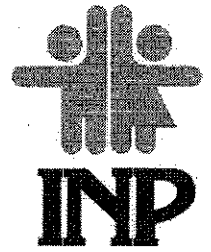




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**“FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO O SOSPECHA DIAGNOSTICA DE SÍNCOPE
NEUROCARDIOGÉNICO SOMETIDOS A LA PRUEBA DE MESA INCLINADA EN
EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
DURANTE EL PERÍODO DE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2015”.**

**TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

**PRESENTA:
DAFNE ALEJANDRINA PÉREZ GÓMEZ**

**TUTOR DE TESIS:
DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE**

CIUDAD DE MÉXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México



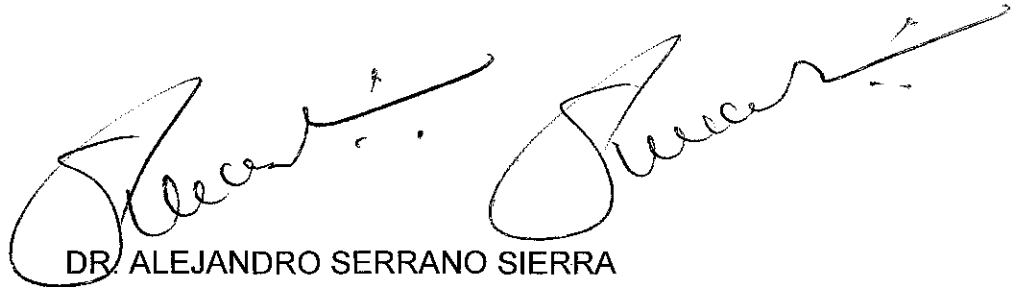
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

"FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO O SOSPECHA DIAGNOSTICA DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO SOMETIDOS A LA PRUEBA DE MESA INCLINADA EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DURANTE EL PERÍODO DE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2015".

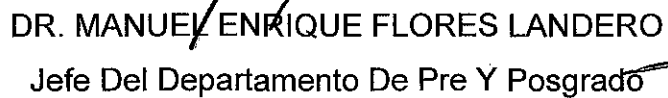


DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA

Profesor Titular Del Curso De
Especialización En Pediatría

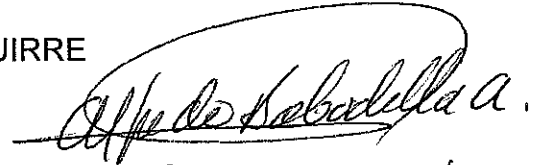


DR. JOSE NICOLAS REYNES MANZUR.
Director De Enseñanza

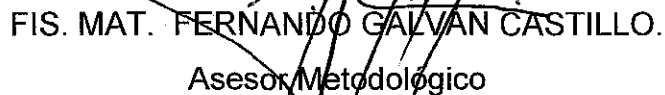


DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
Jefe Del Departamento De Pre Y Posgrado

DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE
Tutor De Tesis



DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA.
Asesora Metodológica



FIS. MAT. FERNANDO GALVAN CASTILLO.
Asesor Metodológico

INDICE

ANTECEDENTES	4
• Fisiopatología.	4
• Clasificación.	5
• Epidemiología.	6
• Diagnóstico.	7
• Diagnóstico diferencial.	10
• Tratamiento.	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	12
JUSTIFICACIÓN.	13
OBJETIVOS.	14
MATERIAL Y METODOS	15
• Clasificación y definición de variables.	15
• Análisis estadístico.	18
RESULTADOS.	19
DISCUSIÓN.	26
CONCLUSIONES.	28
BIBLIOGRAFÍA.	29

ANTECEDENTES

El síncope es la pérdida súbita y transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria, de inicio rápido, duración corta, recuperación espontánea y completa. En algunas formas de síncope puede darse un periodo prodrómico en el que varios síntomas (como la visión de auras, náuseas, sudoración, palpitaciones debilidad y alteraciones visuales) avisan que el síncope es inminente; sin embargo, la pérdida del conocimiento puede ocurrir sin aviso. La pérdida completa del conocimiento en el síncope reflejo, suele no durar más de 20 segundos; no obstante, el síncope puede ser excepcionalmente más prolongado y durar incluso varios minutos (1, 17, 18). En estos casos, el diagnóstico diferencial de pérdida del estado de alerta puede variar entre síncope y otras causas de pérdida del conocimiento y su distinción clínica puede ser difícil. La recuperación del síncope se acompaña globalmente por una recuperación casi inmediata de la orientación y el comportamiento adecuados. Los términos presíncope o casi síncope se usan para describir un estado que se parece al pródromo del síncope (correctamente dicho lipotimia), pero que no se sigue de pérdida del conocimiento.

FISIOPATOLOGIA

La característica común a todos los mecanismos fisiopatológicos del síncope es una caída de la presión arterial sistémica con una reducción global del flujo sanguíneo cerebral, que con una duración de tan sólo 6-8 segundos ha demostrado ser suficiente para causar una pérdida completa del conocimiento (6). La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica total, y una caída en cualquiera de estos dos factores puede causar síncope, aunque a menudo se presenta una combinación de ambos mecanismos, a pesar de que sus contribuciones relativas pueden variar considerablemente. La resistencia periférica baja o inadecuada puede deberse a una actividad refleja inapropiada, que causa vasodilatación y bradicardia que se manifiestan como síncope reflejo vasodepresor, cardioinhibitorio o una mezcla. En la disfunción del sistema nervioso autonómico, las vías vasomotoras simpáticas son incapaces de aumentar la resistencia vascular periférica total en respuesta a la posición vertical. El estrés gravitacional, combinado con la insuficiencia vasomotora, produce acumulación venosa de sangre por debajo del diafragma, lo que causa una disminución del retorno venoso y consecuentemente del gasto cardiaco. (26)

Diversos trastornos se pueden parecer al síncope en dos formas diferentes, en algunos, el conocimiento se pierde verdaderamente, pero el mecanismo parece ser distinto de la hipoperfusión cerebral global. Ejemplos de esto son la epilepsia, diversos trastornos metabólicos (como la hipoxia y la hipoglucemia), la intoxicación y el ataque isquémico transitorio vertebrobasilar (TIA). En otros trastornos, el conocimiento sólo se pierde aparentemente; tal es el caso de la cataplexia, las caídas, el seudosíncope psicógeno y el TIA de origen carotídeo. En estos casos, el diagnóstico diferencial suele ser evidente, pero a veces puede ser difícil debido

a la ausencia de historia clínica, circunstancias intercurrentes o confusión sobre la definición de síncope. (3, 25)

CLASIFICACION

- **Síncope reflejo (síncope vasovagal o neurocardiogenico).**

Grupo heterogéneo de situaciones en las que los reflejos cardiovasculares que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven intermitentemente inadecuados en respuesta a un desencadenante, y producen vasodilatación, bradicardia o ambas, y por lo tanto, una caída en la presión arterial y en la perfusión cerebral global (26).

El síncope reflejo se clasifica normalmente según las vías eferentes más involucradas, es decir, simpático o parasimpático. El término de tipo vasodepresor se usa habitualmente cuando predomina la hipotensión debida a una pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical. Es cardioinhibitorio cuando predomina la bradicardia o la asistolia, y mixto cuando están presentes los dos mecanismos.

El síncope reflejo también se puede clasificar basándose en su desencadenante, y el conocimiento de los diversos desencadenantes es clínicamente importante, ya que pueden ser fundamentales para el diagnóstico y tratamiento de síncope. Generalmente estos desencadenantes son producto de emociones intensas o del ortostatismo. Habitualmente están precedidos por síntomas prodrómicos de activación autónoma (sudación, palidez, náuseas).

El síncope reflejo se inicia habitualmente en sujetos jóvenes como un episodio aislado, sin embargo puede representar un proceso patológico relacionado principalmente con un trastorno del sistema nervioso autónomo (27).

- **Síncope cardiaco (cardiovascular).**

Arritmia. Las arritmias son las causas más frecuentes de síncope cardiaco. Producen deterioro hemodinámico, que puede producir una disminución crítica del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo cerebral. No obstante, a menudo el síncope tiene múltiples factores contribuyentes, como la frecuencia cardiaca, el tipo de arritmia (supraventricular o ventricular), la función ventricular izquierda y la adecuación de la compensación vascular. Esto último incluye los reflejos neurales de los barorreceptores, así como las respuestas a la hipotensión ortostática inducidas por la arritmia; independientemente de estos factores contribuyentes, si la arritmia es la causa primaria de síncope, debe tratarse específicamente (2, 15, 17).

En la disfunción sinusal intrínseca, el nodo sinoauricular está dañado, debido a un automatismo anormal o a anomalías en la conducción sinoauricular. En esta situación, el síncope se produce por las pausas prolongadas causadas por el paro sinusal o el bloqueo sinoauricular y el fallo de los mecanismos de escape. Estas pausas se presentan frecuentemente al final de episodios de taquiarritmia auricular (15, 17). Como norma global, las formas más graves de bloqueo auriculoventricular (BAV) adquirido están relacionadas de forma más estrecha con el síncope; en estos casos, el ritmo cardiaco puede volverse dependiente de los marcapasos subsidiarios o marcapasos de escape. El síncope ocurre porque la

pausa, antes de que esos marcapasos empiecen a disparar, es larga. El síncope debido a *torsades de pointes* no es raro, sobre todo en mujeres, y lo causan los fármacos que alargan el intervalo QT y en pacientes con síndrome de QT largo.

Enfermedad estructural. Las enfermedades cardiovasculares estructurales pueden causar síncope cuando la demanda circulatoria sobrepasa la capacidad limitada del corazón para aumentar su gasto cardíaco. El síncope es muy preocupante cuando se asocia a situaciones clínicas en que hay una obstrucción dinámica o fija de la salida del ventrículo izquierdo, en estos casos la base para que ocurra el síncope es un flujo sanguíneo inadecuado debido a la obstrucción mecánica; no obstante, en algunos casos, el síncope no es únicamente el resultado de un gasto cardíaco restringido, sino que puede deberse en parte a un reflejo. Por lo tanto, el mecanismo de síncope puede ser multifactorial. Reconocer en el corazón la causa del problema se justifica por la necesidad de corregir la enfermedad estructural subyacente, cuando sea posible. Por ejemplo, en la Tetralogía de Fallot, el síncope se presenta por un estrechamiento extremo en la salida del ventrículo derecho, lo que impide flujo a la arteria pulmonar y los pulmones para su oxigenación. Algunos tumores cardíacos, pueden restringir el flujo en las cavidades cardíacas o en la salida de los vasos. Las afectaciones del músculo cardíaco como las miocardiopatías hipertrófica, dilatada o restrictiva, son causa común de síncope y de muerte súbita. Por último, las anomalías en el origen o en el trayecto de las arterias coronarias son causas comunes de síncope y de muerte súbita.

EPIDEMIOLOGIA

El síncope es común en la población global y el primer episodio se presenta en edades pediátricas. Se calcula que aproximadamente un 3% de la población general padece un episodio sincopal por lo menos una vez en la vida; si bien se desconoce la incidencia exacta en pediatría, se calcula que el 15% de los niños tiene algún síncope antes de alcanzar la adolescencia; predomina entre los 15 a 19 años, siendo más frecuente en el sexo femenino. La edad media de inicio de los síntomas es entre los 17 y 19 años, siendo 17 años para las mujeres y 12 años para los hombres (1).

Los síncope representan del 3 al 5% de las visitas a los servicios de Urgencias y del 1 al 3% de las hospitalizaciones (2). En la mayoría de los casos la evolución de los síncope es benigna, sin embargo siempre se deben descartar causa grave y potencialmente letales (1).

El síncope reflejo o neurocardiogenico es la causa más frecuente en la edad pediátrica; abarcando más del 70% de todos los casos; el síncope secundario a enfermedad cardiovascular es poco frecuente representando entre el 2 y el 25% de los casos, sin embargo están asociados a un pronóstico grave, pudiendo ser fatal hasta en un 50% de los casos. (1, 4)

Respecto al pronóstico asociado al síncope, se deben considerar dos elementos importantes: *a)* el riesgo de muerte y de episodios que pongan en riesgo la vida, y *b)* el riesgo de recurrencia de síncope y traumatismo.

En los estudios poblacionales, aproximadamente un tercio de los pacientes tienen recurrencia de síncope en un seguimiento de 3 años. El número de

episodios de síncope durante la vida es el predictor más fuerte de recurrencia. En pediatría la recurrencia estimada de un episodio sincopal es de aproximadamente 34% en los 3 años siguientes al primer episodio (3, 7, 17).

En la población general se ha descrito hasta un 6% de morbilidad mayor por presencia de fracturas y accidentes en vehículos de motor secundarios al síncope, y en 29% lesiones menores como laceraciones y contusiones. En pediatría se han descrito aproximadamente entre un 10 y 25% de los pacientes con síncope sufren lesiones leves (contusiones) y entre el 5 y 7% lesiones mas graves como fracturas o traumatismos severos, los cuales no son tan diferentes respecto a la población general (3, 17, 28).

DIAGNOSTICO

La evaluación inicial de un paciente que se presenta con pérdida transitoria del conocimiento consiste en una historia clínica cuidadosa, exploración física que incluya determinaciones ortostáticas de la presión arterial y valoración cardiológica con radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG), y de acuerdo a los resultados de estas pruebas, se pueden realizar exploraciones adicionales, las cuales se pueden dividir en aquellos que nos brindan un perfil del paciente, las pruebas de provocación y las pruebas de monitoreo (3, 2, 5).

En la mayoría de los casos la diferenciación entre una condición sincopal y una no sincopal con pérdida del conocimiento real o aparente puede obtenerse a partir de una historia clínica detallada, pero a veces puede ser extremadamente difícil (39, 43).

Algunos de los hallazgos de la historia clínica, exploración física o ECG pueden considerarse diagnósticos de la causa del síncope, lo que permite la aplicación del tratamiento sin necesidad de realizar exámenes adicionales; sin embargo en otras situaciones, los hallazgos de la evaluación inicial no permiten establecer un diagnóstico definitivo, pero pueden señalar algunas causas. En estos casos, normalmente se requieren pruebas adicionales como prueba de esfuerzo, monitorización Holter, ecocardiograma, electroencefalograma, para descartar otras causas del aparente síncope. Una historia clínica detallada, junto con el examen físico, pueden ser suficientes para arribar al diagnóstico y definir la causa de síncope en un 23-50% de los pacientes (3, 5).

Pruebas diagnosticas

- **Monitorización electrocardiográfica (Holter de 24 horas)**

El primer estudio a solicitar en paciente con primer episodio de síncope es el Electrocardiograma, ya que permite diagnosticar arritmia cardiaca y enfermedades cardiacas estructurales; este estudio unido a la historia clínica y exploración física, permiten identificar aproximadamente el 96% de las causas arrítmicas potencialmente generadoras de síncope.

La monitorización ECG es un procedimiento útil para el diagnóstico de las bradi y taquiarritmias, cerca del 4% de los pacientes presentan síntomas con el episodio de arritmia y el 17% presentan síntomas sin arritmias, lo que significa que la ausencia de documentación de una arritmia durante un episodio sincopal no

puede considerarse un diagnóstico específico, pero permite la exclusión de la arritmia como el mecanismo del síncope (1, 3, 5).

La monitorización con Holter en el síncope puede tener más valor cuando los síntomas son muy frecuentes. Los episodios diarios de pérdida del conocimiento únicos o múltiples pueden aumentar el potencial de la correlación síntomas-ECG. Por otra parte existen pacientes con síncope de causa aparentemente inexplicable, por lo que se pueden utilizar dispositivos implantables denominados registros de asa; este tipo de grabadoras se implantan subcutáneamente y tienen una autonomía de hasta 36 meses, con memoria que puede almacenar las grabaciones de ECG retrospectivamente, cuando se activan ya sea por el paciente o por un acompañante, normalmente después de un episodio sincopal o cuando se activan automáticamente en caso de arritmias predefinidas. En la experiencia inicial, los dispositivos implantables se usaban para el diagnóstico de pacientes con síncope de causa desconocida al final de un proceso diagnóstico negativo (3, 5, 9, 10).

- **Prueba de esfuerzo**

El síncope inducido por ejercicio es poco frecuente. La prueba de esfuerzo debe realizarse a pacientes que han experimentado episodios de síncope durante un esfuerzo o poco después. Se debe realizar una cuidadosa monitorización electrocardiográfica y de presión arterial tanto durante la prueba como durante la fase de recuperación, ya que el síncope puede ocurrir durante o inmediatamente después del ejercicio. Estas dos situaciones deben considerarse de forma separada. De hecho, el síncope que tiene lugar durante el ejercicio puede deberse a causas cardiacas, mientras que el síncope que ocurre después del ejercicio es casi con total seguridad secundario a un mecanismo reflejo. No hay datos que respalden la indicación de prueba de esfuerzo en la población global con síncope (3, 9).

- **Ecocardiografía y otras técnicas de imagen**

El uso del ecocardiograma se reserva para la confirmación de cardiopatías estructurales sospechadas por la exploración física, electrocardiograma y radiografías de tórax; ya que son pocos pacientes en quienes la patología cardiaca es la causa del síncope (3, 5, 9).

Cuando se descarta cardiopatía pero el síncope es intenso porque aparece sin previo aviso, sea muy repetido o disminuya las expectativas de vida normales de la persona, se deben realizar otras pruebas complementarias orientadas al estudio del síncope vasovagal, como la mesa basculante (18, 1, 3, 15).

Pruebas de provocación

El cambio desde la posición supina a la posición vertical produce un desplazamiento de sangre desde el tórax a las extremidades inferiores que induce una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. En ausencia de mecanismos compensadores, la caída de la presión arterial puede inducir un síncope. (3,5)

Actualmente existen dos métodos diferentes para evaluar la respuesta al cambio postural desde supino hasta erecto; uno es la bipedestación activa, en la cual el paciente pasa de manera activa desde posición supina hasta bipedestación y se utiliza para diagnosticar diferentes tipos de intolerancia ortostática; la segunda prueba, y de mayor importancia para el diagnóstico de síncope, es la mesa basculante. (3,15, 18).

- **Mesa basculante.**

La prueba de la mesa basculante es el método complementario por excelencia en el diagnóstico del síncope mediado neuralmente; permite la reproducción en un ambiente controlado y neutro de un reflejo neuromediado. La acumulación sanguínea y la disminución del retorno venoso debido al estrés ortostático y la inmovilización desencadenan el reflejo. El efecto final, la hipotensión y, a menudo, el enlentecimiento concomitante de la frecuencia cardíaca están relacionados con el deterioro de la capacidad vasoconstrictora seguido por una inhibición simpática y sobreactividad vagal (15, 16).

Esta prueba puede ser realizada en niños mayores de 5 años; la sensibilidad varía de 26% a 80% y la especificidad es aproximada a un 90%; suele ser positivo hasta en el 41% a 60% de los niños y adolescentes (3, 5, 16). En esta prueba se somete al paciente a una bipedestación pasiva a 60-80° durante 20 a 40 minutos mientras se realiza un monitoreo continuo electrocardiográfico y de tensión arterial, el objetivo final de la prueba de basculación es la inducción de una hipotensión refleja/bradicardia o hipotensión ortostática retardada asociada a síncope o presíncope. La respuesta durante la prueba puede ser de 3 tipos:

- Cardioinhibidor con o sin asistolia, la cual consiste en la caída de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca;
- Vasodepresor, consiste en la caída de la presión arterial sin modificación de la frecuencia cardíaca;
- Mixto, con caída de frecuencia cardíaca y presión arterial.

En algunas publicaciones se menciona un cuarto tipo el cual se denomina Psicogénica, en el cual se reproducen los síntomas del síncope sin presentar alteraciones de la frecuencia cardíaca, presión arterial o en el ECG. (1, 5, 16).

Una respuesta cardioinhibitoria positiva a la prueba de basculación predice una alta probabilidad de un síncope espontáneo asistólico, mientras que una respuesta vasodepresora positiva, una respuesta mixta o incluso una respuesta negativa no excluyen la asistolia durante un síncope espontáneo (16), así como tampoco la respuesta negativa a la prueba de la mesa basculante excluye el diagnóstico de síncope reflejo (15, 16).

Se han empleado numerosos protocolos e incluso una segunda fase de provocación farmacológica a utilizar en caso que la primera fase resultara negativa, generalmente esta segunda fase se realiza con isoproterenol el cual incrementa la contractilidad miocárdica induciendo más sintomatología de síncope que durante la fase basal, de tal manera que la prueba incrementa su sensibilidad hasta un 87% a expensas de disminuir su especificidad entre el 55-90%. (1, 5, 15).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen cuadros clínicos que son similares al síncope, pero el mecanismo fisiopatológico es diferente al de la hipoperfusión cerebral. Las diversas etiologías pueden ser principalmente de tipo neurológico como las crisis convulsivas, las cuales están asociadas a una descarga neuronal anormal y no propiamente a una alteración en el flujo cerebral. En estos casos, los factores desencadenantes son raros, los pródromos están relacionados a síntomas sensoriales, psíquicos, sensitivos y motores, el inicio es súbito con una duración más prolongada y seguida de un periodo postictal prolongado caracterizado por confusión, somnolencia e incluso cefalea. En el síncope la presencia de crisis convulsivas suele presentarse de manera tardía y asociados a hipotensión y asistolia prolongada (> 6 segundos) y son mal diagnosticados como epilépticos cuando los movimientos anormales pudieron ser secundarios a la hipoxia cerebral. (11, 13, 44, 45).

Existe otro grupo dentro de las causas neurológicas que pueden mimetizar los eventos de síncope como son la migraña, principalmente la de tipo basilar, sin embargo en estos pacientes existe el antecedente familiar de migraña, lo que ayuda al diagnóstico diferencial.

Otras causas son menos frecuentes, como las de tipo metabólicas, psiquiátricas e incluso intoxicaciones pueden dar cuadros clínicos semejantes al síncope, sin embargo al no encontrarse la causa del síncope es importante descartar este tipo de posibilidades menos frecuentes. (1, 3, 5).

- **Electroencefalograma (EEG).**

El electroencefalograma es la herramienta diagnóstica más importante para el diagnóstico de epilepsia, sin embargo su sensibilidad es limitada, siendo entre el 50 y 80%. Por otra parte el síncope puede generar movimientos anormales de tipo epilépticos secundarios a la hipoxia cerebral, lo que ha generado errores diagnósticos entre epilepsia y síncope, por lo que se ha introducido el monitoreo electroencefalográfico en conjunto con la mesa basculante para entender mejor los eventos que ocurren a nivel cerebral durante el síncope (44, 45).

En las crisis epilépticas se demuestra actividad epileptiforme en el EEG, mientras que en el síncope se ha encontrado actividad lenta generalizada tipo delta durante el mismo y si la hipoperfusión es prologada se observa supresión del voltaje, con recuperación de la actividad cerebral normal en secuencia reversa cuando el síncope cede (44, 46).

Así mismo diversos estudios en los que el diagnóstico de epilepsia y síncope no está del todo claro se han realizado pruebas de mesa basculante en los cuales se ha reportado hasta el 11% de las pruebas como positivas con presencia de crisis convulsivas durante el síncope, sin embargo los estudios de imagen o el EEG no son estudios que se realizan de rutina como parte de abordaje del síncope. (1, 3, 5, 11, 13, 18).

En un estudio realizado en 69 adultos con monitoreo EEG y mesa basculante para inducción de síncope vasovagal de 2006 a 2011, se observó que durante el síncope presentan dos tipos de actividad eléctrica cerebral dependiendo

de la duración del síncope, inicialmente lentificación generalizada y el patrón slow-flat-slow en el que se observó más episodios de asistolia (pausas >3 segundos) y pérdida del estado de alerta mayor en comparación con aquellos individuos que presentaron el patrón de lentificación generalizada ($p < 0.001$), lo que significaba que la presencia de patrón slow-flat-slow es un signo indicativo de mayor hipoperfusión cerebral (44). Por otra parte en otro estudio realizado también en adultos se observaron los mismos tipos de patrones en el EEG durante la mesa basculante, sin embargo ellos compararon la actividad cerebral de cada hemisferio y observaron que la actividad lentificada del EEG durante el síncope es de predominio en el hemisferio izquierdo y específicamente en lóbulo temporal izquierdo, por lo que concluyeron que dichos hallazgos sugieren que la corteza cerebral puede tener un rol en el síncope neurocardiogénico (45).

El EEG no se utiliza de manera rutinaria para el estudio del síncope, sin embargo se ha introducido su uso en aquellos pacientes en el que existe la duda diagnóstica entre síncope y epilepsia.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síncope está dirigido a conductas generales educativas para prevenir y evitar los factores desencadenantes, prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias. La importancia y la prioridad de estos objetivos dependen de la causa del síncope; por lo que la causa del síncope desempeña un papel fundamental en la selección del tratamiento. Una vez esclarecida la causa, el segundo objetivo es evaluar el mecanismo que produce el síncope. El estudio de la causa y del mecanismo del síncope se realiza normalmente al mismo tiempo y pueden conducir a tratamientos diferentes (o ausencia de tratamiento). Por último, el tratamiento óptimo del síncope debe dirigirse a la causa de la hipoperfusión cerebral global; sin embargo, en la medida en que estas causas no son conocidas o no responden al tratamiento, el tratamiento se debe dirigir a los mecanismos que conducen a la hipoperfusión cerebral global (1, 5).

En pediatría, el síncope de tipo neurocardiogénico es el más frecuente, y en la mayoría de los pacientes con episodios infrecuentes o asociado a factores precipitantes bien identificados la educación y medidas generales suelen ser suficientes para prevenirlo. Aunque existen muchos mecanismos fisiológicos que producen síncope, las estrategias para la prevención del síncope se aplican a todo el espectro de causas. El objetivo del tratamiento es la prevención primaria de recurrencia y lesiones asociadas y la mejoría de la calidad de vida.

La piedra angular del tratamiento no farmacológico de los pacientes con síncope reflejo es la educación y tranquilización en cuanto a la naturaleza benigna de este trastorno. En general, el tratamiento inicial consta de educación para reconocer y evitar en lo posible los desencadenantes, el reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y realización de maniobras para interrumpir el episodio. Cuando sea posible, los desencadenantes deben abordarse de forma directa, debe mantenerse una hidratación adecuada con una ingesta de sal de aproximadamente 1 gramo al día así como evitar los fármacos que reducen la presión arterial. Así mismo, varios tratamientos con distintas maniobras de

posición son propuestos; dos estudios clínicos han demostrado que las maniobras de contrapresión de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (entrelazar las manos con fuerza y tensar los brazos), son capaces de inducir un aumento significativo de la presión arterial durante la fase inminente del síncope que permite al paciente evitar o retrasar la pérdida del conocimiento (19, 1).

La mayoría de los pacientes con síncope neurocardiogénico no ameritan de tratamiento farmacológico; este solo está indicado para los casos recurrentes, incapacitantes o asociados a traumatismos significativos (1). Se han probado muchos fármacos para el tratamiento del síncope vasovagal, para reducir la frecuencia y gravedad de la sintomatología de los síncope. La lista incluye bloqueadores beta, fludrocortisona, inhibidores de la recaptación de serotonina, teofilina, estimulantes alfa adrenérgicos; sin embargo los resultados en los estudios clínicos no controlados o estudios clínicos a corto plazo han sido satisfactorios, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido incapaces de demostrar un beneficio del fármaco activo sobre el placebo. (1, 20, 21, 22).

El uso de marcapasos todavía es controversial, diversos estudios solo reportan el uso de marcapasos en pacientes con síncope grave, resistente al tratamiento médico, con un componente cardioinhibidor predominante en el test de mesa basculante. (1, 23, 24).

En pacientes con síncope secundario a cardiopatía estructural, el objetivo del tratamiento no es sólo la prevención de la recurrencia del síncope, sino también el tratamiento de la enfermedad subyacente y la disminución del riesgo de muerte súbita cardíaca.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope es una causa frecuente de visitas a urgencias, se han reportado que hasta el 15% de los pacientes pediátricos sufrirá al menos un evento de síncope entre los seis y 18 años y de estos hasta el 5% acuden a urgencias en búsqueda de atención médica. El síncope generalmente es un episodio de naturaleza benigna y auto limitada, sin embargo también puede ser manifestación de un proceso grave que compromete la vida del paciente.

Diversos métodos diagnósticos han sido utilizados para dilucidar la causa del síncope, sin embargo la fisiopatología aun no es del todo clara y principalmente las manifestaciones en el sistema nervioso, por otra parte en este punto son pocos los estudios que evalúan la actividad eléctrica durante el episodio del síncope en la población pediátrica y en muchas ocasiones es confundido este episodio con crisis convulsivas. Es por esto que con este estudio se pretende dar respuesta a la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de las alteraciones electroencefalográficas en pacientes con diagnóstico o sospecha diagnóstica de síncope neurocardiogénico sometidos a la prueba de mesa inclinada?

JUSTIFICACIÓN

La presencia del síncope es una causa frecuente de consulta al servicio de urgencias, y a pesar de que generalmente es auto limitado y benigno puede ser una manifestación de una patología grave. Sin embargo, por la diversidad de manifestaciones clínicas se llega a confundir con otros tipos de patologías, como es la Epilepsia y por ello iniciar un tratamiento farmacológico innecesario sin poder controlar la presencia de los episodios considerándose incluso una epilepsia de difícil control.

Es por este motivo que es fundamental realizar un diagnóstico diferencial adecuado, y en este sentido la prueba de mesa inclinada con monitorización electroencefalográfica puede ser de utilidad en el diagnóstico y manejo de pacientes con pérdida del estado de alerta indicativo de etiología sincopal pero con alguna manifestación de tipo convulsivo.

En la población pediátrica se conoce poco acerca de su incidencia real y existen pocos estudios en esta población donde se incluya la prueba de mesa inclinada y la monitorización electroencefalográfica. Por este motivo es de importancia realizar investigaciones acerca de las principales manifestaciones clínicas así como estudios de laboratorio para un mejor diagnóstico y con esto instaurar tratamientos adecuados. Este estudio espera poder identificar las principales manifestaciones clínicas y electroencefalográficas presentes en el episodio de síncope, para de esta manera evitar repercusiones en el entorno familiar y psicológico del paciente, el consumo de recursos médicos en diagnóstico y tratamiento innecesarios por diagnósticos erróneos y así realizar diagnósticos certeros e instaurar el tratamiento adecuado.

OBJETIVO PRINCIPAL

- Estimar la frecuencia de las alteraciones electroencefalográficas en pacientes con diagnóstico o sospecha diagnóstica de síncope neurocardiogénico sometidos a la prueba de mesa inclinada, en el Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo enero 2010 – diciembre 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la edad más frecuente de presentación del síncope neurocardiogénico en niños entre 1 año a 17 años 11 meses de edad en el INP.
- Identificar el sexo predominante en el síncope neurocardiogénico.
- Describir las principales manifestaciones clínicas del síncope neurocardiogénico en niños del servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo enero 2010 – diciembre 2015.
- Identificar el tipo de síncope más frecuente presentado durante la prueba de mesa inclinada (vasodepresor, mixto, cardioinhibitorio).
- Identificar las principales alteraciones electrocardiográficas durante la prueba de mesa inclinada.
- Identificar el patrón electroencefalográfico más frecuente durante la prueba de mesa inclinada.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Tipo de Estudio:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

2. Población:

Expedientes de pacientes de cualquier sexos, de 1 a 17 años 11 meses de edad, con diagnóstico o sospecha diagnóstica de síncope neurocardiogénico que acudieron al Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de enero 2010 a diciembre 2015.

3. Criterios de Inclusión:

- Expedientes de los pacientes de 1 año a 17 años 11 meses de edad de cualquier sexo.
- Expedientes de pacientes referidos previamente sanos.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico o sospecha diagnóstica de síncope neurocardiogénico.
- Haberles realizado prueba de mesa inclinada con monitorización electroencefalográfica como parte de abordaje diagnóstico.

4. Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes que presenten algún tipo de deterioro neurológico o enfermedad neurológica.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de patología cardiaca ya establecida.
- Expediente incompleto o extraviado.

Clasificación y Definición de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CODIFICACION DE LA VARIABLE
EDAD	Tiempo entre el día de nacimiento y la fecha de realización del estudio.	NUMERICA	MESES	MESES
SEXO	Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.	NOMINAL	HOMBRE/ MUJER	1: MASCULINO 2: FEMENINO
EVENTO	Presíncope: Estado prodromico que precede al síncope y no presenta pérdida del estado de alerta. Síncope: Pérdida	NOMINAL	PRESINCOPE/SIN COPE	1: SINCOPE 2: PRESINCOPE

	<p>súbita y transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria, de inicio rápido, duración corta, recuperación espontánea y completa, se acompaña de pródromos.</p>			
<p>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE EVENTO</p>	<p>Estado prodrómico que precede al síncope y puede o no seguirse de pérdida del estado de alerta.</p>	<p>NOMINAL</p>	<p>1: MAREO 2: NAUSEA 3: VOMITO 4: DIAFORESIS 5: PALIDEZ 6: DEBILIDAD 7: PALPITACIONES 8: CEFALEA 9: PARESTESIAS 10: ACUFENOS 11: ALTERACIONES VISUALES.</p>	<p>VV-XX-YY-ZZ</p>
<p>SINCOPE</p>	<p>Pérdida súbita y transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria, de inicio rápido, duración corta, recuperación espontánea y completa.</p>	<p>NUMERICA</p>	<p>NUMERO DE EVENTOS DE SINCOPE</p>	<p>1,2,3... ETC</p>
<p>PRUEBA DE MESA INCLINADA</p>	<p>Estándar de referencia para confirmar el diagnóstico de síncope, permite determinar las adaptaciones de la frecuencia cardiaca y tensión arterial a los cambios de posición.</p>	<p>NOMINAL</p>	<p>POSITIVA/ NEGATIVA</p>	<p>1: POSITIVA 2: NEGATIVA</p>
	<p>Síncope mixto: Hipotensión previa o</p>			

TIPO DE SINCOPE:	<p>concomitante con bradicardia. Características de vasodepresor y cardioinhibitorio. Sincope vasodepresor: Disminución de la tensión arterial con variación de esta igual o mayor del 30% de la basal (hipotensión) o disminución de PAS mayor 30 mmHg respecto a basal. La FC no varía o es menor al 10% de la basal. Sincope cardioinhibitorio: Disminución de la frecuencia cardiaca igual o mayor del 30% del basal o es menor a 45 lpm, o cuando existe asistolia mayor a 3 segundos.</p>	NOMINAL	SINCOPE MIXTO/SINCOPE VASO-DEPRESOR /SINCOPE CARDIO-INHIBITORIO.	1: SINCOPE MIXTO 2: SINCOPE VASO-DEPRESOR 3: SINCOPE CARDIO-INHIBITORIO.
PATRON ELECTRO-ENCEFALOGRAFICO	Registro de la actividad eléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, vigilia o sueño, y durante diversas activaciones.	NOMINAL	LENTIFICACION GENERALIZADA, SUPRESION DE VOLTAJE, NORMAL.	1: LENTIFICACION GENERALIZADA 2: SUPRESION DE VOLTAJE 3: NORMAL.
PATRON ELECTRO-CARDIOGRAFICO.	Representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón.	NOMINAL	NORMAL, ARRITMIA, BLOQUEO, ASISTOLIA.	1: NORMAL 2: ARRITMIA 3: BLOQUEO 4: ASISTOLIA
TRATAMIENTO	Terapéutica instaurada para evitar o prevenir la sintomatología del sincope. Pueden ser: Medidas generales	NOMINAL	MEDIDAS GENERALES, FARMACOLOGICO, NO RECIBIO TRATAMIENTO	1: MEDIDAS GENERALES 2: FARMACOLOGICO 3: NINGUNO

con incremento de ingesta diaria de líquidos y sal combinados con ejercicios cardiovasculares.

Farmacológico:
Beta-bloqueadores, fludrocortisona, inhibidores de la recaptación de serotonina, teofilina, estimulantes alfa adrenérgicos.

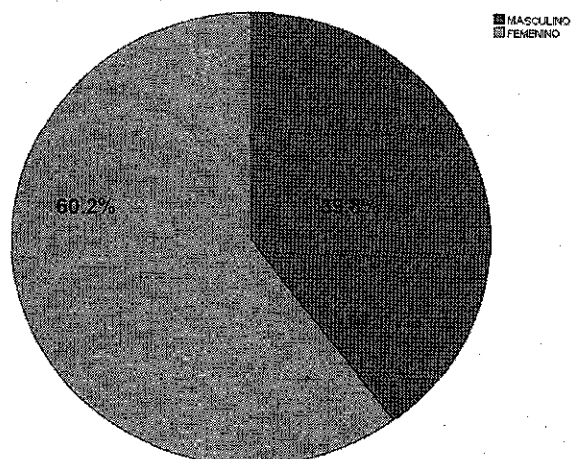
ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó una base de datos en Excel, misma que se analizó a través del paquete estadístico SPSS V.21, realizándose descripción de las variables numéricas mediante cálculo de promedios \pm desviación estándar, o con medianas y porcentajes para las variables categóricas. Los resultados obtenidos se presentaron en tablas, cuadros y gráficos.

RESULTADOS

La población de estudio se integró por un total de 120 expedientes con sospecha de síncope neurocardiogénico, de los cuales únicamente 103 cumplieron con los criterios de inclusión. De los 103 expedientes el 60.2% correspondía al sexo femenino y el 39.8% eran del sexo masculino (Figura 1), con edades comprendidas entre 1 año y 17 años 11 meses, la media de edad al diagnóstico fue de 12 años 10 meses \pm 3 años 2 meses. Por otra parte la media de edad de inicio de la sintomatología fue de 11 años \pm 3 años 9 meses, siendo 12 meses la edad más temprana y 17 años 5 meses la edad más tardía de inicio de sintomatología presentada en 1 paciente respectivamente.

FIGURA 1. SEXO DE LA POBLACION DE ESTUDIO

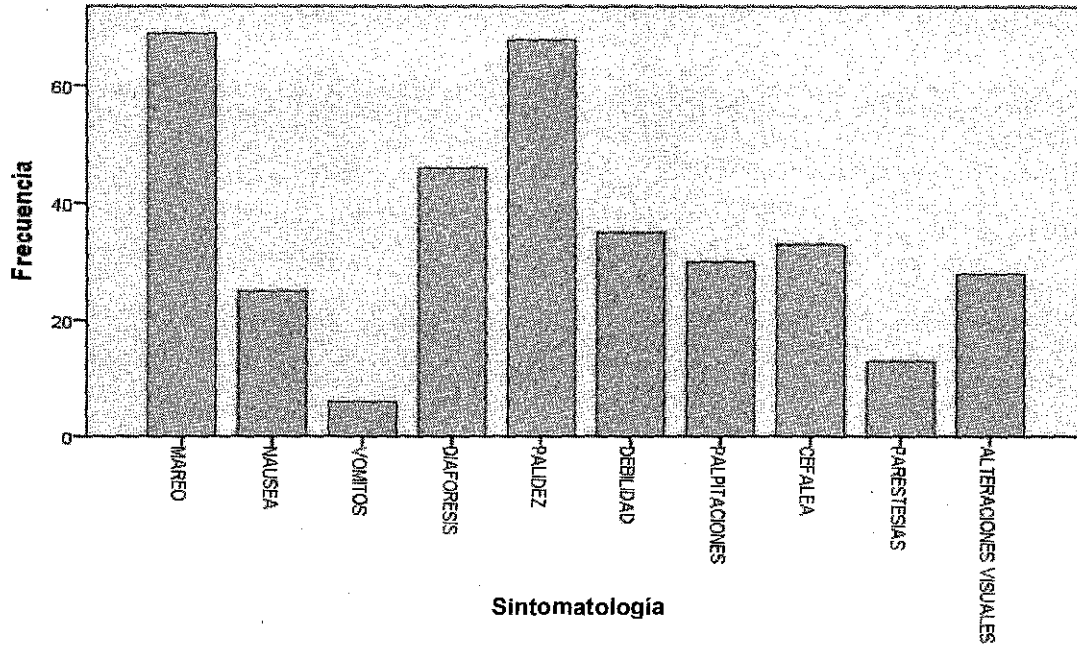


SIGNOS Y SINTOMAS

De los 103 expedientes que integraron el estudio, el 8.7% de la población no presentó pérdida del estado de alerta (9 pacientes) y el 91.3% presentaron síntomas prodrómicos más pérdida del estado de alerta (94 pacientes). De aquellos pacientes que presentaron síncope, la media de eventos presentados previo a la realización de la prueba de mesa inclinada fue de 3.53 ± 3.8 eventos.

Los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia durante la fase prodrómica del síncope fueron mareo en 67% de la población, palidez 66%, diaforesis 44.6%, debilidad 34%, cefalea 32%, palpitations 29.1%, alteraciones visuales 27.2%, náusea 24.3%, parestesias 12.6% y vómitos en 5.8% (Figura 2).

FIGURA 2. MANIFESTACIONES CLINICAS DE SINCOPE.



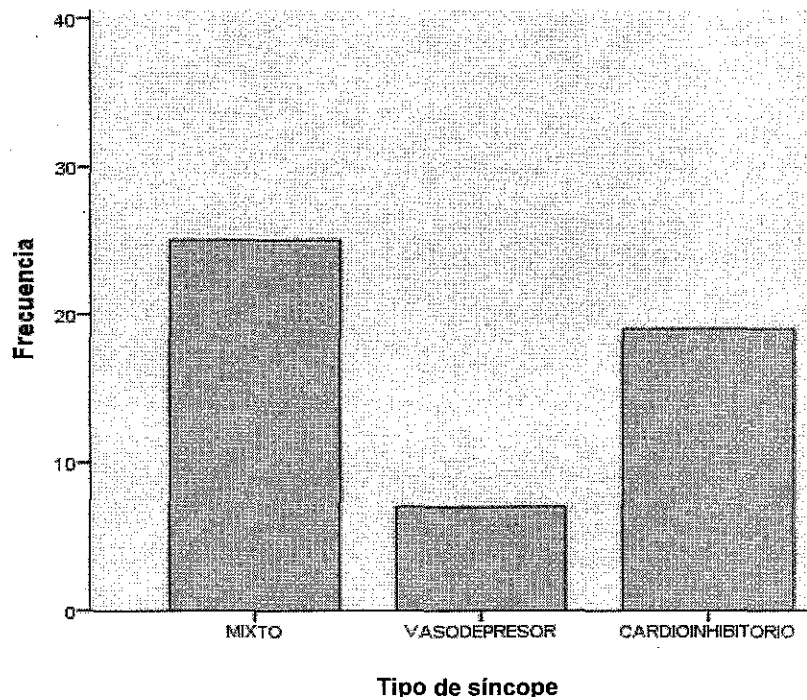
Por otra parte la sintomatología presentada previa a la pérdida del estado de alerta estuvo integrada desde un solo síntoma hasta la combinación de 6 síntomas, siendo más frecuente la combinación de 3 síntomas (Tabla 1), y de esta sintomatología, el 67% de la población inició con mareo. Así mismo las combinaciones más frecuentes fueron mareo, palidez, diaforesis la cual estuvo presente en 6.8%; y palidez, diaforesis y debilidad en 6% (Figura 3).

TABLA 1. NÚMERO DE SÍNTOMAS PREVIO A SINCOPE.

Número de síntomas	Frecuencia	Porcentaje
1	1	1%
2	16	15.5%
3	42	40.7%
4	29	28.2%
5	11	10.7%
6	4	3.9%

En cuanto al tipo de síncope presentado durante las pruebas, se observó que el más frecuente fue el de tipo mixto con 25 casos (49%), seguido del cardioinhibitorio en 19 (37.3%) y vasodepresor en 7 (13.7%), se excluyeron 10 pruebas positivas ya que no se contaba con la información completa para determinar el tipo de síncope (Figura 5).

FIGURA 5. TIPO DE SINCOPE



Para las pruebas positivas, se observó que el 63.3% de las mismas ameritó realizar la fase farmacológica para obtenerse la sintomatología del síncope. En la Tabla 2 se reporta las frecuencias del tipo de síncope presentado y la fase en la que se presentó la positividad.

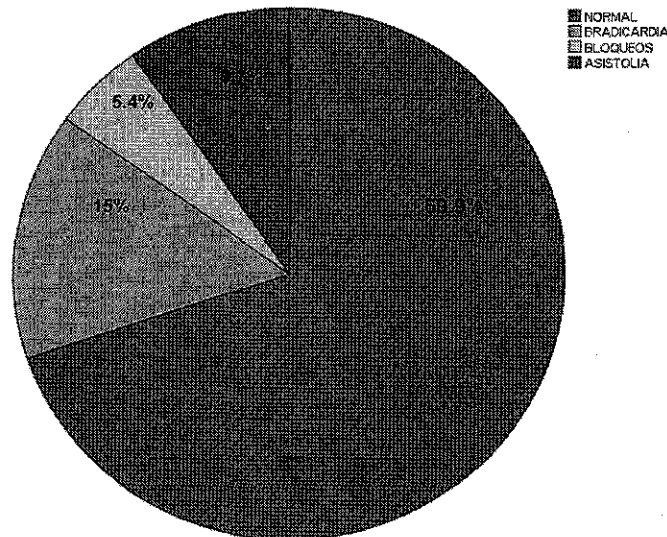
TABLA 2. TIPO DE SINCOPE DE ACUERDO A FASE DE PMI

TIPO DE SINCOPE	FASE PMI		TOTAL
	NO FARMACOLOGICA	FARMACOLOGICA	
MIXTO	9	15	24
CARDIOINHIBIDOR	8	10	18
VASODEPRESOR	1	6	7
	18	31	49

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DURANTE PMI

De las 103 pruebas de mesa inclinada realizadas, se observó que en el 30% (28 casos) se presentaron alteraciones en el electrocardiograma; bradicardia en 14 casos (15%), bloqueos en 5 casos (5.4%) y asistolia en 9 casos (9.7%). De los bloqueos presentados, 3 casos fueron bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His y dos casos de bloqueo sinoatrial de segundo grado. En cuanto a las asistolias registradas, 3 de estas se acompañaron de un ritmo de escape auriculoventricular y el tiempo promedio de asistolia fue de 6.35 ± 2.88 segundos (Figura 6).

FIGURA 6. ALTERACIONES EKG



ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS DURANTE PMI

De las 61 pruebas de mesa inclinada positivas, se observó que en el 31.1% (19 casos) presentaron alteraciones en el electroencefalograma durante el episodio de síncope, en el 24.6% (15 casos) fue actividad lenta tipo delta generalizada y en el 6.5% (4 casos) se presentó supresión de voltaje, en ambas situaciones se normalizó la actividad eléctrica cerebral al suspenderse la prueba de mesa inclinada (Figura 7).

En los pacientes con síncope de tipo mixto la alteración más frecuente en el EEG fue lentificación generalizada la cual se presentó en 8 pacientes (13.1%), en el síncope vasodepresor únicamente se presentó lentificación generalizada en un paciente (1.6%), y en el síncope cardioinhibitorio se presentó lentificación generalizada en 6 pacientes (9.8%) y supresión de voltaje en 4 pacientes (6.6%) (Tabla 3).

FIGURA 7. ALTERACIONES EEG

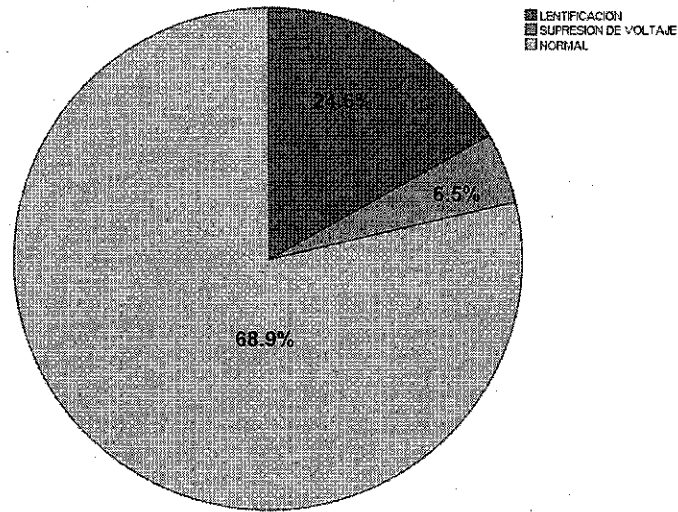


TABLA 3. ALTERACION EEG SEGÚN TIPO DE SINCOPE

TIPO DE SINCOPE	ALTERACION EEG			TOTAL
	LENTIFICACION	SUPRESION	NORMAL	
MIXTO	8	0	16	24
CARDIOINHIBIDOR	6	4	9	19
VASODEPRESOR	1	0	6	7
	15	4	31	50

TRATAMIENTO

Se indicó tratamiento a los 61 casos con prueba de mesa inclinada positiva, inicialmente no farmacológico el cual consiste en medidas generales para prevenir las recurrencias:

- Ejercicios aeróbicos.
- Evitar ayuno prolongado y sedentarismo.
- Adecuada ingesta de líquidos de al menos 2 litros de agua al día.
- Incrementar la ingesta de sal en 1 grm²scdía.
- Ejercicios de tensión muscular como: levantamiento de talón-punta cuando se permanezca de pie por tiempos prolongados, flexión-extensión de extremidades inferiores cuando se permanezca sentado por tiempos prolongados.

Por otra parte 8 pacientes (13.1%) ameritaron tratamiento farmacológico desde el diagnóstico de síncope por la recurrencia de la sintomatología y antecedente de traumas secundario a la pérdida del estado de alerta. Los fármacos indicados en todos los casos fueron los betabloqueadores, siendo el metoprolol y pindolol los utilizados cada uno en 4 pacientes.

DISCUSION

El síncope es una entidad frecuente en la consulta pediátrica, y hasta un 50% de la población presentará al menos un episodio de síncope antes de la adolescencia. En nuestro estudio se encontró que la edad media de presentación de la sintomatología fue a los 11 años \pm 3 años 9 meses, la cual es inferior a la reportada en la literatura, ya que en la mayoría de las revisiones pediátricas reportan como edad media de inicio entre los 15-19 años (1, 2,5); esto puede ser secundario a que en nuestro estudio se incluyeron pacientes que iniciaron sintomatología desde el año de edad, sin embargo la prueba de mesa inclinada se les realizó hasta cumplir los 5 años por la poca cooperación para dicho estudio.

Por otra parte, en este estudio se encontró que el sexo femenino fue el predominante con un 60.2%, lo cual concuerda con la literatura donde reportan hasta una relación de 2 a 1 a favor del sexo femenino (1-7).

La sintomatología prodrómica presentada en el presente estudio es muy semejante a la reportada por otros autores, siendo los más frecuentes mareo, diaforesis y palidez (11). En el estudio de Muslera, et al (2) reportan el mareo como el síntoma prodrómico principal del síncope, apareciendo hasta en el 68% de su población de estudio, la cual es muy semejante a lo observado en este trabajo, sin embargo llama la atención que reportan diaforesis como sintomatología poco frecuente, ya que esto no coincide con lo reportado en la mayoría de la literatura mundial (1,5, 8, 11).

El síncope neurocardiogénico es el más frecuente en la población pediátrica, representando hasta un 75% de los casos, sin embargo son escasos los autores que reportan las frecuencias de los tipos de síncope neurocardiogénico en la edad pediátrica. En el presente estudio se encontró que el tipo de síncope más frecuente es el tipo mixto, seguido del cardioinhibitorio y por último el vasodepresor, lo cual es semejante a lo reportado en el estudio de Yilmaz, et al (13), sin embargo difiere en lo reportado por Antoniuk, et al (1), quien reporta que hasta en el 50 a 80% de los casos el síncope es de tipo mixto, seguido del tipo vasodepresor en el 12 a 35% y en último lugar el tipo cardioinhibitorio con un 5 a 15% de los casos.

El síncope se caracteriza por un período de pérdida de conciencia usualmente breve y de rápida recuperación secundaria a una disminución del flujo sanguíneo cerebral, en muchas ocasiones la sintomatología del síncope puede acompañarse de movimientos clónicos del cuerpo lo que puede generar dificultades para el diagnóstico entre síncope y epilepsia, más aun cuando en ambas situaciones no existe una prueba de oro para su diagnóstico (13, 31, 32); en adultos se han realizado diversos estudios en el que se utiliza el EEG y la prueba de mesa inclinada en conjunto para determinar si la causa de la pérdida de

conciencia es por síncope o por crisis convulsivas (42, 43, 46, 47), sin embargo son pocos los estudios que se han realizado en niños con ambas pruebas realizadas de manera simultánea (13, 44, 45).

El EEG es una herramienta diagnóstica de utilidad para la epilepsia, y actualmente se ha visto su utilidad para diferenciar entre síncope y epilepsia, en el estudio realizado por Yilmaz, et al se evalúa la utilidad del EEG en conjunto con la prueba de mesa inclinada para diferenciar entre síncope y epilepsia, ellos encontraron que en aquellos pacientes con síncope se presentaba en el EEG actividad lenta generalizada de tipo delta o supresión generalizada de voltaje, y esto ocurría principalmente en pacientes con síncope de tipo cardiorritmico (13), así mismo en el estudio realizado por Silvani et al, encontraron que las alteraciones en el EEG se correlacionaban con el tipo de síncope, presentándose lentificación generalizada con posterior supresión de voltaje en el síncope de tipo cardiorritmico, mientras que en el síncope vasodepresor únicamente se presentaba supresión de voltaje, en ambos casos la actividad eléctrica cerebral se normalizaba al finalizar el episodio de síncope. Así mismo en el estudio realizado en niños por Mastrangelo et al, reporta que en aquellos pacientes que presentaron pérdida de conciencia durante prueba de mesa inclinada se registró en el EEG lentificación generalizada o supresión de voltaje. Estos datos de la literatura mundial concuerdan con lo encontrado en el presente estudio, en el que se observó que aquellos pacientes que presentaron síncope de fue más frecuente la lentificación generalizada, y solo en el de tipo cardiorritmico se presentó supresión de voltaje, lo cual coincidió con el episodio de asistolia presentado durante dicho evento.

Por último, en lo que respecta al tratamiento, en la literatura mundial se reporta desde medidas generales hasta tratamiento farmacológico y colocación de marcapasos (24, 28, 31, 36, 39), en este estudio se observó que en todos los pacientes de manera inicial se otorga un tratamiento de tipo no farmacológico, el cual consiste en ejercicios especiales de talón-punta, flexión-extensión cuando estén sentados y levantarse rápidamente de la posición supina varias veces al día con el fin de mejorar la sintomatología y en caso de que dichas medidas fallen se indica el tratamiento farmacológico siendo más frecuente los betabloqueadores.

CONCLUSIONES

- La edad media de inicio de sintomatología fue de 11 años \pm 3 años 9 meses, la cual es menor a la reportada en la literatura mundial.
- El sexo predominante durante el estudio fue el femenino, lo que concuerda con otras publicaciones.
- El tipo de síncope neurocardiogénico más frecuente durante el estudio fue el de tipo mixto.
- Los síntomas prodrómicos reportados en nuestra población es semejante al de la literatura mundial, siendo el mareo el síntoma prodrómico más frecuente e inicial en los casos de síncope neurocardiogénico.
- Las alteraciones EEG más frecuentes encontradas durante la PMI fue de tipo lentificación generalizada, y dicha actividad se normaliza al colocar al paciente en decúbito.
- El EEG puede presentarse sin alteraciones de la actividad eléctrica cerebral durante el síncope.
- El síncope neurocardiogénico de tipo cardioinhibitorio fue el más frecuente en presentar alteraciones EEG, lo que confirma una reducción en el flujo sanguíneo cerebral.
- El síncope de tipo cardioinhibitorio fue el único en presentar en el EEG supresión de voltaje, lo que pudiera determinar la severidad de la hipoperfusión cerebral secundario al episodio de asistolia durante el síncope.
- La PMI en conjunto con el registro EEG son de utilidad para realizar un diagnóstico diferencial en aquellos pacientes en quienes existe duda entre síncope o crisis convulsivas, y así evitar el uso de tratamientos innecesarios.

BIBLIOGRAFIA

1. Antoniuk A. Síncope en la Infancia y Adolescencia. *MEDICINA*(Buenos Aires) 2007; 67 (6/1):639-646
2. Muslera A, Iroa A, Leonardis D, et al. Análisis y seguimiento de las consultas por síncope en la emergencia pediátrica. *Arch Pediatr Urug* 2009; 80 (1): 23-32
3. Pace A, Scaglione J. Síncope en pediatría (Parte 1 y 2): etiología, diagnóstico y tratamiento del lactante al adolescente. *Arch Argent Pediatr* 2004; 102 (5): 344-350, 461-466
4. Vaksman G, Hajjo A. Syncopes chez l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie*, 2006; 4-078-H-30
5. Kanjwal K, Calkins H. Syncope in children and adolescents. *Cardiol Clin* 2015; 33(3): 397-409
6. Medina E. Síncope: definición y fisiopatología. En: Morillo Zarate C, Medina Durango J editores. *Síncope*. 1ra ed. Colombia: Panamericana; 2005. p 1-7
7. Rosas F. Historia natural, clasificación y epidemiología del síncope. En: Morillo Zarate C, Medina Durango J editores. *Síncope*. 1ra ed. Colombia: Panamericana; 2005. p 9-13
8. Barbosa O, Ribeiro L, et al. Treadmill stress test in children and adolescents: higher tolerance on exertion with ramp protocol. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89 (6): 354-359
9. Escalante A. Síncope neurocardiogénico en la edad pediátrica. *Conceptos actuales, diagnóstico y tratamiento*. *An Med (Mex)* 2008; 53(3): 149-153
10. Díaz J, Tercedor L, et al. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(5): 487-492
11. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiol Clin* 2015; 33(3): 377-385
12. Sheen V. Seizure or syncope: lessons over time. *J Clin Neurosci* 2012; 19(3): 481-483
13. Yilmaz S, Gokben S, et al. Syncope or seizure? The diagnostic value of synchronous tilt testing and video-EEG monitoring in children with transient loss of consciousness. *Epilepsy Behav* 2012; 24(1): 93-96
14. Anderson J, Czosek R, et al. Pediatric syncope: national hospital ambulatory medical care survey results. *J Emerg Med* 2012; 43(4): 575-583
15. Pava L, Villadiego J. Estrategia de evaluación inicial. En: Morillo Zarate C, Medina Durango J editores. *Síncope*. 1ra ed. Colombia: Panamericana; 2005. p 25-32
16. Ansó G, Sancho E, et al. Protocolo de actuación ante un síncope en urgencias de pediatría. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2010; 40(2): 33-36
17. Ruiz-Falcó M. Episodios paroxísticos no epilépticos por anoxia cerebral: espasmos del sollozo y síncope. *Rev Esp Pediatr* 2005; 61(1): 29-35
18. Van Dijk N, Quartieri F, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PCTrial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1652-7.

19. Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 522-31.
20. Araya-Gómez V. Síncope Neurocardiogénico. *Acta Méd Costarric* 2001; 43: 11-9.
21. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ* 2004; 329: 336-41.
22. Brignole M. Randomized clinical trials of neutrally mediated syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14 (9):S64-9.
23. Kowacs PA, Silva Junior EB, et al. Syncope or epileptic fits? Some examples of diagnostic confounding factors. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63: 597-600.
24. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res.* 2008; 18: 167-169.
25. Alboni P, Alboni M, et al. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res.* 2008; 18: 170-178.
26. Costantino G, Perego F, et al; STePS Investigators. Short and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 276-283.
27. Mora E, Jaramillo C, et al. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de pacientes pediátricos con pruebas de mesa basculante. *Rev Col Cardiol* 2003; 11 (2): 122-131.
28. Massin M, Malekzadeh M, et al. Cardiac syncope in pediatric patients. *Clin Cardiol* 2007; 30 (2): 81-85.
29. Chen L, Yang YY, et al. A multi-center study of hemodynamic characteristics exhibited by children with unexplained syncope. *Chin Med J (Engl)* 2006; 119 (24): 2062-2068.
30. Noizet-Yverneau O, Hue V, et al. Syncope and pre-syncope in children and adolescents: A prospective study in a pediatric emergency care unit. *Arch Pediatr* 2009; 16 (8):1111-1117.
31. Gene E, Lee J, et al. Paroxysmal non-epileptic events in pediatric patients. *Epilepsy Behav* 2015; 48(1): 83-87
32. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005; 6 (3): 433-434.
33. Mecarelli O, Pulitano P, et al. Observations on EEG pattern in neurally-mediated syncope: an inspective and quantitative study. *Neurophysiol Clin* 2004; 34 (5): 203-207.
34. Sun B, Hoffman J, et al. Low diagnostic yield of electrocardiogram testing in younger patients with syncope. *Ann Emerg Med* 2008; 51(3):240-247
35. Forleo C, Guida P, et al. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: A meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013; 168(1): 27-35.
36. Akdemir B, Krishnan B, et al. Syncope: Assessment of risk and an approach to evaluation in the emergency department and urgent care clinic. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2015; 15(2): 103-109.
37. Fischer J, Cho C. Pediatric Syncope: Cases from the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28(3): 501-516.

38. Da Rocha T, Sternick E, et al. Epilepsy or Syncope? An Analysis of 55 Consecutive Patients with Loss of Consciousness, Convulsions, Falls, and No EEG Abnormalities. *PACE* 2010; 33 (7): 804-813.
39. Brignole M, Shen W. Syncope management from emergency department to hospital. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51 (3): 284-287.
40. Rodríguez A, Fernández S, et al. Cerebral syncope in children. *J Pediatr* 2000; 136 (4): 542-544.
41. Medow M, Stewart J, et al. Pathophysiology, diagnosis and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiol in review* 2008; 16 (1): 4 - 20.
42. Van Dijk J, Thijs R, et al. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *BRAIN* 2014; 137 (2): 576-585.
43. Mercader M, Varghese P, et al. New insights into the mechanism of neurally mediated syncope. *Heart* 2002; 88 (3): 217-221.
44. Fernandez M, Rodriguez A, et al. Convulsive Syncope: characteristics and reproducibility using the tilt-test. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59 (5): 441-447.
45. Mastrangelo M, Mariani R, et al. Neurocardiogenic syncope and epilepsy in pediatric age. The diagnosis value of EEG-EKG Holter. *Pediatr Emerg Care* 2011; 27 (1):36-39.
46. Mottamedi M, Najmi-Varzaneh F, et al. The value of simultaneous electrocardiography recording in the EEG laboratory. *Zahedan J Res Med Sci* 2014; 16 (6): 36-39.
47. Silvani S, Ciucci G, et al. The correlation between the type of positivity of tilt-test and a simultaneous EEG: the preliminary results. *Ital Heart J Suppl* 2000; 1: 103-109.