento de Cardiología Pediátrica*  
*Hospital Infantil de México “Federico Gómez”*

-----  
DR. JOSE DOMINGO GAMBOA MARRUFO  
*Subdirector de Asistencia Médica*  
*Hospital Infantil de México “Federico Gómez”*

Agradecimientos:

Quiero agradecer a quienes han  
sido mis profesores  
durante la sub-especialidad  
Dr. Alfredo Vizcaíno, Dr. Alexis Arévalo  
Dr. Lorenzo Reyes, Dra. Begoña Segura  
y Dr. Gonzalo Espinoza

Dedicatoria:

Este trabajo lo dedico para quienes  
representan mi principal motivación  
mi esposa Tatiana  
y mi hijo Andrés  
por la inspiración que provocan en mi vida

## CONTENIDO

<u>DEFINICION DEL PROBLEMA</u> .....	1
<u>ANTECEDENTES</u> .....	2
INTRODUCCION .....	2
FISIOPATOLOGIA, ETIOPATOGENIA .....	2
1. Causas autonómicas, síncope vasovagal .....	2
2. Causas cardíacas .....	3
2.1. Causas Obstructivas.....	3
2.2. Arritmias .....	4
2.3. Otras Causas Cardiacas.....	5
3. Causas no cardíacas .....	5
3.1. Neurológicas.....	5
3.2. Metabólicas y otras.....	6
EVALUACIÓN CLÍNICA, ANAMNESIS.....	6
1. Antecedentes personales y familiares.....	6
2. Condiciones previas al síncope .....	7
3. Características del síncope .....	7
4. Características posteriores al síncope .....	7
EXAMEN FISICO .....	7
ECG .....	8
Ritmo.....	8
Frecuencia.....	8
Eje de QRS .....	8
Eje de P.....	8
Intervalo PR.....	8
Duración de QRS .....	9
QTc .....	9
Segmento ST .....	9
ESTUDIO DE HOLTER (registro continuo del ECG por 24-48 Hrs).....	9
PRUEBA DE INCLINACIÓN .....	9
ECOCARDIOGRAMA BIPLANAR CON DOPPLER COLOR .....	10
PRUEBA DE ESFUERZO.....	10
CATETERISMO CARDÍACO .....	10
ESTUDIO DE ELECTROFISIOLOGÍA .....	10
OTROS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS.....	10
TRATAMIENTO .....	11
Medidas generales .....	11
Signos de alarma .....	12

<u>JUSTIFICACIÓN</u> .....	13
<u>HIPÓTESIS</u> .....	13
<u>OBJETIVOS</u> .....	14
GENERAL.....	14
ESPECÍFICOS.....	14
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u> .....	15
DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.....	15
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	15
CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.....	15
RECOLECCIÓN DE DATOS.....	15
INFERENCIA DEL INVESTIGADOR.....	15
PERÍODO DE ESTUDIO.....	15
VARIABLES ESTUDIADAS.....	15
ETAPAS DE INVESTIGACIÓN.....	16
Etapa 1. Evaluación Clínica.....	16
Etapa 2. Estudios Complementarios.....	16
Etapa 3. Evaluación de los Resultados.....	16
<u>RESULTADOS</u> .....	17
ASPECTOS GENERALES.....	17
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS.....	17
1. Edad y sexo.....	17
2. Procedencia.....	17
3. Testigo del evento.....	18
4. Antecedentes familiares de importancia.....	18
5. Antecedentes personales.....	18
6. Tiempo de evolución, frecuencia de síncope.....	18
7. Forma de presentación.....	19
8. Lugar y hora de presentación del síncope.....	19
9. Circunstancias.....	19
10. Actividad realizada antes del síncope.....	19
11. Posición del paciente previo al síncope.....	20
12. Duración del síncope.....	20
13. Síntomas secundarios al síncope.....	20
14. Síntomas prodrómicos.....	20
15. Examen físico.....	20

ELECTROCARDIOGRAMA .....	21
1. Ritmo.....	21
2. Frecuencia.....	21
3. Eje de QRS .....	21
4. Eje de P.....	21
5. Intervalo PR.....	21
6. QTc .....	22
7. QRS .....	22
8. Otros datos.....	22
HOLTER.....	22
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX .....	23
ECOCARDIOGRAMA .....	23
PRUEBA DE INCLINACIÓN .....	23
VALORACIÓN NEUROLÓGICA .....	23
OTROS ESTUDIOS .....	23
CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA .....	23
TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO .....	24
<u>DISCUSIÓN</u> .....	25
LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	28
<u>CONCLUSIONES</u> .....	29
<u>ANEXOS. TABLAS Y GRÁFICAS</u> .....	30
<u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u> .....	31



## DEFINICION DEL PROBLEMA

El síncope es un disturbio frecuente en la población general, particularmente en la edad pediátrica, que es cuando suele iniciar. Puede causar gran ansiedad en el paciente, en la familia y el personal médico. Es una entidad de génesis multifactorial y de evaluación diagnóstica compleja.

El síncope es un problema que puede tener poca trascendencia para la vida y el pronóstico del paciente, sin embargo en algunos conllevan el riesgo de muerte súbita. Esta forma maligna puede ser diagnosticada y tratada adecuadamente. La diferenciación de estas dos condiciones extremas es importante; siendo el electrocardiograma (ECG) un elemento diagnóstico clave para complementar su valoración clínica inicial.

El síncope puede llevar a la sub-utilización de recursos diagnósticos o por lo contrario al empleo innecesario de una batería de estudios, ambos casos puede caerse en el error diagnóstico o el empleo inadecuado de recursos hospitalarios o económicos del paciente.

El Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (HIMFG) es un hospital pediátrico de alta especialidad, el más importante y moderno de la República Mexicana y de toda América Latina. Es el centro de referencia de pacientes para toda la República Mexicana. Es al HIMFG donde acude la gran mayoría de pacientes con síncope en busca de atención médica. En el HIMFG no se ha realizado ningún estudio que permita aclarar las características clínicas y epidemiológicas del síncope en la población pediátrica mexicana. Tampoco se ha realizado una evaluación de la importancia del ECG en el síncope.

## ANTECEDENTES

### INTRODUCCION

El síncope tiene varias causas; es en 1925, cuando Bradbury, plantea la hipotensión postural como una de las causa del síncope. Años después, en 1932, Lewis asocia al síncope “vasovagal”, con la presencia de bradicardia e hipotensión, mediado por un estímulo vagal.<sup>1</sup>

Jarish en 1949, plantea la disfunción de los receptores de tensión del ventrículo izquierdo, conocido como reflejo de Bezold-Jarish, como disparador de reacciones vasovagales responsables de síncope,<sup>2,3</sup> teoría que es aceptada hasta la fecha como su principal causa.

Kenny en 1986, introduce la prueba de inclinación como parte de la evaluación del síncope.<sup>4</sup>

La definición de síncope que aquí se utiliza es: *“la pérdida súbita y transitoria de la conciencia, asociada a disminución del tono postural”*. El pre-síncope es *“la sensación inminente de la pérdida de conciencia con alteración visual y dificultad para mantenerse de pie, sin haber una pérdida total del estado de conciencia”*.<sup>5</sup>

### FISIOPATOLOGIA, ETIOPATOGENIA

La función cerebral depende del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno y glucosa. El síncope generalmente es secundario a la hipoperfusión cerebral transitoria, y casi nunca a hipoxia o hipoglucemia. La hipoperfusión, a su vez, es secundaria a otras causas. Las causas de síncope se pueden agrupar desde el punto de vista fisiopatológico en: autonómicas, cardíacas, y no cardíacas. Este es el enfoque más aceptado, debido a que la principal causa del síncope es autonómica o vasovagal.

#### **1. Causas autonómicas, síncope vasovagal**

El síncope vasovagal (SVV) también conocido como síncope vasodepresor, neurocardiogénico, o síncope común, representa más del 50% de las causas de síncope en la edad pediátrica.<sup>6</sup> El tono vagal aumenta bajo ciertas circunstancias como la propia adolescencia, la practica deportiva, algunos estímulos del reflejo vagal son la tos, la micción, peinarse, la contención de la respiración, entre otras.

En condiciones normales el reflejo de Bezold-Harisch permite mantener la presión arterial mientras el individuo esta de pie. En esta posición aumenta la cantidad de sangre en el sistema venoso, se reduce la precarga cardíaca, y así disminuye la presión de los mecanorreceptores intracardíacos, las fibras C. Como consecuencia disminuye el estímulo nervioso aferente hacia el cerebro; esta señal se interpreta como hipotensión. La respuesta del sistema nervioso central autonómico es aumentar el tono simpático, liberando catecolaminas que aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial diastólica manteniéndose de esta manera la presión arterial.

En el síncope se desencadena una respuesta similar con la diferencia de que las catecolaminas aumentan la contractilidad miocárdica, y paradójicamente estimulan en exceso a los mecanorreceptores; estos envían un estímulo neuronal al cerebro que lo interpreta como hipertensión arterial, iniciando un mecanismo de retroalimentación negativa, con aumento excesivo del tono vagal e inhibición del simpático. La respuesta vasovagal determina vasodilatación e hipotensión, aunque también puede ocurrir una respuesta cardioinhibitoria con bradicardia o incluso asistolia.<sup>7,8,9</sup>

## **2. Causas cardíacas**

Esta categoría comprende las causas malignas del síncope, es decir, las potencialmente relacionadas con muerte súbita; como la cardiomiopatía hipertrófica (CMH), y las arritmias, muchas de las cuales son susceptible de manejo médico.

La principal diferencia en la presentación clínica es que el síncope de causa cardíaca se presenta en reposo o con el ejercicio, y no necesariamente estando de pie, y puede acompañarse de dolor precordial, disnea y palpitaciones. Las causas cardíacas de síncope son: obstructivas, por arritmias y otras causas.

### **2.1. Causas Obstructivas**

Representan la principal causa de síncope de origen cardíaco, e incluyen a la estenosis aórtica, CMH, estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, estenosis mitral, mixoma atrial, y taponamiento cardíaco. La CMH puede causar síncope y/o muerte súbita durante el ejercicio, debido a hipoperfusión cerebral, asociada a isquemia miocárdica y a arritmias. La posibilidad de muerte súbita no guarda relación con el grado de obstrucción, pero si con el antecedente de síncope o taquiarritmias o muerte súbita en familiares afectados con CMH.

## 2.2. Arritmias

Las arritmias se pueden presentar en un corazón sano o con cardiopatía.

### 2.2.1. Sin lesiones cardíacas

En el SVV se ha descrito el bloqueo atrioventricular (AV) intermitente y la bradicardia sinusal, en adolescentes o atletas jóvenes quizá por un mayor tono vagal.<sup>12</sup>

Las arritmias son causa rara de síncope; entre ellas la causa más frecuente es el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), seguido de síndrome de QT largo, y la displasia arritmogénica ventricular derecha.

El QTc prolongado hace al paciente susceptible a una taquicardia ventricular maligna “*torsade de points*” (taquicardia helicoidal). En la forma congénita suele existir el antecedente de muerte súbita familiar y de sordera congénita en el paciente, situación sugerente de síndrome de Jervell Lange-Nielsen, de transmisión autonómico recesiva. Si el antecedente de sordera no existe puede tratarse del síndrome de Romano-Ward, de transmisión autonómico dominante. El QT largo puede ser secundario a hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipertensión endocraneana, por antracíclicos, antihistamínicos, antidepresivos y antiarrítmicos (quinidina, procainamida, amiodarona, y sotalol), diuréticos, entre otras. La cocaína, alcohol, marihuana, y esteroides provocan arritmias e isquemia miocárdica y pueden precipitar síncope.

### 2.2.2. Con cardiopatía

Algunas cardiopatías no operadas pueden llevar al síncope por arritmia, como en la enfermedad de Ebstein, estenosis o insuficiencia mitral, y transposición corregida de las grandes arterias (TCGA).

Los pacientes post-operados de Mustard o Senning desarrollan frecuentemente taquicardia supraventricular o ventricular, y enfermedad del seno a largo plazo.

La taquicardia ventricular se observa después de la ventriculotomía, como en la corrección de tetralogía de Fallot. El bloqueo AV se observa en pacientes operados de canal atrioventricular, comunicación interventricular grande con extensión posterior, y en estenosis subaórtica fibromuscular.

La enfermedad de Kawasaki con isquemia o infarto miocárdico y las anomalías del origen de arterias coronarias, tienen una predisposición a arritmias graves.

En el síndrome de lupus neonatal y en la carditis de la enfermedad de Lyme se observan bloqueo AV y taquicardia ventricular. En el prolapso mitral y en la CMH puede producirse taquicardia ventricular. La cardiomiopatía dilatada puede cursar con taquicardia ventricular, supraventricular o bradicardia de la unión atrio-ventricular.

La displasia arritmogénica ventricular derecha es una causa infrecuente de arritmia y síncope, que cursa con taquicardia ventricular y puede presentarse de forma familiar.

### **2.3. Otras Causas Cardiacas**

La cianosis severa debida a cardiopatía puede llevar al síncope por hipoxia, como sucede en la tetralogía de Fallot o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar grave.

## **3. Causas no cardiacas**

### **3.1. Neurológicas**

Los desordenes convulsivos son uno de los diagnósticos diferenciales del síncope. Generalmente se presentan con aura y alteración de la conciencia de mayor duración. En el síncope se han descrito convulsiones, situación conocida como síncope convulsivo; debido tanto a la hipoxia cerebral como a la contusión craneal que puede ocurrir al caer el paciente. Ante la duda diagnóstica, esta indicada la realización de la prueba de inclinación y el EEG.<sup>10</sup> Otra causa neurológicas de síncope, aunque menos frecuente, es la migraña.

La malformación de Arnold Chiari también puede causar síncope recurrente. Las enfermedades cerebrovasculares son raras en los niños, se presentan con síncope y déficit neurológico transitorio, hemiparesia, ceguera, diplopía, alteraciones del lenguaje, confusión y cefalea. Menos frecuente es el síncope por “robo” de flujo sanguíneo hacia la subclavia después de la cirugía Blalock Taussig (anatomosis sistémico-pulmonar utilizada en la paliación de cardiopatías cianóticas), cuando se realizan actividades físicas con los brazos.

### **3.2. Metabólicas y otras**

La hipoglucemia es una causa infrecuente de síncope en pediatría y en caso de sospecharse se debe documentar al momento de presentarse el síncope.<sup>6,11</sup>

La hiperventilación por ansiedad, pánico o voluntaria, produce hipocapnea y a su vez vasoconstricción cerebral y síncope.

El síncope por histeria se debe sospechar en caso de no existir lesiones traumáticas por la caída. También debe descartarse el síndrome de Munchausen.

El síncope por hipotensión ortostática tiene una sutil diferencia del SVV. Se debe a que el estímulo adrenérgico no produce vasoconstricción venosa ni arterial. El pródromo es menos ostensible, si acaso aparece mareo; se produce al levantarse súbitamente después de estar en reposo en cama por períodos prolongados, al permanecer de pie mucho tiempo, por deshidratación, hemorragias, uso de bloqueadores de calcio, u otros antihipertensivos. En estos casos se observan cambios significativos de la tensión arterial obtenida en diferentes posiciones.

El síncope por bajo retorno venoso se ha descrito con el uso de venodilatadores (nitroglicerina, guanetidina) o bien por incremento de la presión intratorácica con la maniobra de Valsalva, tos intensa, obstrucción traqueal o al contener la respiración.

## **EVALUACIÓN CLÍNICA, ANAMNESIS**

La evaluación clínica es la parte más importante para plantear un diagnóstico y solicitar los estudios complementarios según cada caso en particular.

### **1. Antecedentes personales y familiares**

Los antecedentes personales básicos son la edad del paciente, si practica deportes, y si la paciente ya tiene menstruación. Se debe averiguar si el paciente tiene alguna cardiopatía, sordera, o si usa medicamentos o drogas ilícitas. En el SVV existe el antecedente de síncope en algún familiar en aproximadamente el 90% de los casos. El antecedente de muerte súbita o convulsiones en la familia puede sugerir la presencia de síndrome de QT largo congénito, CMH, síndrome WPW y displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

## **2. Condiciones previas al síncope**

El escenario donde se produce el síncope, generalmente es la escuela, iglesia o durante un desfile militar. Es importante conocer la posición del paciente. Habitualmente están de pie. Las condiciones que propician el síncope son: estar de pie por largo tiempo sin moverse, pararse rápidamente estando previamente sentado o acostado, la ansiedad, el ayuno, o estar en lugares concurridos, con excesiva humedad y/o calor. Tener una enfermedad sistémica, o realizar actividades que aumentan el tono vagal (micción, defecación, estar peinándose, hacer estiramientos). Si el síncope se presenta específicamente durante ejercicio deben sospecharse de anomalías coronarias o CMH, u otras cardiopatías.

Los síntomas previos al síncope pueden ser mareos, malestar general, palidez, palpitaciones, náusea, diaforesis o hiperventilación. La presencia de palpitaciones sugiere la presencia de arritmias, situación en la que estaría indicado el uso de registro continuo del ECG (Holter). Poco antes del síncope disminuye el tono postural (flacidez).

## **3. Características del síncope**

La pérdida de la conciencia es de menos de un minuto, pero dura a veces hasta 2 minutos, con recuperación total de la conciencia en los siguientes 30 a 60 minutos.

Las convulsiones, aunque son infrecuentes, no descartan el diagnóstico de síncope. En caso de presentarse debe solicitarse una evaluación neurológica y prueba de inclinación.

## **4. Características posteriores al síncope**

No se encuentran déficits neurológicos después del evento de síncope y la recuperación es total.

## **EXAMEN FISICO**

Los signos vitales se toman en todos los pacientes en condiciones basales. En el adolescente se recomienda repetir la medición de la tensión arterial (TA) después de mantenerlo de pie sin moverse por 5 a 10 minutos, si la TA sistólica es menor a 80 mm Hg o si disminuye más de 10 mm Hg, esto sugiere que existe hipotensión ortostática.

La hiperactividad paraesternal derecha se ha descrito en la hipertensión pulmonar; si la hiperactividad es apical puede tratarse de MCH; en la miocarditis disminuye la actividad precordial.

Los soplos pueden encontrarse en la estenosis pulmonar, aórtica o mitral, además de CMH. Sin embargo existen algunas cardiopatías que pueden cursar con un examen físico normal, como origen anómalo de coronarias, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, mixoma auricular, miocardiopatías, Fallot con atresia pulmonar o síndrome de Eisenmenger, situaciones que requieren de evaluación complementaria.

## ECG

Todo paciente con síncope debe tener un ECG basal. Esta indicación se basa en el hecho de que es un estudio no invasivo, económico, accesible, que permite detectar rápidamente síndrome WPW, síndrome de QT largo, bloqueo AV, isquemia o infarto miocárdico y enfermedades cardíacas congénitas.

La evaluación incluye:

### **Ritmo**

Nos permite evaluar la presencia de ritmos sinusal, que es el normal, ritmo de la unión atrio-ventricular (ritmo “nodal”), o ritmos más bajos como los ventriculares. Se puede observar en los niños la presencia de arritmia respiratoria sinusal, un fenómeno normal.

### **Frecuencia**

Nos permite evaluar si la frecuencia cardíaca es normal, o si existe bradicardia, taquicardia, y si ésta es sinusal o de otro origen.

### **Eje de QRS**

Nos orienta respecto a la orientación espacial del eje mayor del corazón y la despolarización a través del mismo.

### **Eje de P**

Nos permite evaluar el situs atrial. La dextrocardia u otras mal posiciones cardíacas se pueden sospechar en base al eje de P, que normalmente debe estar entre 40 y 60°.

### **Intervalo PR**

Se evalúa la despolarización auriculo-ventricular. Su prolongación nos orienta a bloqueos atrio-ventriculares o su acortamiento a la existencia de vías rápidas anómalas de conducción (ej. Síndrome de WPW).



### **Duración de QRS**

Nos cuantificar la duración de la despolarización ventricular. El ancho de QRS en los niños es de hasta 0,6 ms. Su prolongación se puede presentar en caso de hipertrofia de ventrículos o bloqueos de ramas del haz de His.

### **QTc**

Nos permiten evaluar la etapa de repolarización e indirectamente el período refractario relativo del corazón frente a estímulos intra o extracardíacos. Su prolongación orienta al síndrome de QT largo, ya sea adquirido o congénito.

### **Segmento ST**

Nos orienta sobre presencia de lesiones miocárdicas como isquemia, infarto o sobrecarga ventricular

### **ESTUDIO DE HOLTER (registro continuo del ECG por 24-48 Hrs)**

Esta indicado cuando la historia clínica sugiere la presencia de arritmias, por ejemplo, en pacientes con palpitaciones o dolor precordial, o post-operados de Mustard o Senning, corrección de tetralogía de Fallot, o cuando el ECG sugiera trastornos del ritmo. Permite detectar trastornos electrocardiográficos como el síndrome WPW, síndrome de QT largo, taquicardia ventricular, bloqueos intermitentes y extrasístoles.

En pacientes con síncope intermitente, es más útil el registrador de eventos, estudio que al presionar el botón de eventos graba el ECG 1 a 3 minutos antes y después del evento.

### **PRUEBA DE INCLINACIÓN**

Generalmente se reserva su uso para el diagnóstico de SVV atípico, cuando la sola evaluación clínica no aporta datos suficientes para definir SVV. Algunos problemas de la prueba de inclinación son: la variabilidad entre los diferentes protocolos de institución a institución, la baja sensibilidad y especificidad, y la baja capacidad de reproducibilidad, las cuales se discuten a continuación.

Respecto al protocolo, habitualmente el paciente esta en ayuno, la prueba se inicia en posición supina que se mantiene por 5 a 10 minutos; luego se pasa a 60 a 90 grados de inclinación por 10 a 60 minutos, hasta que se presenta el síncope o el presíncope. Simultáneamente se registran la TA y el ECG, aunque algunos protocolos emplean medios invasivos para la monitorización. Se interpreta como positivo cuando se desencadena

síncope o presíncope. En caso de ser negativo algunos protocolos emplean isoproterenol 0,02 a 1 mcg/kg/min endovenoso por 15 minutos, lo cual aumenta la sensibilidad pero reducen la especificidad, por lo cual su empleo es controversial. La reproducibilidad del estudio tampoco es buena; en adultos se reporta una reproducibilidad de tan solo a 67%.<sup>13</sup> La sensibilidad de este estudio es muy variable: de 30 a 80%, con gran probabilidad de falsos positivos, hasta 52%.<sup>14</sup>

#### **ECOCARDIOGRAMA BIPLANAR CON DOPPLER COLOR**

Se debe realizar cuando la evaluación clínica sugiere de una anomalía anatómica subyacente, como la CMH familiar o cardiopatía congénita, aunque existen cardiopatías que no dan manifestaciones clínicas claras pero que pueden ser detectadas por ecocardiografía, como el mixoma auricular, displasia ventricular derecha arritmogénica, cardiomiopatías, prolapso mitral, aneurisma aórtico o anomalías coronarias congénitas.

#### **PRUEBA DE ESFUERZO**

La prueba de esfuerzo se realiza en caso de sospecha de isquemia miocárdica o arritmia inducida por el ejercicio. Se logra de esta manera correlacionar a las arritmias inducidas por el ejercicio con el síncope.

#### **CATETERISMO CARDÍACO**

Se recomienda en casos con sospecha de anomalías coronarias difíciles de evaluar por ecocardiografía.

#### **ESTUDIO DE ELECTROFISIOLOGÍA**

Se recomiendan en caso de sospechar arritmias potencialmente peligrosas para la vida, que no pueden ser evaluadas por otros medios.

#### **OTROS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS**

Se deben realizar otros estudios según la necesidad de cada paciente y no como rutina. Si se sospechan alteraciones metabólicas se determina glicemia y electrolitos séricos, si se sospechan alteraciones neurológicas se recurre a una tomografía de cráneo, electroencefalograma y valoración neurológica. La literatura refiere que el Holter; ecocardiografía, electroencefalograma, tomografía de cráneo, glicemia, y electrolitos séricos, no han demostrado algún valor diagnóstico cuando se aplican rutinariamente.

## TRATAMIENTO

Cada paciente debe ser manejado individualmente, según la causa del síncope.

### **Medidas generales**

En caso de SVV, la educación del paciente y de la familia es de primordial importancia, explicando la naturaleza benigna del síncope y las medidas preventivas, como evitar estar de pie por largo tiempo, mantenerse en movimiento si esta situación es inevitable, usar medias elásticas. Identificar los síntomas prodrómicos e inmediatamente sentarse o acostarse, con o sin modificaciones de Trendelenburg, elevar las piernas por encima del tórax; cruzar las piernas o encucillarse.

Se recomienda una mayor ingesta de líquidos, particularmente cuando el paciente tiene hipotensión ortostática, o cuando está contraindicado el uso de beta-bloqueadores por bradicardia o hipotensión. Se puede complementar la ingesta de agua con sal en las comidas, o píldoras de sal como sustitutos. Rara vez es necesario el uso de fludrocortisona 0.1 a 0.2 mg diario.

Si el paciente no tiene síntomas de prodromos y el síncope es recurrente y refractario a las medidas generales, esta indicado el tratamiento farmacológico con beta bloqueadores, que aunque pareciera ilógico, su efecto benéfico se entiende considerando el mecanismo del reflejo de Bezold-Jarisch.<sup>8</sup> Otros inotrópicos negativos y la disopiramida, han tenido menos éxito. También se ha descrito el uso de pseudoefedrina en niños y adolescentes; metoprolol 1.5 mg/kg/día; y parches de escopolamina, con la desventaja en este último de su difícil ajuste de dosis y efectos adversos. La teofilina que se ha usado con algún éxito ocasional.

El empleo de marcapaso es raro, y solo esta indicado ante la persistencia de síncope refractario al tratamiento de la arritmia subyacente que lo produce.

En niños no se tienen reportados estudios comparativos de manejo conservador versus manejo farmacológico. En adultos los resultados en ambos grupos son similares, con resolución del síncope en aproximadamente 70% de los casos a 20 meses de seguimiento.<sup>15</sup>

El síndrome de QT largo y el prolapso mitral se pueden manejar con propanolol. El síndrome de WPW se trata con antiarrítmicos, ablación o cirugía. La enfermedad del seno puede requerir de colocación de marcapaso.

**Signos de alarma**

El síncope es una entidad benigna en la mayoría de los casos, aunque se deben identificar ciertos factores de riesgo, como ser: antecedente familiar de muerte súbita o de convulsiones, paciente con cordera congénita, presentación atípica, síncope durante el ejercicio. Asociado a dolor precordial o palpitaciones, examen físico con datos sugerentes de cardiopatía, síncope recurrente con tratamiento conservador y farmacológico, o en caso de ECG anormal.

## JUSTIFICACIÓN

El síncope es una patología frecuente entre pediatría. son varios los pacientes que acuden al HIMFG por síncope, y no se tiene un estudio que evalúe la utilidad del ECG, que es un examen complementario que se realiza en todo paciente con síncope.

Si bien es difícil determinar la prevalencia del síncope, la mayoría de los estudios sugieren que aproximadamente 50% de los niños han experimentado al menos un episodio de síncope hasta la edad de la adolescencia.<sup>16</sup>

Algunos estudios refieren que el síncope en niños representa 1 a 3% de todas las consultas de urgencias.<sup>17,18</sup>

El síncope en pediatría, a diferencia del adulto, tiene generalmente una etiología benigna. Sin embargo, existen entidades patológicas peligrosas para la vida, que pueden presentarse inicialmente como síncope. Cada vez es más frecuente que los medios de comunicación den a conocer casos de muerte súbita en deportistas jóvenes. Estos hechos han generado gran preocupación entre los médicos, llegando a hospitalizar a muchos pacientes con síncope, y emplear una gran batería de estudios diagnósticos, a veces innecesarios. El síncope recurrente y de causa inexplicable puede causar impedimento al paciente, así como posibles lesiones serias, estrés psicológico para el paciente y familiares, además de ser una de las formas de presentación de enfermedad cardíaca con riesgo de muerte súbita.

## HIPÓTESIS

Se plantea que después del SVV, las arritmias son causa importante de síncope en el grupo pediátrico.

El ECG y el estudio Holter permiten identificar las causas de arritmia relacionadas a síncope en el grupo pediátrico.

## OBJETIVOS

### GENERAL

Determinar las principales alteraciones electrocardiográficas relacionadas con el síncope en pacientes pediátricos.

### ESPECÍFICOS

- Evaluar de manera integral y objetiva a los pacientes con síncope que acuden al HIMFG.
- Determinar las principales características epidemiológicas de estos pacientes.
- Determinar las principales características clínicas de estos pacientes.
- Determinar las características electrocardiográficas en estos pacientes, en particular la presencia de arritmias.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DEFINICIÓN DEL UNIVERSO**

Todos los pacientes que cursan con síncope, en el período de marzo 2003 a julio 2004 que acuden al HIMFG.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de 1 día de vida a 18 años de edad con diagnóstico de síncope.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN**

Se excluyen pacientes que presentan convulsión como causa de la pérdida de conciencia, así como malformación de Arnold Chiari, enfermedades cerebro vasculares, hiperventilación, histeria, causas metabólicas, medicamentosas, intoxicaciones, y psicológicas.

### **RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se empleó un formulario de recolección de datos, que se empleo para recopilar la información relevante de cada paciente, anexo 1.

### **INFERENCIA DEL INVESTIGADOR**

Por la inferencia del investigador este es un estudio observacional.

### **PERÍODO DE ESTUDIO**

Longitudinal, retrospectivo.

### **VARIABLES ESTUDIADAS**

Se pueden agrupar en variables epidemiológicas: edad, sexo, procedencia. Clínicas: antecedentes familiares y personales de importancia, tiempo de evolución, síntomas del prodromo, duración del evento, recuperación, examen físico. Electrocardiográficas: ritmo, frecuencia, eje de QRS, de P, de T, intervalo PR, ST, onda T, onda P, bloqueos, arritmias ventriculares o supraventriculares. Según el caso se estudiarán si se aplica la realización de Holter, prueba de inclinación, u otras pruebas.

## ETAPAS DE INVESTIGACIÓN

### **Etapa 1. Evaluación Clínica**

Esta es la etapa considerada fundamental para la evaluación de todos y cada uno de los pacientes con síncope

El interrogatorio del paciente y de los familiares o testigos del evento de síncope, los antecedentes personales y familiares de importancia, tiempo de evolución del síncope, número de eventos, síntomas del pródromos, circunstancias en las que se presentó, con énfasis en donde ocurrió, que estaba haciendo el paciente, que posición o postura adoptaba, si estaba parado, sentado, o acostado en el momento que presentó el síncope; que duración tuvo el evento, cuando demoro en la recuperación total, si se asocia a síntomas neurológicos. Se concluye con el examen físico particularmente dirigido a la valoración cardiovascular o neurológica.

### **Etapa 2. Estudios Complementarios**

En esta etapa del estudio se solicitan los estudios complementarios.

Se les realizó ECG de 12 derivaciones estándar, Holter de 24 horas y ecocardiograma.

Si estaba indicado, como en casos de probable SVV de presentación atípica, se realizó estudio de prueba de inclinación en el Servicio de Electrofisiología del Hospital General de México.

Se realizó ínterconsulta con neurología en caso halarse alteración neurológica, convulsiones, o signos de focalización posterior al síncope.

### **Etapa 3. Evaluación de los Resultados**

En esta etapa se procede a evaluar los resultados obtenidos. Se evalúan las características clínicas y epidemiológicas básicas, como edad, sexo, síntomas previos al síncope, características del síncope, evolución del síncope, hallazgos electrocardiográficos como ser duración de intervalo PR para detectar bloqueos atrioventriculares o síndromes de preexcitación, duración del QT corregido, frecuencia cardíaca, ritmo, taquicardias supraventriculares o ventriculares.

Se presenta esta información de manera secuencial, tomando promedios y porcentajes de presentación.



## RESULTADOS

Los resultados del estudio se agrupan de la siguiente manera: aspectos generales, epidemiológicos, clínicos, electrocardiográficos, otros estudios, tratamiento, resultados del tratamiento. En el anexo 2 se presenta de manera resumida los principales resultados del estudio de pacientes con síncope.

### ASPECTOS GENERALES

De marzo de 2003 a junio de 2004, acudieron al Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 43 pacientes con antecedente de síncope, de los cuales se excluyeron a 11 pacientes, 6 pacientes por pérdida en el seguimiento, 5 por presencia de convulsiones asociadas a los eventos de síncope, quedando un total de 32 pacientes con el diagnóstico de síncope, motivo del presente estudio.

A todos los pacientes se realizó una evaluación clínica detallada, considerada como el principal elemento de orientación diagnóstica, haciendo énfasis en la anamnesis, y procurando obtener la información directamente del paciente y de parte de los testigos presenciales del síncope, para lo cual se llamó en varias ocasiones a los profesores y amigos del paciente. A continuación se mencionan las principales características clínicas y epidemiológicas.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS

#### 1. Edad y sexo

La edad promedio de presentación fue de 11,5 años  $DS \pm 3,7$  (3,9 a 17 años); en cuanto a la distribución por rangos de edad, el grupo de 0 a 4 años con 2 pacientes (6,25%), de 5 a 9 años 7 pacientes (21,88%), de 10 a 14 años 16 pacientes (50%), de 15 a 18 años 7 pacientes (21,87%).

El sexo femenino predominó con 18 pacientes (56%), frente a 14 niños (44%), con una relación de 1,28:1, con predominio notorio del sexo femenino en el grupo de edad escolar, de 5 a 9 años, ver tabla 1 y gráfica 1.

#### 2. Procedencia

Del Estado de México procedieron 17 pacientes (53%), luego del Distrito Federal 11 pacientes (34%), y de provincias 4 pacientes (13%).

### **3. Testigo del evento**

La madre fue la principal testigo presencial del síncope en 22 casos (69%), los profesores en 7 casos (22%), y los amigos en 3 casos (9%). La madre acompañó a los pacientes y fue interrogada directamente en el 100% de los casos, se interrogó al paciente cuando estos colaboraban con el interrogatorio, a partir de los 6 años de edad; además se interrogó a los profesores en 3 casos (9%).

### **4. Antecedentes familiares de importancia**

Se encontraron antecedentes familiares importantes en 6 casos (18,7%). Una madre con antecedente de síncope por hipoglicemia, una madre con enfermedad de Duchenne, un hermano con convulsiones, un hermano 18 años con síncope vasovagal, un tío materno de 28 años con muerte súbita y una prima lejana con sordera congénita sin síncope. Se descartó en cada uno de los pacientes con historia familiar positiva, la presencia de hipoglicemia, enfermedad de Duchenne, convulsiones, SVV, enfermedad coronaria y síndrome de QT largo respectivamente.

### **5. Antecedentes personales**

Se encontraron antecedentes personales de importancia en 8 pacientes (25%): actividad deportiva frecuente (ciclismo), obesidad e hiperglicemia, estenosis pulmonar, asma en tratamiento con salbutamol, post-operado de duplicación intestinal e hipoglicemia, hipoacusia bilateral congénita, hipoacusia bilateral congénita leve, hipoacusia derecha por hipoplasia del pabellón auricular derecho. Se descartó la presencia de síncope asociado a actividad física en el paciente que practicaba ciclismo, se descartaron trastornos metabólicos en el paciente con obesidad, se descartó la presencia de arritmias en el tercer y cuarto casos, se obtuvo el antecedente de hipoglicemia en el paciente post-operado de duplicación intestinal, se descartó síndrome de QT largo en los pacientes con hipoacusia, obteniendo por la fórmula de Bazett los siguientes valores: 0,38 ms, 0,39 ms, 0,42 ms respectivamente, ver tabla 2 y gráfica 2.

### **6. Tiempo de evolución, frecuencia de síncope**

El tiempo de evolución del síncope varía ampliamente, con una promedio de 17,8 meses  $DS\pm 14,08$  (1 semana a 7 años), media de 9 meses, moda de 24 meses. Once pacientes (34%) tenían 2 años o más tiempo de evolución. El número de eventos de

síncope que cada paciente presentó en promedio es de  $4 \text{ DS} \pm 2,9$  (1 a 20), con una relación de eventos de síncope y tiempo de evolución de 1 síncope/1.01 meses en promedio.

### **7. Forma de presentación**

La presentación del síncope fue completa 22 pacientes (69%), y pre-síncope en 3 pacientes (9%), ambos en 7 pacientes (22%), ver tabla 3 y gráfica 3.

### **8. Lugar y hora de presentación del síncope**

El lugar donde se presenta el síncope con más frecuencia es en la casa del paciente, en 22 eventos (69%), luego en la escuela en 17 casos (53%), otros lugares como la calle, el metro, iglesias, etc., en 8 casos (25%). En 11 pacientes (35%) presentaron más de un evento y en al menos 2 lugares diferentes, como la casa y la escuela.

La hora en la que se presentó el síncope fue en la mañana en 22 pacientes (71%), luego en la tarde en 8 pacientes (23%), y 2 pacientes en la noche (6%).

### **9. Circunstancias**

En 14 eventos (43%) se produjo en síncope en lugares muy concurridos, 8 casos (25%) expuestos al calor, 3 casos (10%) en ayuno de al menos 3 horas antes del evento, en 7 pacientes (22%) no se presentaron las circunstancias previamente mencionadas, ver tabla 4 y gráfica 4. La combinación de circunstancias como aglomeración de personas y simultáneamente exposición a calor, se dio en 3 casos (10%), en 2 casos (6%) se dio exposición a calor y ayuno.

### **10. Actividad realizada antes del síncope**

Un elemento considerado importante, fue la actividad que realizaba el paciente poco antes del evento. Estaban de pie y sin movimiento 21 pacientes (66%); 3 pacientes (9,3%) estaban siendo peinadas por otra persona; 3 pacientes (9,3%) se pararon estando previamente sentadas; 2 pacientes (6%) estaban ese momento bañándose de pie; un paciente presentó síncope al estar tosiendo, un paciente presentó síncope posterior a compresión torácica por varios segundos realizada por un grupo de amigos, otro paciente presentó síncope luego de encontrarse en la base de una pirámide humana por varios minutos, otro luego de un golpe en tórax por un balón, y en otra ocasión por un golpe con la mano en el pecho, ver tabla 5 y gráfica 5.

### **11. Posición del paciente previo al síncope**

La posición del paciente al momento del síncope fue de pie 29 pacientes (92,7%), los otros 3 (9,3%) se sentaron poco antes de presentar los síntomas.

### **12. Duración del síncope**

La duración del evento fue de un promedio de 1,25 minutos DS± 0,7 (15 segundos a 5 minutos), con tiempo de recuperación total del estado de conciencia y del tono postural de 21,3 min DS± 12,5 (1 min a 75 min).

### **13. Síntomas secundarios al síncope**

Dos pacientes sufrieron contusión en la cabeza al momento de caer, uno de ellos con herida pequeña y vómito posterior en una sola ocasión.

### **14. Síntomas prodrómicos**

Los síntomas previos al síncope pudieron ser identificados en la mayoría de los pacientes, la visión borrosa y mareos se presentó en 13 casos (41%), la palidez en 10 casos (31%), dos pacientes refirieron dolor precordial previo al síncope, en una de ellas se demostró por ecocardiografía estenosis valvular pulmonar con gradiente de 37 mm Hg, solo un paciente refirió náuseas previo al síncope. En 6 pacientes (19%), no se mencionó ningún síntoma previo al síncope. En ningún paciente se mencionó la presencia de palpitations, ver tabla 6 y gráfica 6.

En los 3 pacientes con pre-síncope, el síntoma asociado fue disminución del tono muscular y del estado de conciencia, transitorio. Ningún paciente presentó durante ni después del síncope, convulsiones, incontinencia de esfínteres, deterioro prolongado del estado de conciencia, focalización neurológica, ni déficit sensitivo o motor.

### **15. Examen físico**

El examen físico fue sugerente de cardiopatía en 2 pacientes, uno de ellos con soplo sistólico eyectivo, grado III/VI, localizado en 2do espacio intercostal izquierdo en quien posteriormente se confirmó presencia de estenosis valvular pulmonar; otro paciente presentaba desdoblamiento del 2do tono, el estudio ecocardiográfico resultó normal.

Se detectó bradicardia clínicamente en 14 pacientes (43,7%), 13 de ellos eran mayores de 10 años de edad, y 9 eran niñas (64,2%).

Se detectaron anomalías extra cardíacas en 4 pacientes (12,5%). Un paciente con hipoplasia de un pabellón auricular e hipoacusia ipsilateral, 2 pacientes con hipoacusia bilateral, y 1 paciente con sobrepeso. Los otros 28 pacientes (87,5%) tenían un examen físico normal.

Los valores de tensión arterial, fueron normales en 22 pacientes (68,7%), se encontró hipotensión basal en 8 pacientes (25%) e hipotensión ortostática en 2 pacientes (6,2%). Todos los pacientes con hipotensión eran mayores de 9 años, y todos, con excepción de uno, tenían bradicardia asociada a la hipotensión. El examen neurológico fue normal en todos los paciente.

## ELECTROCARDIOGRAMA

### 1. Ritmo

El ritmo fue sinusal en todos los pacientes, 13 pacientes con arritmia respiratoria (40,6%), los cuales tenían una edad promedio de 8,1 años  $DS \pm 2,5$  (3,5 a 12 años). Lo cual es considerado una variación electrocardiográfica normal para la edad.

### 2. Frecuencia

Se encontró bradicardia para la edad del paciente en 15 casos (47%), todos, con excepción de uno, con una edad de 10 años o más, ver tabla 7 y gráfica 7.

### 3. Eje de QRS

El eje eléctrico de QRS fue normal para la edad en todos los pacientes, excepto en dos, uno de ellos con eje indeterminado, otro con desviación del eje a la derecha por hipertrofia ventricular derecha secundaria a estenosis valvular pulmonar.

### 4. Eje de P

El eje de P fue normal en todos los pacientes, con rangos de 40 a 70 grados.

### 5. Intervalo PR

El intervalo PR fue normal en todos los pacientes, después de ajustar los valores para la edad y la frecuencia cardíaca.

Solo una paciente, de 15 años, tenía un intervalo PR corto, de 0,08 ms, además de QRS ancho, de 0,14 ms, y onda delta, datos sugestivos de WPW, ver tabla 8 y gráficas 8 y 9.

## **6. QTc**

La duración del QT corregido, empleando la fórmula de Bazett fue normal para todos los pacientes, menor a 0,44 ms. Se realizaron varias determinaciones en los dos pacientes con antecedente personal de hipoacusia bilateral, de 3 años y medio y otra de 17 años, en estos los valores fueron límites superiores normales. Estas determinaciones se repetirán al crecer los pacientes.

## **7. QRS**

La duración de QRS fue normal para la edad en todos los pacientes, excepto en el caso de la paciente con WPW, en quien se encontraba prolongado.

## **8. Otros datos**

En el ECG no se encontraron datos de isquemia, extrasístoles ventriculares ni supraventriculares, bloqueos AV, ni crecimiento de cavidades auriculares, solo una paciente con hipertrofia ventricular derecha asociada a estenosis valvular pulmonar.

## **HOLTER**

El estudio de Holter de 24 horas se realizó a 12 pacientes, por recurrencia de síntomas, o antecedente de dolor precordial que podría sugerir la presencia de arritmias. Durante el estudio Holter de 24 horas no se detectaron alteraciones electrocardiográficas que se acompañaran de expresión sintomática, ni de síncope.

Durante el estudio de Holter ningún paciente presentó síncope ni sintomatología. En todos los pacientes se observó frecuencias cardíacas mínimas inferiores a los límites para su edad, en particular durante el sueño, entre las 12 de la noche y 6 de la mañana. Las frecuencias cardíacas máximas, fueron de igual manera superados en 30 pacientes (93.75%) respecto a los valores normales máximos para la edad.

La duración del intervalo PR en el estudio Holter, fue normales para la edad en todos, excepto en una paciente, de 15 años, de sexo femenino, que tenía síndrome de WPW.

Se encontraron extrasístoles ventriculares y supraventriculares en 6 pacientes (50%). Ninguno de estos pacientes refirió el antecedente de palpitaciones, uno de ellos refirió dolor precordial, los demás no refirieron ninguno de estos síntomas previos al síncope. Las extrasístoles fueron aisladas, y en menos del 1% de todos los latidos, durante el estudio de

Holter ninguno de estos 6 pacientes presento sintomatología, por lo que no fueron considerados de importancia clínica ni estadística.

En la paciente con síndrome de WPW y la paciente con estenosis valvular pulmonar, las extrasístoles se presentaron en el 1% de los latidos, sin sintomatología durante las mismas. Se detectó arritmia respiratoria en 13 pacientes (40,6%), sin sintomatología asociada.

#### **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**

La tele radiografía simple de tórax fue normal en todos los pacientes.

#### **ECOCARDIOGRAMA**

El estudio ecocardiográfico fue normal en todos los pacientes, excepto en una paciente en la que se detectó estenosis valvular pulmonar con gradiente transvalvular pulmonar de 37 mm Hg, confirmando la sospecha clínica.

#### **PRUEBA DE INCLINACIÓN**

La prueba de inclinación se realizó a 8 pacientes (25%), por síncope recurrente o presentación atípica. El resultado fue negativo en 3 pacientes y positivo en 5, de los positivos, 2 con respuesta vasovagal, y 3 con respuesta mixta (vasovagal y cardioinhibitoria). Ver gráfica 9.

#### **VALORACIÓN NEUROLÓGICA**

La valoración neurológica fue normal en todos los pacientes, excepto en 4 pacientes (12,5%), 3 pacientes con hipoacusia, y 1 paciente con cefalea crónica asociada a síncope.

#### **OTROS ESTUDIOS**

Se realizó glucemia en la paciente con antecedente de hipoglicemia y post-operada de duplicación intestinal, con resultados normales. La valoración endocrinológica descartó alteraciones metabólicas en todos.

#### **CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA**

Se llegó a la conclusión diagnóstica de síncope vasovagal en 28 casos (87,5%), síncope cardiogénico en 4 casos (12,5%).

La arritmia fue responsable de síncope en 1 caso (3%) con Síndrome de WPW. Los otros casos considerados de origen cardiogénico fueron estenosis valvular pulmonar, compresión torácica y golpe en el tórax, estos últimos se consideró cierto grado de contusión cardíaca.

## TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

El tratamiento en todos los pacientes con síncope vasovagal fue en base a medidas generales y tranquilizar y educar a la familia y al paciente. Se explicaron las medidas preventivas del síncope, como mayor ingesta de líquidos y de sal, transitoriamente evitar situaciones desencadenantes, como el peinarse en las 3 pacientes que presentaron síncope relacionado a este hecho, y evitar ciertas posturas corporales o cambios posturales predisponentes, como evitar mantenerse de pie por largos períodos de tiempo o pararse súbitamente después de estar recostado o sentado, así como realizar movimientos y adoptar posturas preventivas en caso de percibir algún síntoma previo al síncope.

En la paciente con Síndrome de WPW se empleó propranolol, con buena respuesta en su seguimiento. A los pacientes con antecedente de compresión o traumatismo directo sobre región precordial, se les explicó de los riesgos implícitos, para así procurar evitar situaciones similares en el futuro.

Se realizarán mediciones de QTc de los pacientes con antecedente de sordera congénita a medida que crezcan.



## DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que algunos pacientes acuden al HIMFG por síncope, aunque no con la frecuencia esperada comparado con la literatura internacional, esto quizá debido a la poca importancia que se le presta al síncope en nuestra población. La mayoría de los pacientes acuden de directamente al Hospital, sin una selección de primera línea, esta situación representa una ventaja pues la mezcla de pacientes refleja la variedad de la población estudiada. La edad promedio en la que se presentó el síncope, 11,5 años  $DS\pm 3,7$  (3,9 a 17 años), que guarda correlación con la descrita por la literatura. En un estudio europeo se menciona una edad media de 10,8 años  $DS\pm 3,6$  (3 a 16 años).<sup>19</sup>

El predominio del sexo femenino en nuestro estudio con una relación 1,28:1, es similar al descrito en la literatura (1,37:1).<sup>19</sup>

Se ha descrito previamente que los antecedentes familiares de síncope, convulsiones, muerte súbita y sordera se relacionan al síncope vasovagal, síndrome de QT largo o enfermedad coronaria respectivamente. Sin embargo ninguno de estos antecedentes se correlacionó con los hallazgos en los pacientes estudiados.

Uno de los pacientes con antecedente de práctica de ciclismo, tenía tendencia a la bradicardia sinusal, quizá por aumento del tono vagal propio de pacientes con este tipo de actividad, sin que existiera bloqueo AV, que se ha descrito en atletas jóvenes con excesivo tono vagal.<sup>12,17</sup> Un paciente con antecedente de sordera congénita profunda hasta ahora no presenta QT largo.

El número de eventos de síncope que se presentaron por cada paciente en relación al tiempo de evolución es importante, ya que esta frecuencia puede emplearse como factor predictor de recurrencia.<sup>20</sup>

Las circunstancias en las que se presentó el síncope, como en presencia de conglomeración de personas, calor, ayuno, así como mantenerse de pie por largos períodos de tiempo, o tos, ya han sido descritos por otros autores.<sup>19</sup> Llama la atención que 3 pacientes (9,3%) presentaron síncope al estar siendo peinadas, las tres eran niñas de 9, 12 y 17 años. Si bien este evento ya ha sido descrito previamente en la literatura, esta es un evento infrecuente, posiblemente sea más frecuente entre nuestras niñas por la forma de jalar el cabello al peinarlas en la cultura mexicana.

Dos casos en los que existió compresión de la caja torácica y en otra golpe al precordio, también han sido descritos en la literatura,<sup>21</sup> y se explican por arritmia transitoria (bloqueo AV o taquicardia supraventricular) secundarios a contusión miocárdica.

El prodrómo en nuestro grupo de estudio fue frecuente, al igual que lo descrito por otros autores.<sup>19</sup> Solo una paciente con dolor precordial tenía una cardiopatía de base, estenosis pulmonar, que también se ha reconocido como causa de síncope.<sup>17</sup> Ninguno de los pacientes evaluados refirió palpitaciones previas o durante el síncope. La literatura describe que ante la presencia de palpitaciones, se puede sospechar de arritmias o causas cardíacas orgánicas, y es una de las principales indicaciones del estudio de Holter. Si los síntomas duran menos de un minuto y se presentan con una periodicidad menor a un evento por día, se recomienda la monitorización con memoria, por medio de dispositivos implantables que pueden ser útiles en casos excepcionales.<sup>22</sup>

El examen físico sugería a una cardiopatía en dos pacientes, en uno de los cuales se confirmó la presencia de estenosis valvular pulmonar, en el otro se descartó cardiopatía por ecocardiografía. La mayoría de los autores concuerda que el examen físico y la historia clínica, son la base del diagnóstico, así como para indicar otros estudios.<sup>23,24,25</sup> Así se procedió en nuestros pacientes.

La hipotensión ortostática en nuestros casos se relacionó con la edad. En los mayores de 9 años puede incrementarse el tono vagal.<sup>13</sup> La bradicardia sinusal hallada en el ECG de 15 pacientes (46%), también se relaciona con la edad de los pacientes, ya que la mayoría tenía 10 o más años de edad, lo cual también se explica por la vagotonía en el pre-adolescente y adolescente. El ECG fue orientador en una paciente en la que sospechó la estenosis pulmonar, debido a la presencia de HVD y desviación del eje QRS a la derecha.

El ECG fue de utilidad al permitir evaluar el intervalo PR, gracias a lo cual se identificó un caso de síndrome de WPW, con la presencia de onda delta y ensanchamiento del complejo QRS. En la literatura también se cita al síndrome de WPW como causa de síncope.<sup>17</sup>

La duración del QTc fue normal en todos los pacientes, incluso en los pacientes con antecedente de hipoacusia. Ningún paciente tuvo QT largo. La literatura menciona la relación entre sordera congénita y síncope, en el síndrome de Jervell Lange-Nielsen, aunque este síndrome es infrecuente.<sup>26</sup>

En nuestro grupo de estudio no se encontraron datos de isquemia, bradi o taqui-arritmias, extrasístoles, ni bloqueos, excepto en un paciente (3,1%) con síncope por síndrome de WPW. La literatura refiere que la arritmia puede ser causa de síncope hasta en 30%.<sup>27</sup>

El estudio Holter se realizó esperando encontrar una correlación entre síntomas y hallazgos ECG, sin embargo todos los pacientes estuvieron asintomáticos durante las 24 horas. Algunos autores refieren la poca utilidad del estudio Holter, sobre todo por la infrecuencia con la que se presenta el síncope durante el estudio de 24 horas, además por que el síncope es de presentación intermitente e impredecible.<sup>28,29</sup> Otros autores mencionan la baja eficacia diagnóstica del ECG y Holter convencionales por que es difícil llegar a correlacionar el síncope y la presencia de alteraciones electrocardiográficas en un período tan corto de tiempo, se ha sugerido que la implantación subcutánea de un dispositivo registrador eventos de arritmias automático y manual, es más sensible ya que permite detectar eventos y su correlación con síntomas durante un promedio de 4 meses (0,25 a 14 meses). Así, se menciona un caso de síncope en el que se demostró con este método la presencia de asistolia de más de 3 segundos relacionada a síntomas que posteriormente se benefició con la implantación de un marcapaso. Sobre esta base se recomiendan el uso de este dispositivo de implantación subcutánea en casos de síncope con palpitaciones en los que no se tenga un diagnóstico preciso.<sup>28</sup>

La radiografía de tórax fue normal en todos los pacientes. El ecocardiograma también fue normal excepto en una paciente con estenosis valvular pulmonar. Se recomienda obtener un ecocardiograma como parte de la evaluación en caso de sospecha clínica de cardiopatía o síncope relacionado con el ejercicio, ya que existen entidades con cardiopatía silente que no son sospechadas al examen físico, como el mixoma, cardiomiopatía hipertrófica, y prolapso de la válvula mitral.<sup>22,25</sup>

El síncope vasovagal fue sospechado en la mayoría de los pacientes, lo que va de acuerdo con otros estudios. Las causas cardiogénicas fueron del 12,5% (n=4), de las cuales solo 1 paciente (3,1%) correspondió a arritmias y se diagnosticó al ECG. Por tanto las arritmias aunque infrecuentes como causa de síncope en nuestro grupo de estudio fueron detectadas por el ECG.

En la mayoría de los casos al se dio manejo en base a medidas generales, tranquilizar a los familiares y al paciente, educando sobre medidas preventivas. Tal como se recomienda en la literatura internacional, no fue necesario el empleo de medicamentos, excepto en la paciente con síndrome de WPW a quien se le indicó propanolol con buena respuesta.

#### LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La escasa cantidad de pacientes, es una de las principales limitantes. Otra es el breve seguimiento de todos los pacientes, que impide realizar conclusiones definitivas en cuanto a la evolución a mediano y largo plazo.

## CONCLUSIONES

Se concluye que el componente fundamental de la evaluación del paciente pediátrico con síncope es la toma de la historia clínica y un adecuado examen físico, siendo muy importante realizar una serie de preguntas orientadas a los antecedentes personales, familiares, circunstancias previas al síncope, duración del síncope, y síntomas posteriores al síncope. El ECG es de gran valor diagnóstico y de orientación para solicitar más estudios, según la sospecha etiológica.

La interpretación correcta del ECG debe ser parte de la valoración inicial e integral de todos y cada uno de los pacientes con síncope y el pediatra debe solicitar este valioso estudio diagnóstico como parte del protocolo de estudio de síncope, además debe saber interpretar los aspectos básicos del ECG para poder realizar la derivación oportuna del paciente con síncope que requiera de mayor evaluación.

**ANEXOS, TABLAS Y GRÁFICAS**

## Anexo 1

FORMULARIO: Anormalidades electrocardiográficas en pacientes pediátricos con síncope  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ" –  
CARDIOLOGIA  
NRO: \_\_\_\_\_

**Edad:** .....  
**Sexo:** masculino, femenino  
**Procedencia:**.....  
**Testigos:**.....  
**Informante:**.....  
**Antecedentes familiares<sup>ii</sup>:** si, no  
Cual antecedente: .....  
Que familiar: .....  
**Antecedentes personales<sup>iii</sup>:** si, no  
Cual antecedente: .....  
**Tiempo de evolución:** .....  
**Número de eventos:** .....  
**Evento:** síncope, pre-síncope, ambos  
**Lugar:** .....  
**Hora del día:** .....  
**Circunstancias<sup>iv</sup>:** .....  
**Actividad física realizada<sup>v</sup>:** .....  
**Posición:** .....  
**Síntomas pródromos:** si, no  
Cuáles<sup>vi</sup>: .....  
**Duración de pérdida de conciencia:** .....  
**Tiempo de recuperación total:** .....  
**Síntomas asociados<sup>vii</sup>:** .....  
**Síntomas después de síncope:** si, no  
Cuáles<sup>viii</sup>: .....  
**Anormalidades al Examen Físico:** si, no  
Cuales anomalías<sup>ix</sup>: .....  
**ECG ritmo:** .....  
**Frecuencia:** .....  
**aQRS:** .....  
**aP:** .....  
**PR:** .....  
**QTc:** .....  
**Taqui o bradicardia:** si, no  
Cual: .....  
**Isquemia:** Si, no  
Especificar: .....  
**Otros datos ECG:** .....  
**Anomalías con Holter:** Si, no  
Especificar: .....  
**Anomalías en Rx de tórax:** si, no  
Especificar: .....  
**Anomalías ecocardiográficas:** si, no  
Especificar: .....  
**Prueba de inclinación:** positivo, negativo  
Especificar<sup>x</sup>: .....  
**Otros estudios:** si, no  
Especificar<sup>xi</sup>: .....  
**Tratamiento:** educación, farmacológico, medidas generales preventivas  
Especificar<sup>xii</sup>: .....  
**Diagnóstico clínico:** neurogénico, cardiogénico, no cardíaco, no determinado  
Comentario: .....  
**Evolución:** .....  
.....  
**Comentarios:** .....

<sup>i</sup> Quienes presenciaron el evento de síncope

<sup>ii</sup> Síncope, muerte súbita, convulsión, sordera, madre con enfermedad de tejido conectivo

<sup>iii</sup> Convulsión, cardiopatía adquirida o congénita (miocarditis, MCD, CMH, enfermedad de Kawasaki, fiebre reumática, taponamiento cardíaco, tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein, canal AV, CIV, estenosis subaórtica, TGA corregida, P.O. Fallot, P.O. Mustard, Senning, H.T.P. primaria, anomalías coronarias, estenosis pulmonar, estenosis mitral, mixoma atrial), uso de drogas (cocaína, marihuana, anfetaminas, alcohol, esteroides, anabólicos, antihistamínicos, antihistamínicos combinado con eritromicina o ketaconazol, antidepresivos tricíclicos, medicamentos para enuresis, antiarrítmicos clase I: quinidina, procainamida, clase II: amiodarona, sotalol; diuréticos, anticongestivos), hipertensión endocraneana, sordera, convulsiones de difícil manejo que solo responden a fenitoína

<sup>iv</sup> Frente audiencia, hacinamiento, ambiente húmedo, caluroso, no comió, deshidratación

<sup>v</sup> Ejercicio, parado, pararse después de estar sentado, orinando, defecando, tragando, tosiendo, peinándose, estirándose, hiperventilación, conteniendo respiración

<sup>vi</sup> Diaforesis, palidez, cianosis, náuseas, vómitos, visión borrosa, dolor precordial, palpitaciones, mareos, cefalea  
<sup>vii</sup> Disminución del tono postural, disminución del estado de conciencia, caída con golpe en cabeza, convulsión, incontinencia de esfínteres

<sup>viii</sup> Focalización neurológica, letargia, desorientación, déficit motor o sensitivo

<sup>ix</sup> Cianosis, hiperactividad precordial, arritmias, pulsos amplios o débiles, hipotensión ortostática, anomalías cervicales, hipoacusia, soplos cardíacos, déficit motor o sensitivo, focalización neurológica

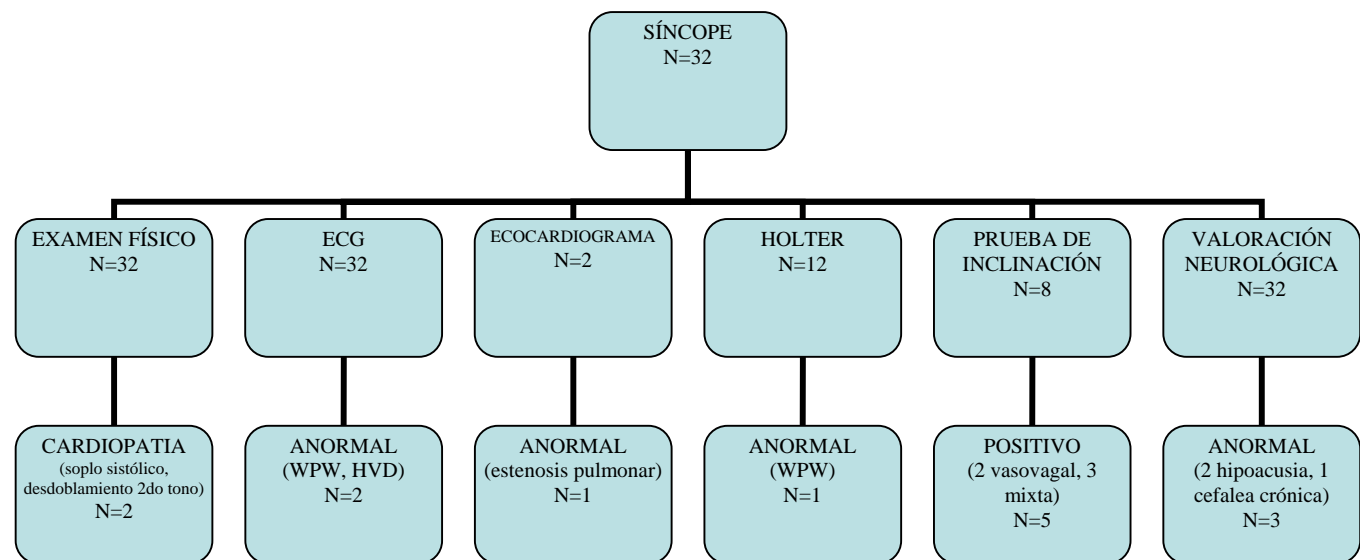
<sup>x</sup> Cambios ECG, de TA, resultado vasovagal, cardioinhibitorio o mixto, tiempo en que se hizo positiva la prueba

<sup>xi</sup> Prueba de estrés al ejercicio, cateterismo cardíaco en caso de sospecha de anomalía coronaria, estudio electrofisiológico en caso de sospecha de arritmias con riesgo de muerte súbita, interconsulta a neurología, EEG, TAC de cráneo, RMN de cráneo

<sup>xii</sup> Beta bloqueadores, disopiramida, escopolamina, teofilina, dieta

## Anexo 2

Flujograma de evaluación de pacientes pediátricos con síncope, HIMFG de 2003 -2004





**TABLA 1.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**GRUPOS POR EDAD Y SEXO (n=32)**

	0-4 años	5-9 años	10-14 años	15-18 años
<b>Masculinos</b>	1	1	9	3
<b>Femeninos</b>	1	6	7	4
<b>TOTAL</b>	2	7	16	7

**TABLA 2.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA POSITIVOS (n=32)**

<b>Familiares</b>	6
<b>Personales</b>	8
<b>Negativos</b>	18

**TABLA 3.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**FORMA DE PRESENTACIÓN (n=32)**

<b>Pre-sincope</b>	22
<b>Sincope</b>	3
<b>Ambos</b>	7

**TABLA 4.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**CIRCUNSTANCIAS DE PRESENTACIÓN (n=32)**

<b>Hacinamiento</b>	14
<b>Calor</b>	8
<b>Ayuno</b>	3
<b>Ninguno</b>	7

**TABLA 5.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**ACTIVIDAD QUE REALIZABA (n=32)**

<b>Estar de pie</b>	21
<b>Pararse rápidamente</b>	3
<b>Estar siendo peinada</b>	3
<b>Bañándose</b>	2
<b>Otras</b>	3

**TABLA 6.**  
**SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004**  
**SÍNTOMAS PREVIOS AL SÍNCOPE (n=32)**

<b>VB y mareos</b>	13
<b>Palidez</b>	10
<b>Dolor precordial</b>	2
<b>Nauseas</b>	1
<b>Asintomáticos</b>	6

VB=visión borrosa

**TABLA 7.****SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
BRADICARDIA SEGÚN EDADES**

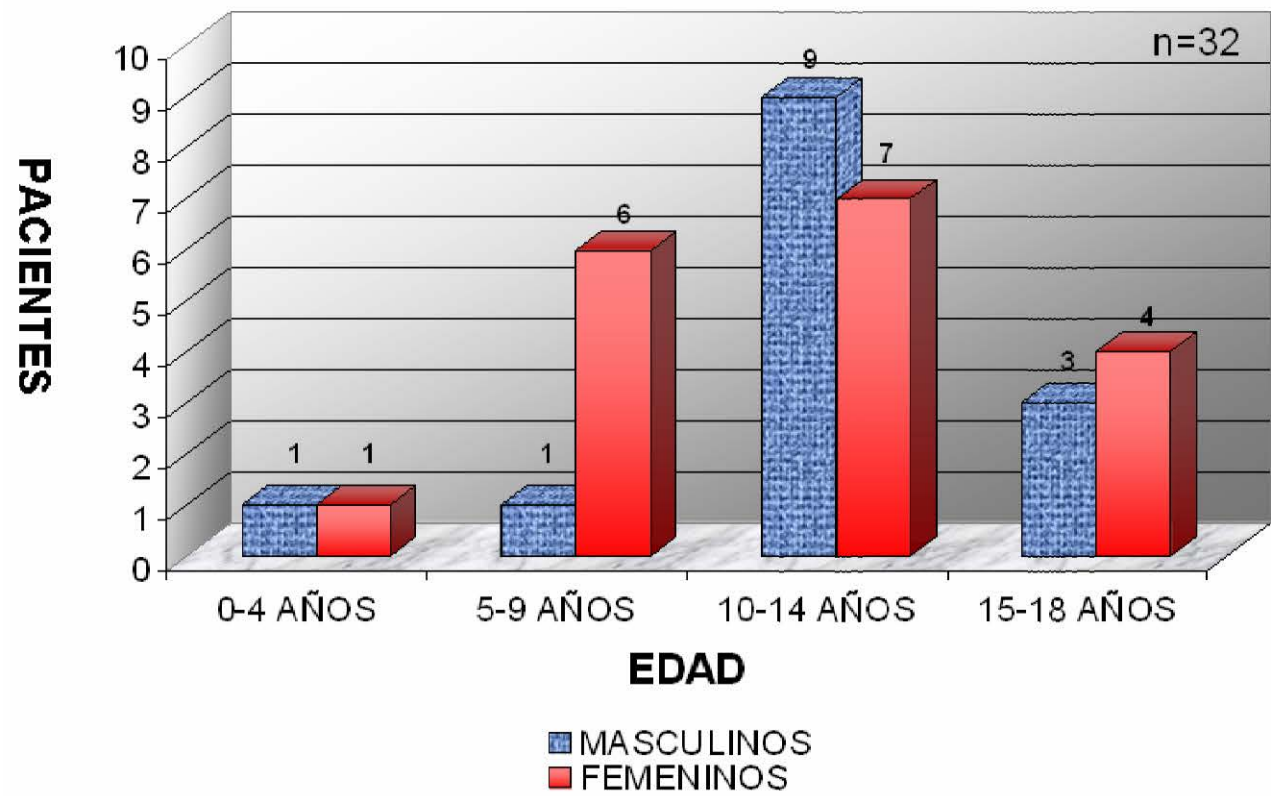
<b>Edad</b>	<b>No.Px</b>	<b>FC min</b>	<b>FC media</b>	<b>FC max</b>	<b>FC del px</b>
<b>17 años</b>	2	60	89	119	60, 60
<b>16 años</b>	1	60	89	119	50
<b>15 años</b>	2	60	89	119	52, 58
<b>14 años</b>	2	60	89	119	58, 57
<b>13 años</b>	2	60	89	119	60, 59
<b>12 años</b>	3	60	89	119	60, 60, 59
<b>11 años</b>	2	62	96	130	60, 59
<b>9 años</b>	1	62	96	130	60

**TABLA 8.****SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
ANORMALIDADES DEL ECG (n=32)**

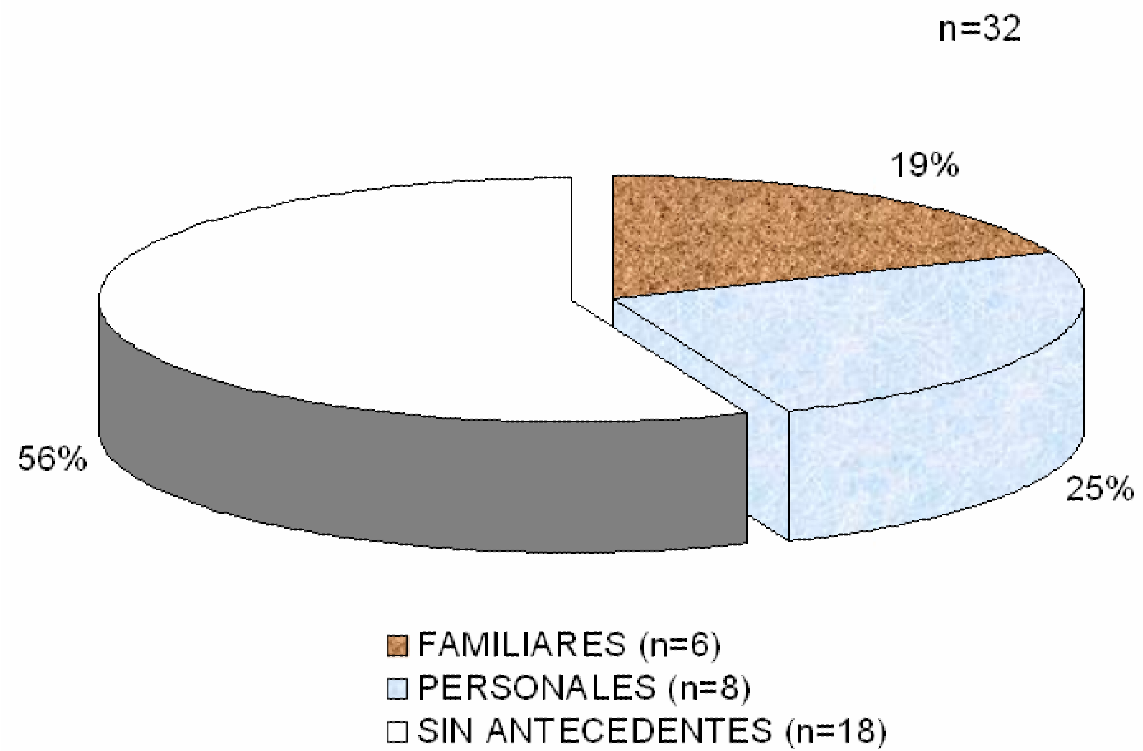
<b>BS</b>	15
<b>HVD</b>	1
<b>Sx WPW</b>	1
<b>Normal</b>	15

BS=bradicardia sinusal, HVD=hipertrofia ventricular derecha,  
Sx WPW=síndrome de Wolf Parkinson White

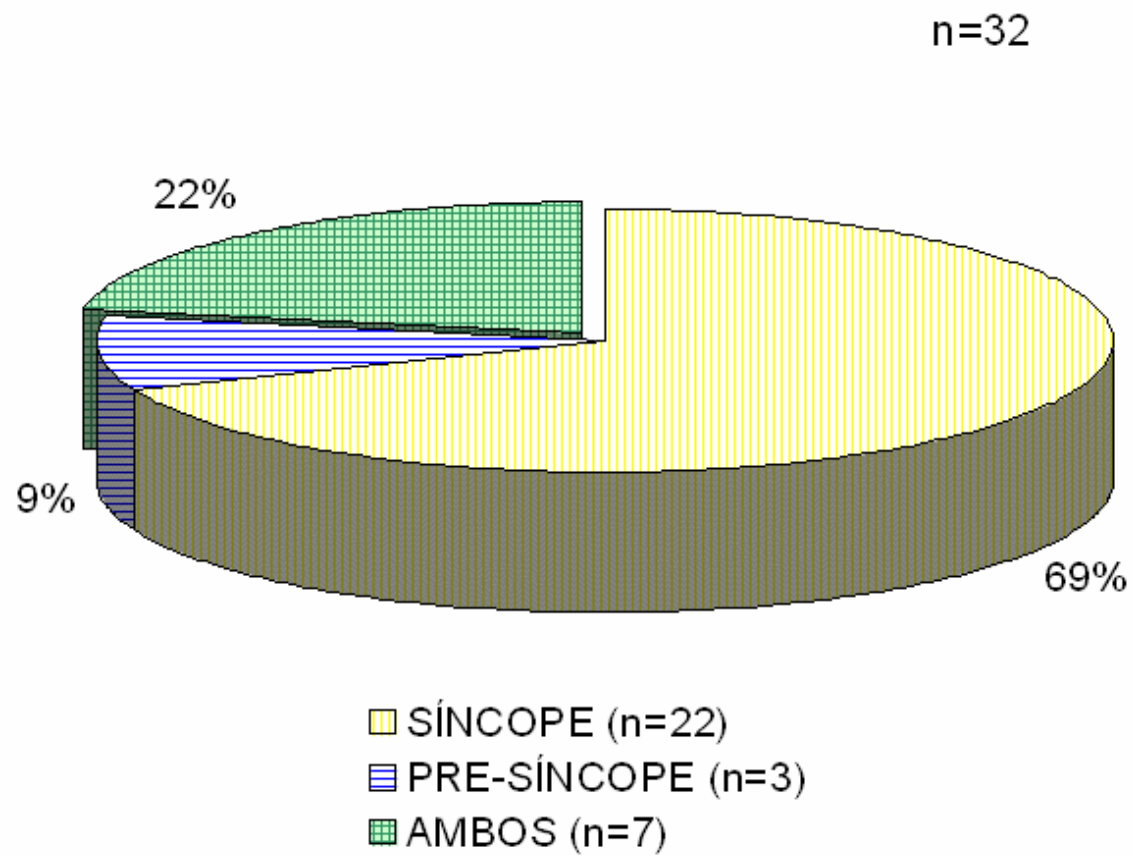
**GRÁFICO 1. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
GRUPOS POR EDAD Y SEXO**



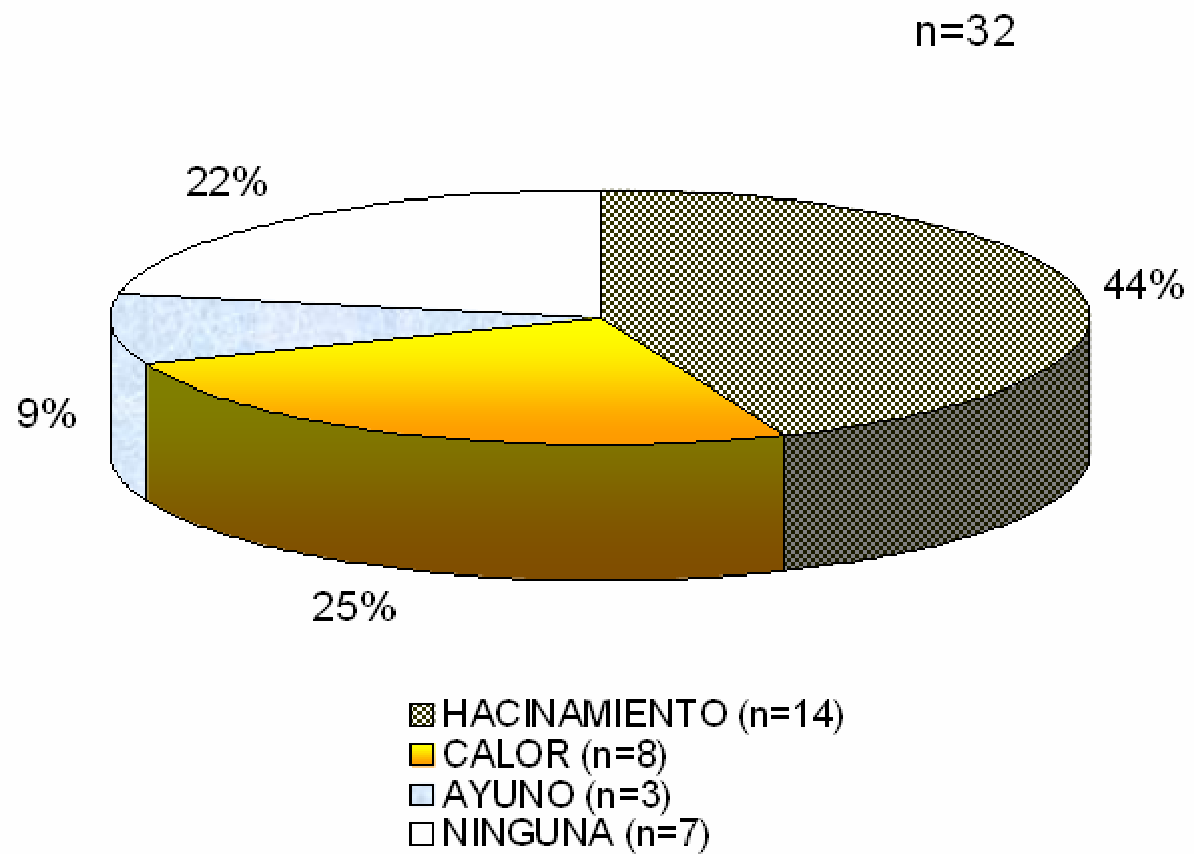
**GRÁFICO 2. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA**



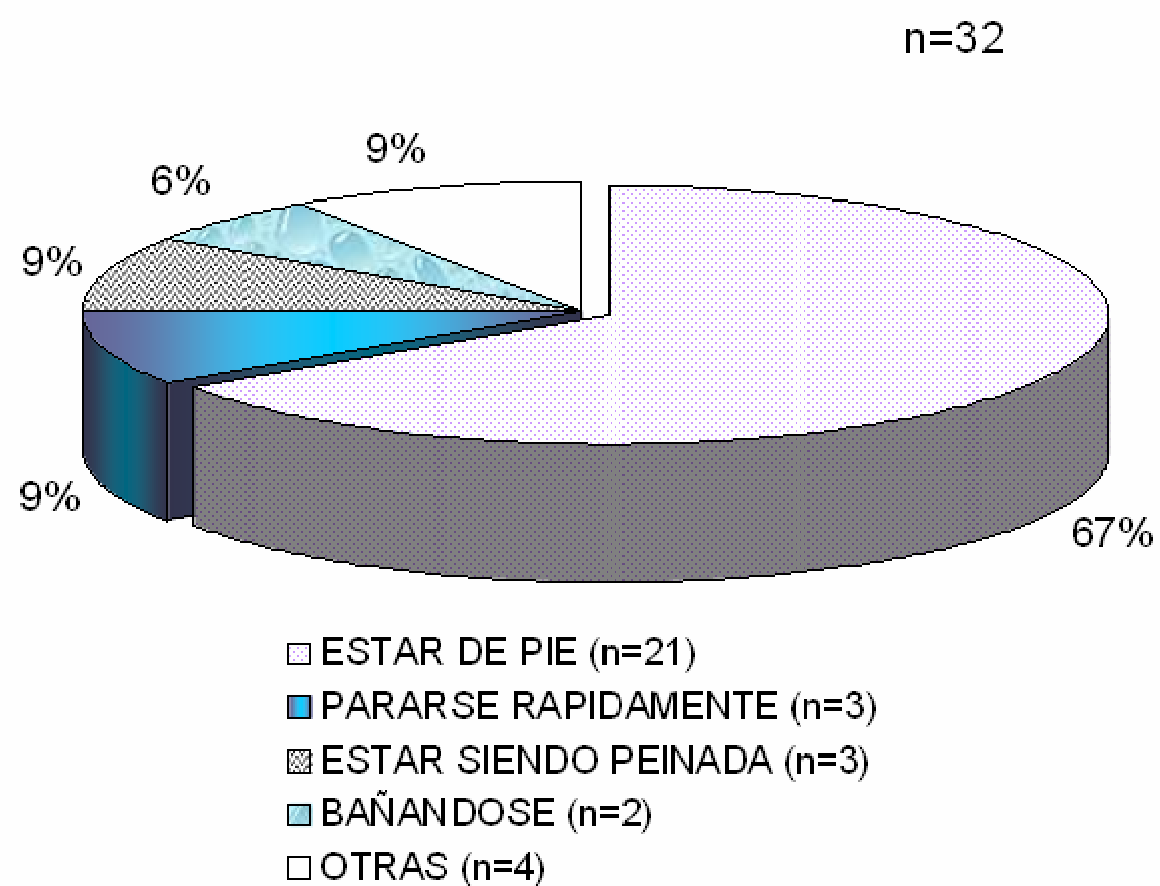
**GRÁFICO 3. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
FORMA DE PRESENTACIÓN**



**GRÁFICO 4. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
CIRCUNSTANCIAS DE PRESENTACIÓN**



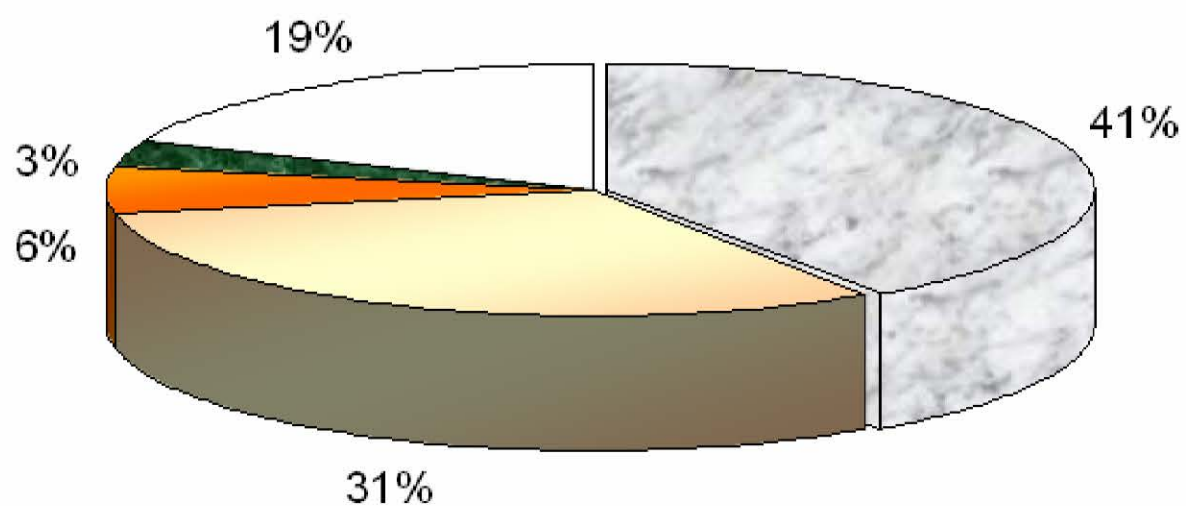
**GRÁFICO 5. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
ACTIVIDAD QUE REALIZABA**





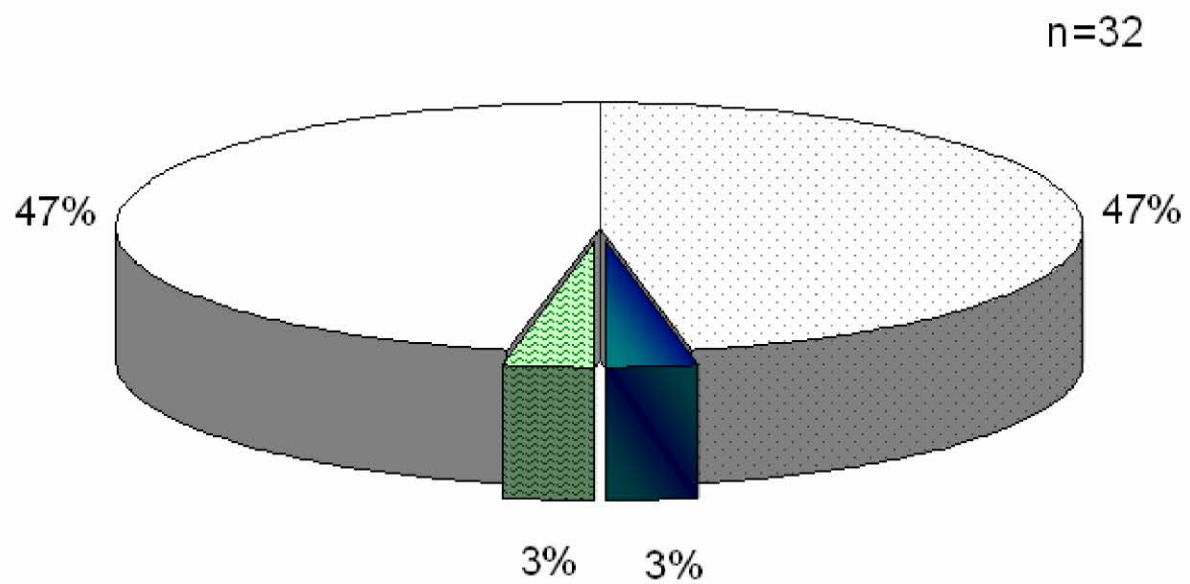
**GRÁFICO 6. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
SÍNTOMAS PREVIOS AL SÍNCOPE**

n=32



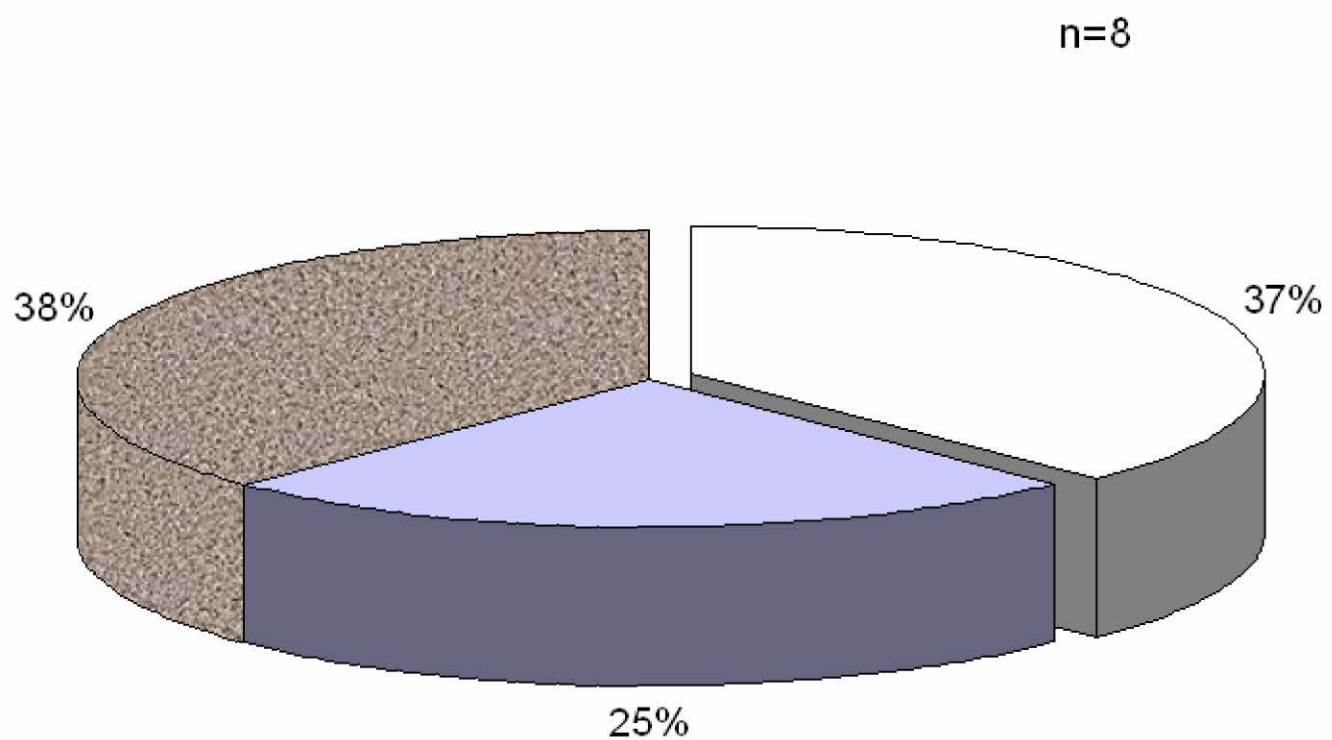
- |                          |                   |
|--------------------------|-------------------|
| ■ VB-MAREOS (n=13)       | ■ PALIDEZ (n=10)  |
| ■ DOLOR PRECORDIAL (n=2) | ■ NAUSEAS (n=1)   |
| □ ASINTOMÁTICO (n=6)     | VB=visión borrosa |

**GRÁFICO 8. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
ANORMALIDADES DEL ECG**



■ Bradicardia sinusal (n=15) ■ HVD (n=1) ■ Sx WPW (n=1) □ Normal (n=15)

**GRÁFICO 10. SÍNCOPE, HIMFG 2003-2004  
RESULTADOS DE PRUEBA DE INCLINACIÓN**



□ NEG (3) ■ POS-VV (2) ■ POS-MIX (3)

NEG (respuesta negativa), POS-VV (respuesta positiva de tipo vasovagal),  
POS-MIX (respuesta positiva de tipo mixta)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lewis T. Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. *Br Med J* 1932; 12:873-4
2. Jarish A, Zottermann Y. Depressor reflexes from the heart. *Acta Physiol Scand* 1949; 16:31-51
3. Mark AL. The Bezold-Jarish reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:90-102
4. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1:1352-5
5. Kapoor WN. Syncope. Review Articles. *N Engl J Med* 2000; 25:1856-61
6. Hannon DH, Knilans TK. Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr* 1993; 23:358-84
7. Sra J, Jazayeri M, Murthy V, et al. Sequential catecholamine changes during upright tilt: possible hormonal mechanism responsible for neurocardiogenic syncope (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:216
8. Perry JC, Garson A Jr. The child with recurrent syncope: autonomic function testing and beta-adrenergic hypersensitivity. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1168-71
9. Abboud FM. Ventricular syncope. Is the heart a sensory organ? *N Engl J Med* 1989; 320: 390
10. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991; 115:871-6
11. Hannon DW, Knilans TK. Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr* 1993; 23:358-84
12. Scott WA. Evaluating the child with syncope. *Pediatr Ann* 1991; 7:350-9
13. Sapire DW, Casta A. Vagotonia in infants, children, adolescents and adults. *Int J Cardiol* 1985; 9:211-22
14. Fish FA, Strasburger JF, Benson DW. Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70:605-9
15. Berkowitz JB, Auld D, Hulse JE, et al. Tilt table evaluation for control pediatric patients: Comparison with symptomatic patients. *Clin Cardiol* 1995; 18:521-5
16. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70: 339-42
17. Lloyd RF. Syncope in the pediatric patient: diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Adv Pediatr* 2002; 43:471-94
18. Pratt JL, Fleisher GL. Syncope in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 1989; 5:80-2

19. Massin M, Bourguignon A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004; 145:223-8
20. Kouakam C, Vaksman G, Pachy E, Lacroix D, Rey C, Kacet S. Long-term follow-up of children and adolescent with syncope. *Eur Heart J* 2001; 22:1618-25
21. Michels G, Hoppe UC. Recurrent syncope after blunt trauma of the thorax. *Dtsch Med Wochenschr* 2004; 129:1429-9
22. Wouter W, Karin G, Philip S. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90:1094-100
23. Manolis AS. Evaluation of patients with syncope: Focus on age-related differences. Part II- Diagnosis approaches. *J Am Coll Cardiol* 1994; 13-18
24. Sokoloski MC. Evaluation and treatment of pediatric patients with neurocardiogenic syncope. *Progress Pediatr Cardiol* 2001; 13:127-31
25. Balaji S, Gillete P. Evaluation and management of syncope in children. *J Am Coll Cardio* 1994; 45-7
26. Jervell A, Lange-Nielsen S. Congenital deaf-mutism, funtional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am Heart J* 1957; 54:59-68
27. Ayhan K, Sema O, Guzide T, Canan A, Alpay C, Sencan O. Dysrhythmias as cause of syncope in children without neurological or cardiac morphological abnormalities. *Pediatr International* 2002; 44(4):358-362
28. Blomers B, Sreeram N. Implantable loop recorders in pediatric practice. *J Electrocardiol* 2002; 35:131-5
29. Rossano J, Bloemers B, Sreeram N, Balaji S, Shah M. Efficacy of implantable loop recorders in establishing symptom-rhythm correlation in young patients with syncope and palpitations. *Pediatrics* 2003; 112:e228-33