



11.205
Zej.
18

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"EVALUACION PROSPECTIVA DE LOS
PACIENTES CON SINCOPE.
IMPORTANCIA DEL HOLTER"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A
JOSE ANTONIO JIMENEZ AIZPURU

FAJTA DE ORIGEN
TESIS CON

México D.F. 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE DE MATERIAS .

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
I.1. Definiciones	3
I.2. Aspectos Fisiológicos	4
I.2.1. Regulación del Flujo Sanguíneo Cerebral	5
I.2.2. Regulación de la Presión Arterial	7
I.3. Aspectos Clínicos	11
I.4. Aspectos Diagnósticos	15
I.5. Pronóstico	23
II. OBJETIVOS	24
III. MATERIAL Y METODO	25
III.1. Evaluación Básica	25
III.2. Criterios de Diagnóstico para los Diferentes Tipos de Síncope	27
III.3. Seguimiento	31
III.4. Análisis de los Resultados	31
IV. RESULTADOS	32
IV.1. Características Generales del Grupo	32
IV.2. Valoración de los Procedimientos de Diagnóstico	33
IV.3. Diagnóstico Etiológico	36

	PAGINA
IV.4. Tratamiento	39
IV.5. Seguimiento y Mortalidad	40
V. DISCUSION	42
VI. CONCLUSIONES	51
CUADROS	53
BIBLIOGRAFIA	65

I.- INTRODUCCION

Con el término síncope, del griego "Synkope", que significa cese o corte brusco, nos referimos en Medicina a la interrupción súbita y breve de la conciencia. Es un suceso extremadamente frecuente en la población general, que afecta a todas las edades. El síncope y la lipotimia o desmayo se encuentran entre los síntomas más habituales en Neurología (1). En Cardiología algunos autores la señalan como quinta causa más frecuente de Hospitalización en la Unidad Coronaria (U.C.) (2). Puede decirse que todos los adultos han experimentado episodios sincopales o presincopales, o los han observado en otras personas.

Se estima que ocasiona el 1% de las admisiones al Servicio de Urgencias de un Hospital General (3), y hasta el 50% de los adultos jóvenes han padecido algún episodio (3); por otra parte, es un problema de abordaje difícil, ya que hasta en el 47% su causa no se diagnostica (4-7). En el estudio de Framingham (8), se estima que hasta el 3% de la población general puede presentar síncope, sin encontrarse causa orgánica o enfermedad cardiovascular capaz de producirlo. Su prevalencia aumenta con la edad (8) y en ausencia de enfermedad cardiovascular, su mortalidad en un año, alcanza el 14% con un 8% de muertes súbitas; pero cuando existe patología cardiovascular orgánica estas cifras pueden lle-

gar al 30% y 20% respectivamente (4).

El síncope es un problema clínico reconocido durante siglos. Sin embargo, ha sido en los últimos treinta años cuando hemos obtenido una importante información sobre sus causas y su pronóstico, ya que aquéllas pueden variar, desde episodios vasovagales benignos, hasta arritmias cardíacas potencialmente fatales.

Algunos estudios se han centrado en el diagnóstico y en el pronóstico de los pacientes con síncope (4-12); otros han buscado establecer las diferencias entre adultos jóvenes y ancianos con base en los aspectos peculiares de los últimos, como serían: una mayor incidencia de enfermedades crónicas, el empleo de varios medicamentos en forma simultánea, y los cambios fisiológicos debidos a la edad.

1.1. Definiciones

SINCOPE: pérdida súbita y transitoria de la conciencia, con incapacidad para mantener el tono postural, rápidamente reversible, con recuperación completa y que no requiere maniobras específicas de reanimación (1,13,14).

PRESINCOPE (lipotimia o desmayo): episodio próximo al síncope, de debilidad súbita y mareo; en ocasiones con alteraciones visuales, generalmente con caída pero sin pérdida de la conciencia. Es un estado incompleto o menos avanzado que el síncope causado por los mismos problemas y cuya diferencia con él es meramente cuantitativa (1,14).

Ambos deben diferenciarse de otros episodios de debilidad generalizada e incapacidad para mantener el ortostatismo, en los que existe o no pérdida de la conciencia como: vértigo, mareo, cataplejía, coma, choque, y de otros estados con conciencia alterada (1,4,14).

1.2 Aspectos Fisiológicos

El cerebro tiene una capacidad limitada para almacenar los fosfatos de alta energía, que obtiene principalmente, de la oxidación de la glucosa que toma de la sangre, por lo que el metabolismo cerebral es extraordinariamente dependiente de la perfusión sanguínea; su cese lleva a la pérdida de la conciencia en diez segundos, y su restauración rápida conlleva una inminente restauración de la misma (15,16).

El cerebro representa el 2% de la masa corporal total, - recibe el 13% del gasto cardíaco y le corresponde el 19% del consumo corporal total de oxígeno (17). Sus necesidades básicas para un funcionamiento normal son de 3.5 ml de O₂ por cada 100gr. de tejido; un sujeto sano recibe de 9 a 10.5 ml de O₂ por cada 100 gr. de tejido, lo que supone un gran margen de seguridad. Margen que aun que se estrechara, podría ser compensado por una extracción aumentada de la cantidad de oxígeno suministrada por la sangre (15,18). El aporte de oxígeno está por tanto, asegurado aún en situaciones adversas gracias a una delicada regulación de la presión arterial sistémica y del flujo sanguíneo a nivel cerebral (17,19).

1.2.1. Regulación del Flujo Sanguíneo Cerebral.

Los principales determinantes del flujo son la presión-- de perfusión y las resistencias arteriales (17,19). La presión de perfusión resulta de la diferencia entre las presiones arterial y venosa. La presión venosa debería elevarse por arriba de 18 mmHg- y coincidir ésto con una presión arterial media (PAM) baja para -- disminuir lo suficiente la presión de perfusión; a su vez, la presión intracraneal debería subir a niveles muy altos para afectar a la presión de perfusión. Por lo tanto, en condiciones normales la PAM es el principal determinante de la presión de perfusión. Cuando la PAM es menor de 60 mmHg, disminuye la perfusión y por consiguiente el flujo sanguíneo cerebral (17-20).

En condiciones normales, el cerebro posee el mecanismo -- de autorregulación más refinado del organismo y con él mantiene un flujo constante entre un rango amplio de presiones arteriales medias (60-160 mmHg). La autorregulación depende de cambios en la -- resistencia vascular cerebral y ocurre latido a latido. La resistencia vascular cerebral está determinada por diferentes paráme-- tros fisiológicos, como la longitud y diámetro de los vasos, la -- presión arterial habitual, los efectos metabólicos y neurales sobre los vasos de resistencia, la viscosidad sanguínea y la temperatura; pero el regulador más poderoso de la misma es el CO₂. A-

sí, un aumento en el contenido de CO₂ ocasiona un aumento del flujo cerebral por vasodilatación, y lo contrario también es cierto (19). Aunque el regulador local último no es bien conocido, se postulan a la adenosina y a las concentraciones de potasio y de hidrogeniones como los más probables (21). Esta autorregulación se pierde con cambios extremos en la presión arterial, hipercapnia, hipoxia, isquemia cerebral, tumores cerebrales y trauma craneal (22).

Múltiples factores pueden disminuir el aporte de oxígeno cerebral, al reducir el contenido arterial de oxígeno o el flujo sanguíneo. Puesto que el síncope puede ocurrir por el cambio repentino de una sola de las variables anteriores, por ejemplo la -- caída brusca de la presión arterial, es fácil pensar que una combinación de cambios menos importantes podría reducir el margen de seguridad y precipitarlo.

1.2.2 Regulación de la Presión Arterial.

La presión arterial (PA) depende del producto del gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El GC depende, a su vez, del volumen latido (VL) y la frecuencia cardíaca (FC). Las RVS están en función de la longitud, diámetro y grosor de los vasos, del tono muscular de los mismos, y de la compresión extrínseca de los tejidos blandos.

Se sabe que, con la posición erecta, el volumen sanguíneo corporal puede disminuir entre un 10 a 15 % (23), al desplazarse la sangre desde el compartimento intratorácico hacia los miembros inferiores. Esto originaría un conjunto de cambios que conducirían a la disminución del GC y de la PA (24,25). Estos cambios son minimizados gracias a poderosos mecanismos compensadores que actúan primariamente a través del sistema nervioso autónomo, de tal forma que al asumir la posición erecta, ocurren en un sujeto normal los siguientes cambios: el VL disminuye de un 30 a un 50%, la FC aumenta entre 10 y 20 latidos por minuto, el GC disminuye en un 20%, las RVS aumentan y la presión arterial media no cambia (29,30). Estos mecanismos incluyen: barorreceptores arteriales cardiopulmonares, mecanorreceptores cardíacos, aumento de la presión en la presión en los músculos e intersticio de los miembros, activación del sistema renina-angiotensina, y liberación de vaso-

presión. Los mecanismos reflejos desencadenados por barorreceptores son los más importantes en el mantenimiento de la presión arterial en el ortostatismo. El GC y el volumen sanguíneo disminuidos liberan el estímulo carotídeo, lo que conlleva una caída en la estimulación parasimpática y una actividad simpática aumentada que conducirá a: 1. Vasoconstricción de los vasos de resistencia en músculo, piel, riñón, y lechos espléricos, con incremento de las resistencias sistémicas y redistribución de sangre que restará el llenado cardíaco (23,26); 2. Un aumento en la frecuencia cardíaca y en la contractilidad mejorarán aún más el GC y; 3. Liberación de renina. Simultáneamente, al disminuir el llenado cardíaco, se activan los receptores cardiopulmonares que coadyuvan a obtener los efectos descritos anteriormente y originan, además, un efecto antidiurético.

Es evidente que, estos mecanismos compensadores involucran muchas partes del Sistema Nervioso (fig. 1): los nervios aferentes que llevan impulsos desde el seno carotídeo, la aorta, las aurículas, los ventrículos, y los músculos, hasta los cordones espinales y centros vasomotores de la médula, las conexiones de estos centros con el hipotálamo y la corteza cerebral, y los impulsos eferentes a través de los ganglios autonómicos y nervios simpáticos y parasimpáticos. Por lo tanto, cualquier anomalía en alguna de las ramificaciones del sistema, conduciría a cambios -

compensadores deficientes con un resultado defectuoso en el control de la PA.

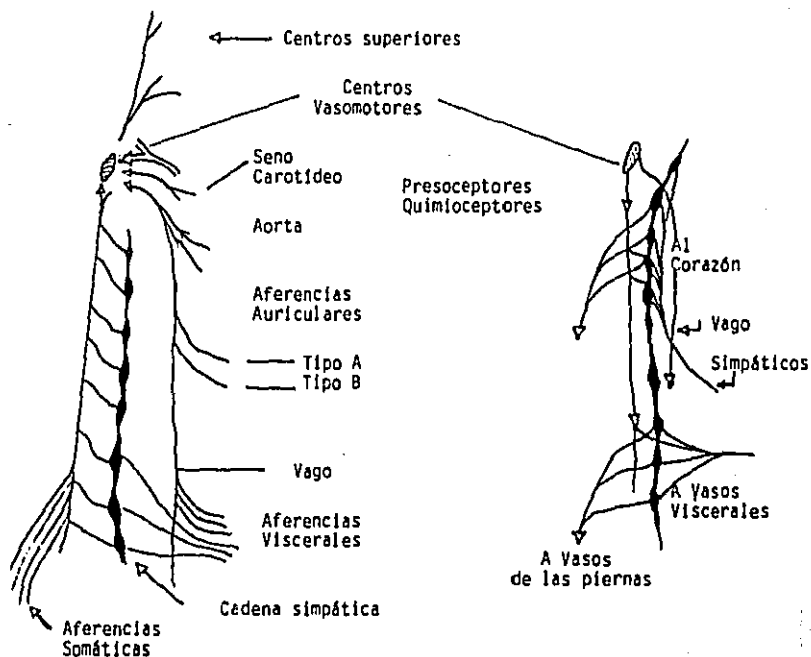
En el laboratorio, esta actividad simpática aumentada por los reflejos, tiene su expresión en el aumento significativo (50%) de catecolaminas circulantes con tan solo dos minutos de ortostatismo, y aumenta más cada minuto (28).

En esta respuesta, también están complicados factores mecánicos (válvulas venosas, presión de tejidos blandos) que normalmente limitan el almacenamiento de la sangre en los vasos de capacitancia, el mantenimiento del volumen sanguíneo intravascular por diversas hormonas y la capacidad del corazón para mantener el gasto cardíaco.

FIG. 1. MECANISMOS NEURALES PARA EL CONTROL VASCULAR PERIFERICO

A. NERVIOS AFERENTES A LOS CENTROS VASOMOTORES

B. SALIDA DE LOS CENTROS VASOMOTORES



Tomado de Rushmer RF: Cardiovascular Dynamics. Philadelphia, WB - Saunders Company, pág. 153, 1961.

1.3. Aspectos Clínicos

El síncope es un síntoma, no una enfermedad primaria, y muchas y diferentes causas pueden originarlo: constituye por tanto un síndrome.

A través del tiempo, muchos autores han descrito las características de algunos de los síndromes que cursan con pérdida de la conciencia. Gerbezius, en 1719, describió por primera vez la asociación de síncope y bradicardia. Morgagni, en 1769 (31) y --- Adams, en 1827 (32), ratificaron esta primera observación y Stokes en 1846 (33) señaló los nexos etiológicos entre el cambio en la -- frecuencia cardíaca y las manifestaciones cerebrales.

En 1876, Charcot describió un tipo de síncope asociado - con los accesos de tos: lo llamó síncope tusígeno o vértigo laríngeo y lo relacionó con aumentos de presión intratorácica e intra-- craneal.

En 1932, Lewis describió el síncope vasovagal o vasode-- presor, que ha sido señalado como el más frecuente de todos (34).

El síncope del seno carotídeo lo describió inicialmente Weiss en 1933, con sus tres tipos de respuestas: vasodepresora, --

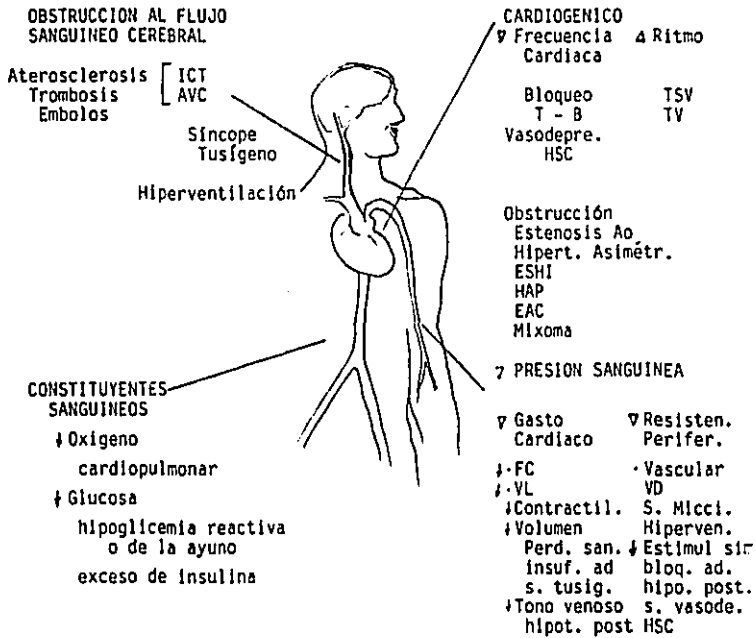
cardioinhibidora y central (35).

En 1941, Parkinson asentó que en el síncope cardíaco,-- el mecanismo subyacente, incluso en pacientes con bloqueo auricu loventricular completo, es a menudo una arritmia sobrepuesta: taquicardia ventricular o asistolia transitoria que precipita la -- pérdida de la conciencia (36).

Sucesivamente, se han ido describiendo otros tipos de - síncope y sus diferentes mecanismos de producción, que tienen en común ocasionar la pérdida de la conciencia y que se establecen en unos segundos. Con excepción del síndrome de Stokes-Adams, repetidamente se ha señalado la presencia de pródromos, que pueden -- ocurrir con el paciente sentado o de pie; éste está incómodo, tie ne náusea, sensación de desvanecimiento, palidez, sudoración fría respiración superficial e incontinencia de esfíntres, lo que origina, en ocasiones, cuadros difíciles de calificar.

La profundidad de la inconsciencia varía en cada caso.- unos pacientes oyen voces o ven sombras borrosas, mientras otros- están completamente inconscientes. El paciente, con frecuencia - cae desde su propia altura y pueden ocurrir traumatismos o lesiones que rara vez son importantes. La duración de la inconsciencia varía de segundos a minutos; si dura más de 15 a 20 segundos,

FIG. 11. MECANISMOS DEL SINCOPE. CUATRO NIVELES.



Modificado de Noble RJ, The patient with syncope, JAMA 237: 1372, 1977 Copyright 1977 (39). En Eagle and Pruitt: Syncope. Eagle, Haber, DeSan-
 tis, Austen "The Practice of Cardiology" (2nd ed) Boston, Little Brown &
 Company pag. 45-63, 1989 (38).

ICT, Isquemia cerebral transitoria; AVC, accidente vascular cerebral;--
 T-B, taquicardia-bradicardia; HSC, hipersensibilidad del seno carotídeo
 TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular; ESHI, -
 estenosis subaórtica hipertrófica idiopática; EAC, enfermedad arterial-
 coronaria; FC, frec. cardíaca; Vl vol. latido; VD, vasodilatadores.

pueden ocurrir convulsiones, que raramente son generalizadas. Con la recuperación se restablecen ad integrum la correcta percepción y la conexión con la realidad (1).

En la figura II, en esquema se exponen los diferentes tipos de síncope y sus mecanismos de producción. Los debidos a inestabilidad vasomotora mediada por reflejos son los más frecuentes y en este grupo, el vasodepresor abarca más del 50% de ellos (37). Además del vasodepresor, entre los mediados por reflejos están principalmente los originados, por hipersensibilidad del seno carotídeo, por neuralgia del glossofaríngeo y otros síndromes dolorosos relacionados con el IX par. También pueden ocurrir por deglución, por masaje prostático, postmicciones, tusígeno y síncope ventricular por reflejos mecanocardiacos (69). En todos ellos hay bradicardia o vasodilatación sistémica, mediada por reflejos periféricos o centrales. Por lo tanto, el aparato cardiovascular, en la mayoría de los síncope, es el mediador más frecuente de los cambios responsables del defecto de aporte cerebral de oxígeno.

En el CUADRO I, se comparan los rasgos más distintivos del síncope vasodepresor o vasovagal, el más frecuente de todos, con los del síncope cardíaco y los ataques epilépticos. Para mayor ampliación, se recomienda la lectura de las referencias 14 y 37 - 40.

CUADRO I. DIFERENCIACION DEL SINCOPE VASOVAGAL DE LOS ATAQUES EPILEPTICOS Y DEL SINCOPE CARDIACO.

	SINCOPE VASOVAGAL	A. EPILEPTICOS	SINCOPE CARDIACO
Inicio	Prodromos: debilidad, náusea, diaforesis. Duran segundos o minutos.	Súbito o breve aurea; ya visto, gustatoria-visual.	Súbito o precedido de sint. cardiacos disnea diaforesis palpitaciones.
Curso típico	Golpe emocional, ortostatismo prolongado, ambiente desagradable, levantarse en la mañana con la vejiga llena.	Cualquiera, incluso - sueño, luces intermitentes o música monótona.	Cualquiera
Postura al ocurrir	De pie	De pie o supino	De pie o supino
Apariencia	Pálidez; a veces pulso debil	Cianótico; respiración estertorosa.	Pálidez; puede haber - pulso irregular.
Secuela	Recuperación rápida típica.- Puede repetir al ponerse de pie. Ocasionalmente, movimientos clónicos breves o incontinencia urinaria.	Recuperación lenta -- con estado postictal y parálisis de Todd.	Recuperación puede ser súbita o gradual. Si - hay paro cardíaco, pueden haber convulsiones u otros signos de hipoxia cerebral.

Sobel BE y Roberts R: Hipotension and Syncope. Braunwald E "Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine" (3ed ed). Philadelphia. WB Saunders Company. pag. 804-896, 1988 (37).

1.4 Aspectos Diagnósticos

El establecer un diagnóstico preciso de la causa del síncope es básico, puesto que ésta puede ser una patología benigna o una grave que amenace la vida. Con frecuencia, sin embargo, el -- síncope es multifactorial y su evaluación es exhaustiva y costosa, para lograr que sólo en el 50% de los pacientes se identifique su causa específica (3,4,6,10,).

Esto es, en parte, debido a la naturaleza episódica del problema, que las más de las veces obliga a una evaluación retrospectiva del mismo.

En el primer contacto con el enfermo y realizar la historia clínica, puede establecerse la causa del síncope hasta en el 30% de los casos (6,41). Son los de origen vasodepresor, posicional y ortostático los más frecuentemente diagnosticados.

Otros procedimientos de estudio clínico rutinario, como el electrocardiograma (E.C.G.), algunas determinaciones de laboratorio, y el masaje del seno carotídeo contribuyen, pero en escasa proporción, a establecer su diagnóstico. Por ello, el clínico se ve precisado a recurrir a procedimientos especializados de estudios cardiovascular y neurológico, como el cateterismo cardíaco, el electroencefalograma (E. C. G.), los estudios con radionúclidos,-

la tomografía computada de cráneo (T.A.C.), o las punciones lumbares, que en este problema especial contribuyen a establecer el mecanismo causal en contadas ocasiones, por lo que la relación costo beneficio es muy baja (4,5,10).

Por otra parte, es necesario enfatizar que algunas anomalías que pueden estar presentes: arritmias, trastornos, en la conducción e hipersensibilidad del seno carotídeo, ocurren con frecuencia en este grupo de población, pero pueden no ser la causa del caso en estudio, de donde la asociación de estos hallazgos con síntomas sería de gran valor (1). Con base en lo anterior, se ha señalado que el Holter pudiera ser de gran valor para establecer el diagnóstico etiológico en muchos de estos casos, al ser posible establecer nexos entre los síntomas y los datos objetivos.

Vistas estas dificultades, varios autores han sugerido realizar los diferentes procedimientos diagnósticos en forma estratificada. Los cuatro primeros estudios que a continuación señalamos, conformarían la evaluación inicial del paciente con síncope; el resto de las pruebas, incluyendo aquellas sofisticadas que ya señalamos, se realizarían cuando existiera la sospecha de alguna causa específica no identificada en la evaluación inicial.

1.4.1. Historia Clínica (H.Cl.)

1.4.1. A. Interregatorio. Es obligado analizar una meticolosa investigación del o los episodios, que incluyen síntomas premonitorios, actividad al ocurrir la pérdida de la conciencia, - duración de la misma, características de la recuperación, episodios previos, enfermedades asociadas y empleo de medicamentos. Da tos que permitirán orientar hacia la causa etiológica.

1.4.1. B. Exploración Física (E.F.). Se deberá realizar un cuidadoso exámen sobre la integridad del sistema nervioso autónomo, determinando las cifras de presión arterial y las de frecuencia cardíaca; las primeras en las cuatro extremidades, en decúbito y ortostatismo. No debe omitirse, el masaje individualizado de am bos senos carotídeos (M.S.C.), como tampoco los cambios en los parámetros anteriores que se produzcan con la respiración profunda, - la hiperventilación, la maniobra de Valsalva y las pruebas presoras con frío. Es aconsejable que sean el cardiólogo y el neurólogo quienes realicen estos estudios. Un ejemplo de lo que puede or iginar la falla en esta exploración, lo constituiría el no investigar la respuesta vasodepresora en el síncope del seno carotídeo, -- que puede conducir a un tratamiento inadecuado, ya que éste no re sponde al control de la F.C. y de la sincronía auriculoventricular, con la implantación de un marcapaso permanente, sino a medicamentos agonistas alfa (42).

1.4.2. Electrocardiograma de doce derivaciones, en reposo (ECG-12D). El estudio, que puede ser diagnóstico en un cinco por ciento de los casos, puede en otros, mostrar datos que orienten hacia una causa cardíaca: la preexcitación o las anomalías --electrolíticas (13,14).

1.4.3. Radiografía de Tórax PA: casi nunca es concluyente, pero puede sugerir o apoyar ciertos diagnósticos.

1.4.4. Exámenes de laboratorio: biometría hemática, -química sanguínea o enzimas cardíacas, que pueden confirmar un --diagnóstico sugerido por la H. Cl. o el E.C.G.

1.4.5. Electrocardiografía Dinámica Ambulatoria (E.D. A.). Diseñada y desarrollada por Holter en 1957 (43,44) y que --constituye uno de los estudios solicitados con mayor frecuencia en la valoración de los pacientes con síncope. Su utilidad deriva de la posibilidad de evidenciar arritmias como causa etiológica (45,46) al realizar actividades habituales como comer, correr, fumar, situaciones de ansiedad, emoción o estrés, que no pueden --reproducirse en el laboratorio, y relacionarlas con sintomatología, por lo que resulta extremadamente útil durante un tiempo pro

longado, al tiempo que el paciente realiza su actividad rutinaria (47,48).

Si ocurren síncope o presíncope y simultáneamente se registran arritmias que pueden desencadenar los síntomas, se consideraría diagnóstico; si ocurren síntomas, en ausencia de arritmias, se descartan las alteraciones del ritmo como causa (37). Se ha informado de la poca correlación que existe entre los síntomas durante el registro de la E.D.A. y los hallazgos concurrentes (46,49,50). Asimismo, en sujetos normales asintomáticos pueden identificarse arritmias, P. ej. pausas sinusales mayores de dos segundos en el 1 al 4%, y taquicardia ventricular menor de cinco latidos, en el 2% (50,56).

Muchos pacientes con causa cardíaca subyacente tienen estudios de Holter normales entre los episodios. Algunos, anomalías menores que no son diagnósticas: extrasístoles supraventriculares (ESVs), extrasístoles ventriculares (EVs), arritmias auriculares o defectos menores de conducción, que pueden requerir estudios repetidos (37,59), hasta lograr demostrar la arritmia causal del síncope.

Lown y Wolf (60) concluyeron que un periodo menor de diez horas era insuficiente para la detección de arritmias significantes. El periodo que actualmente se acepta para registro ha-

bitual es de 24 horas, aunque se han sugerido períodos más largos.

El estudio de Holter, por otra parte, es el método más práctico para detectar anomalías o fallas intermitentes en el funcionamiento de marcapasos definitivos (MPP) o arritmias inducidas por los marcapasos, no objetivados en el examen físico o en la clínica de marcapasos (61,62), que pudieran ocasionar cuadros sincopales.

El estudio puede ser diagnóstico hasta en el 15% de los enfermos (4).

1.4.6. Prueba de esfuerzo: es inferior al Holter en la identificación de arritmias transitorias (47,59). Pero su rendimiento aumenta para la puesta de manifiesto de arritmias ventriculares malignas (59). Se indicará si el Holter ha fallado en la detección de arritmias y si el síncope ha sido desencadenado por el esfuerzo.

1.4.7. Ecocardiografía y Doppler (ECO): se ha usado para confirmar impresiones clínicas obtenidas en la E.F. Es útil en las obstrucciones de la salida del ventrículo izquierdo, en presencia de mixomas, trombos auriculares, o derrames pericárdicos importantes. En el estudio de Boissonnot y cols. (63), el ECO en nin-

gún caso contribuyó al diagnóstico etiológico del síncope.

1.4.8. Electrocardiograma de Señal Promediada: nueva técnica que combina filtros y amplificación de alta ganancia en un promedio de señales del E.C.G. de superficie, con derivaciones especiales (Frank). Con este procedimiento es posible detectar, en la porción terminal del QRS, potenciales tardíos como señales de alta frecuencia y baja amplitud, las cuales se han correlacionado bien con la propensión a desarrollar taquiarritmias ventriculares sostenidas. En diferentes comunicaciones (64,65), se ha informado de una sensibilidad entre 73-89% y de una especificidad entre 89-100% en la detección de estas arritmias. Se le considera útil para seleccionar los pacientes que, con diagnóstico de síncope de origen desconocido, deban someterse a estudios electrofisiológicos.

1.4.9. Prueba de la mesa inclinada. Util para valorar la FC y la PA en un periodo de 60 minutos, con el paciente inmóvil, sobre una mesa inclinada, con la cabeza hacia arriba y un ángulo entre 40 y 60 grados. Es aplicable a pacientes con sospecha de síncope vasodepresor. La frecuencia de esutios positivos es variable en las diferentes comunicaciones (66,67) . La prueba puede combinarse con maniobras de provocación farmacológica y/o masa je del seno carotídeo, con buenos resultados (68).

1.4.10. Electroencefalograma (E.E.G.): se hará cuando se sospeche un trastorno epiléptico o convulsivo. Entre los episodios es positiva solo en el 60% de los pacientes con ataques de Gran Mal (69).

1.4.11. Doppler Carotídeo y Periorbitario. Cuando hay sospecha de alteraciones en la circulación de esta arteria la técnica combinada adquiere una sensibilidad del 90% con una especificidad del 95% para detectar obstrucciones al flujo (70).

1.4.12. Otros estudios de gabinete podrán realizarse, cuando la H. Cl. oriente hacia una causa específica: T.A.C. de cráneo, arteriografía cerebral, punción lumbar, etc.

Una vez que se ha realizado esta batería de exámenes, unos rutinarios y otros dirigidos o sofisticados, sin llegar a un diagnóstico específico, el síndrome puede ser clasificado como síncope de origen desconocido (S.O.D.). Se estima que este diagnóstico tiene una prevalencia hasta de un tres por ciento en la población general (8) y del 50% en el grupo con síncope.

En ellos puede estar indicado la realización de estudios electrofisiológicos (E.E.F.), con el fin de desencadenar arritmias en el laboratorio y estimar su potencial para causar síncope o síntomas presíncopales (71,72,73). pero en pacientes sin evidencia de enfermedad cardíaca subyacente, con frecuencia aportan pocos datos (74).

1.5. Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes no sólo es influido -- por el hecho de haber presentado el síncope, sino también por la causa precipitante del mismo y los padecimientos asociados que -- puedan estar presentes, así como la edad de presentación. Este -- conjunto de hechos origina, como ya se señaló, una mortalidad general anual del 14% con un 8% de muertes súbitas; mortalidad que -- llega al 30% y 20% respectivamente cuando existe algún problema -- orgánico cardíaco subyacente (4). Debido a su pronóstico más desfavorable, son los pacientes con enfermedad cardíaca conocida y -- aquéllos con mayor edad, quienes requerirán una vigilancia más estrecha en su seguimiento.

II. Objetivos del estudio.

Esta investigación, tuvo cuatro finalidades fundamentales:

1.- Conocer las características generales del grupo de pacientes con síncope.

2.- Identificar el o los procedimientos que permitieron establecer el diagnóstico causal en el mayor número de pacientes.

3.- Determinar la o las causas que originaron el síncope en un grupo de enfermos de nuestro Hospital y señalar la más frecuente. Investigar los padecimientos asociados y verificar la presencia o no pródromos.

4.- Tratamiento, seguimiento y pronóstico a un año.

III. MATERIAL Y METODO

Se proyectó un estudio prospectivo conformado con los pacientes que, con diagnóstico de síncope, según las definiciones dadas, fueron internados en el Hospital Español (H.E.) del primero de enero de 1988 al 31 de enero de 1989, o captados en el Servicio de Urgencias o en el área de Consulta Externa, y que no aceptaron internarse en el Hospital, pero que fueron sometidos a los estudios diagnósticos no invasores que se detallan más adelante. Por razones obvias, se excluyeron los evaluados por el mismo problema con anterioridad, los enviados por médico particular con diagnóstico de síncope, para la realización de electrocardiograma-ambulatorio, los de reanimación cardíaca, y aquéllos en los que el diagnóstico de crisis epiléptica fue obvio a su llegada al Hospital.

III. 1. Evaluación Básica:

Los pacientes incluidos, entraron en un programa de evaluación, con los siguientes puntos:

III. 1. 1. Historia Clínica

A.- Interrogatorio, con especial atención a episodios --

previos similares, enfermedades cardíacas, neurológicas o siquiátricas, uso o abuso de drogas, circunstancias de aparición y características del problema actual.

III. 1.1.B.- Exploración Física, con especial énfasis en los signos vitales y variaciones en la PA y FC con los cambios de posición y maniobras provocadoras de cambios hemodinámicos; M.S.C. Todos fueron revisados por un cardiólogo y un neurólogo.

III. 1. 2.- ECG - 12D

III. 1.3.- Laboratorio Basal: biometría hemática, SMA 12/60, examen general de orina y electrolitos séricos; enzimas cardíacas -- cuando fué necesario.

III. 1.4.- Radiografía de tórax, posteroanterior.

III.1.5. Estudio de Holter. Este se realizó con Sistema de Electrocardiografía Ambulatoria 43420 A de Hewlett- Packard, con analizador del paciente 43400 B. El paciente llevó una bitácora de las actividades realizadas, la hora y el momento exacto en que -- presentó sintomatología, si la hubo. Las derivaciones registradas fueron V4 y V5. Se consideró equivalente, la vigilancia intensiva con monitores en la U.C. durante más de 48 horas.

Cuando un hallazgo clínico orientó hacia una causa concreta, además de los anteriores, se realizaron exámenes de gabinete especializados: E.E.G., T.A.C. de cráneo, ECO-Doppler, Doppler, Doppler carotídeo y periorbitario, oculoplefetismografía y Electronistagmografía.

III.2 Criterios de Diagnóstico para los Diferentes Tipos de Síncope.

Según las condiciones en las que ocurrió, se clasificó en:

III.2.1. Síncope Vasodepresor, cuando se pudo establecer una clara situación precipitante: miedo, dolor agudo, o maniobra instrumental (75).

III.2.2 Síncope Situacional: el que se presentó, sin otra causa identificable, durante o inmediatamente después de la micción (76), la defecación (77), o un acceso paroxístico de tos (78).

III.2.3. Síncope por Hipotensión Ortostática, cuando se asoció con una disminución sintomática de la PA sistólica mayor de 25 mmHg, o un descenso en la misma de 15 a 20 mmHg en aquellos con cifras iguales o menores de 90 mmHg (79).

III.2.4 Síncope del Seno Carotídeo: cuando se pudo demostrar hipersensibilidad del mismo, con descenso de la PA sistólica mayor de 50 mmHg con o sin asistolia mayor o igual a tres segundos (80); con historia de aparición de los episodios al realizar actividades o movimientos que pudieran estimular el reflejo (81).

III.2.5. Síncope por Reacción Histérica Conversiva. Diagnóstico-- que se estableció por la presencia de Histeria conversiva diagnosticada por un siquiatra y sin otra causa identificable.

III.2.6. Síncope por Epilepsia. Cuando hubo episodio sincopal - con movimientos tónico-clónicos, en presencia de testigos, o estado postictal, en los que el E.E.G. mostró un foco epileptógeno o un neurólogo confirmó la presencia de Pequeño o Gran Mal.

III.2.7. Síncope por Evento Vascular Cerebral (E.V.C.): los casos en que, en forma coincidente, la pérdida de la conciencia se acompañó de síntomas habituales, especialmente en caso de isquemia -- vertebrobasilar; ésto avalado por un estudio neurológico adecuado.

III.2.8. Síncope por medicamentos: en presencia de un cuadro característico de reacción anafiláctica o hipotensión ortostática - abolidos al adoptar el decúbito, o en presencia documentada de sobredosificación.

III.2.9. Síncope por Obstrucción Mecánica: por dificultad al vaciamiento o el llenado de las cavidades cardíacas, como ocurre en la estenosis aórtica con gradiente transvalvular mayor de 50 mmHg, en presencia de neoplasias intracardíacas, como el mixoma auricular obstructivo, y en la tromboembolia pulmonar. Para este último diagnóstico se exigieron datos clínicos, y angiografía con o sin radionúclidos (82).

III.2.10. Síncope por Hipertensión Arterial Pulmonar: cuando existiera presión pulmonar sistólica mayor de 30 mmHg, o media mayor de 20 mmHg, demostradas en el cateterismo derecho (83).

III.2.11. Síncope por Infarto Agudo del Miocardio, el asociado con un infarto reciente, diagnosticado por la clínica, el E.C.G. y las cifras enzimáticas.

III.2.12. Síncope por Alteraciones del Ritmo. En presencia de disrritmias que, en forma significativa y crítica, pudieran disminuir el gasto cardíaco. Se consideran causas potenciales las siguientes: a) Pausas sinusales mayores de 2.5 segundos o cualquier pausa sintomática; b) Bradicardia sinusal (B.S.): menor de 40 latidos por minuto durante la actividad o cualquier bradicardia sintomática; c) Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta, con un intervalo R-R igual o mayor que 2.5 segundos;

d) Taquicardia supraventricular (T.S.V.) sostenida por mas de 30- segundos, que lleva a hipotensión con PA sistólica menor de 90 -- mmHg o cualquier T.S.V. sintomática; e) taquicardia ventricular - (T.V.) sostenida por más de 30 segundos o cualquier T.V. sintomática; también se incluyeron las T.V. asintomáticas, mayores de 5 latidos y repetitivas; f) Bloqueo auriculoventricular (B A-V) de- segundo grado tipo MObitz II, o completo. Con base en el análisis de múltiples comunicaciones de estudios de Holter en personas nor- males asintomáticas (50-58) y en sujetos con síncope (4,11,45,47 48,84-91), no se consideraron arritmias diagnósticas las siguien- tes: extrasístoles auriculares y ventriculares asintomáticas, in- dependientemente de su complejidad o frecuencia; fibrilación o -- flutter auriculares asintomáticos; TSV no sostenida y asintomáti- ca y TV menor de 5 latidos.

Cuando más de una prueba determinó la causa del síncope se consideró como estudio diagnóstico a la menos invasora o a la- menos costosa.

III.3. Seguimiento.

Todos los pacientes fueron seguidos hasta su muerte o por un mínimo de tres meses y un máximo de 16. Se investigaron las recurrencias de episodios similares y se confrontó si el diagnóstico en este caso era coincidente con el inicial, o si se descubrió otra causa específica diferente. Se registraron las muertes ocurridas, su causa y el tiempo en que se presentaron desde el episodio inicial.

III.4. Análisis de los Resultados:

Con los datos recabados fué posible establecer las edades medias de los pacientes, analizar las características generales del grupo, valorar los procedimientos que establecieron el diagnóstico y estudiar el papel de las enfermedades asociadas en el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes.

Las edades y el tiempo de seguimiento se expresaron como media \pm DE. Las comparaciones para el análisis de los diferentes datos se hicieron con la prueba de la "t" de Student y cuando fué conveniente con la prueba exacta de Fisher. Se consideró significativo un valor de p menor de 0.05.

IV. . RESULTADOS

IV.1. Características Generales del Grupo

Fueron 63 los pacientes (pts.) que reunieron los requisitos exigidos en el estudio: 30 hombres (48%) y 33 mujeres (52%), - con edad media de 72.43 ± 8.6 años para los hombres y 77.87 ± 9.1 - para las mujeres. Para el grupo total la media fue 74.8 ± 12 con ex tremos de 18 y 99 años. En 35 pts. el evento se presentó como episo dio único y en 28 ocurrieron episodios múltiples. Once sufrieron -- traumatismo subsecuente al síncope que sólo en uno adquirió impor-- tancia, ya que sufrió quemaduras en la mano, de tercer grado, que -- requirieron cirugía e injerto de piel. En el resto sólo hubo lacera ciones cutáneas, hematomas y leves heridas craneofaciales; en ningu no hubo fractura de cráneo. En 52 la evaluación se inició en las -- primeras 24 horas que siguieron al episodio sincopal, en los demás el estudio se llevó a cabo en los días subsecuentes. Estos datos se resumen en el CUADRO 11.

Las enfermedades asociadas, aisladas o combinadas, que con -- mayor frecuencia se presentaron fueron : Hipertensión Arterial Sis-- témica (H.A.S.) en 35 (55%); Enfermedad Arterial Coronaria (E.A.C.) en 23 (36%); Enfermedad Degenerativa Cervical (E.D.C.) en 12 (19%); Historia Previa de Arritmias en 9 (14%); Insuficiencia Cardíaca --- (I.C.) en 8 (13%), e Historia Psiquiátrica en otros 8 (13%). Hubo 20

(31%) con episodios sincopales previos, en su mayoría diez años - antes. Estos datos se objetivan en el CUADRO III.

IV.2. Valoración de los Procedimientos de Diagnóstico

En 12 de los 63 pts., el Interrogatorio y la Exploración Física permitieron establecer el diagnóstico etiológico del síncope (19%), que en ocho fue vasodepresor. De los otros cuatro, dos correspondieron a un evento vascular cerebral (E.V.C.) y dos más a enfermedad epiléptica.

El Masaje del Seno Carotideo que se realizó con control electrocardiográfico y de presión arterial en 43 pts., resultó anormal en dos (4%) y diagnóstico en uno, en quien provocó una pausa sistólica de ocho segundos. En 20 pts. no se realizó por estar contraindicado.

El E.C.G. - 12D, se encontró anormal en 38 (60%) y permitió establecer el diagnóstico en 8 (13%): dos pts. con B A-V -- Completo, dos más con T.V. Sostenida, dos con manifestaciones de intoxicación digitálica, otro más con Bradicardia Sinusal sintomática y el restante con un Infarto Agudo del Miocardio.

Los exámenes habituales de Laboratorio resultaron anormales en seis (10%), pero no contribuyeron al diagnóstico etiológico del síncope en ningún enfermo.

El estudio electrocardiográfico continuo se realizó por Holter en 50 pts. y en siete más por vigilancia continua con monitor, durante al menos 48 horas en la Unidad Coronaria (U.C.). Fue normal en siete, anormal en 50 (88%) y estableció diagnóstico causal en 17 (30%). De ellos, en siete ya éste se había establecido previamente con el E.C.G. - 12D.

De los diez en quienes fue definitivo para el diagnóstico etiológico, objetivó: T.V. Sostenida en tres; B.S. extrema - en dos; en dos más Enfermedad del Nudo Sinusal (E.N.S.), acompañada de B.S., pausas sinusales, síndrome de Bradicardia-Taquicardia y B A-V de grado variable; de los restantes, uno presentó T.S.V. sostenida, otro B A-V Completo y el otro falla de MPP; en ocho de estos casos (14%) existieron síntomas coincidentes con la arritmia.

Particular interés tuvo un grupo de 23 pts. en quienes se objetivaron EVs complejas tipo III, IV y V de Lown, que como demostraremos posteriormente tuvo significación pronóstica. En el CUADRO IV se desglosan con detalle estos hallazgos.

En los seis pacientes en quienes no se realizó este --

estudio, la historia clínica estableció previamente el diagnóstico de síncope vasodepresor en cinco. En el restante, una paciente de 99 años con antecedentes de isquemia cerebral, no se estimó conveniente continuar la investigación.

En 23 se practicó ECO como complemento del estudio -- cardiovascular. En uno (4%) se objetivó la presencia de estenosis aórtica significativa, con área de 0.7 cm² y gradiente de 88 mm Hg, en quien el monitor de la U.C. evidenció B.S. menor de 20 latidos por minuto, coincidente con dos cuadros sincopales, uno con Stokes- Adams, por lo que el síncope se atribuyó a este problema. En 15 (65%) evidenció anomalías no diagnósticas y en los siete restantes fue normal.

Se sometieron a estudio de Doppler Carotídeo y Periorbitario 21 enfermos. Resultó anormal en ocho (38%) con obstrucciones menores del 50%, pero en ninguno contribuyó al diagnóstico.

La Oculopletismografía, que se practicó en 19, fue anormal en uno, en el que se estableció el diagnóstico de Insuficiencia Vertebrobasilar como causa del síncope.

El Electroencefalograma se realizó en 20, fue anormal en 6 (30%), de los que en dos (10%) estableció el diagnóstico: --

uno correspondió a un caso de Gran Mal y el otro a efecto medicamentoso severo.

En cinco en quienes se hizo electronistagmografía, ésta resultó anormal y estableció el diagnóstico en dos, al señalar la presencia de laberintopatía en uno e insuficiencia Vertebrobasilar en otro.

Cuatro pacientes fueron sometidos a T.A.C de cráneo que resultó anormal en dos y estableció el diagnóstico en uno, al señalar un infarto cerebral trombótico.

En resumen, los diferentes procedimientos permitieron establecer el diagnóstico causal en 37 pacientes, 59%. Estos datos se resumen en los CUADROS V y VI.

IV. 3. Diagnóstico Etiológico

Al analizar la causa precipitante del síncope encontramos que ésta fue de origen cardíaco en 19, no cardíaco en 18 y -- desconocido en 26.

De los 19 de causa cardíaca, en 18 existió un trastorno

del ritmo, que en cinco correspondió a T.V. sostenida; en tres a B.S. acentuada; en cuatro más hubo B A-V Completo que en uno fue por intoxicación digitálica; dos más por F.H.S.; uno por falla de MPP; otro por Hípersensibilidad del Seno Carotídeo; otro más por T.P.S.V., y el último por extrasistolia ventricular en un paciente también con intoxicación digitálica. El restante correspondió a un Infarto Agudo del Miocardio. Estos datos se exponen en el -- CUADRO VII.

De los 18 de causa no cardíaca la mitad correspondieron a síncope de origen vasovagal o psicógeno: dos por dolor epigástrico por problema péptico, uno con dolor cólico abdominal por -- gastroenteritis aguda, otro en un paciente en quien repetía el episodio con cada enema evacuante, otro precipitado por neuralgia del trigémino, un caso coincidente con la micción, un caso más -- por hipotensión ortostática, uno más en un paciente con laberintopatía y el restante en un paciente con causa psiquiátrica. En cinco más el síncope formó parte de la sintomatología de cuadros agudos de enfermedad vascular cerebral: cuatro por isquemia vertebral o isquemia cerebral transitoria y uno por trombosis aguda de la arteria cerebral media. Tres fueron acompañantes obli-- gados de un episodio epiléptico. El restante correspondió a un -- caso por abuso de medicamentos sicotrópicos. Estos casos se resumen en el CUADRO VII.

Es de hacer notar que en uno de los pacientes con S.O.D. durante el seguimiento se pudo establecer el diagnóstico de histeria conversiva.

En cuanto a la frecuencia de las enfermedades asociadas más importantes, señaladas en el CUADRO III, su distribución fue similar en los tres grupos, sin diferencia significativa entre ellos. Una excepción la constituye la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y de manifestaciones de insuficiencia cardíaca, que francamente predominaron en el grupo de origen cardíaco, con una $p < 0.001$ y 0.03 respectivamente. Lo mismo ocurrió con el sexo, ya que el predominio de los varones sobre las mujeres en el síncope, también de origen cardíaco, tuvo una $p < 0.03$. Este análisis se demuestra en el CUADRO VIII.

En cuanto a la presencia de pródromos, éstos existieron en casi la totalidad, pero al igual que con la patología asociada no se estableció diferencia significativa en los tres grupos considerados, como se muestra en el CUADRO IX.

IV.4. Tratamiento

En cinco de los 18 pts. que presentaron alteraciones-- del ritmo, con frecuencias ventriculares bajas, se implantó un -- MPP. En un paciente más, que ya contaba con marcapaso, se aumentó el ancho del pulso. En nueve pacientes más se usaron medicam-- tos antiarrítmicos. En los tres restantes, dos con intoxica-- ción digitálica y uno con dosis excesiva de betabloqueadores, se obtuvo respuesta favorable con la suspensión de los medicamentos. El paciente con infarto del miocardio recibió el apoyo terapéuti-- co adecuado en la U.C.

De los 18 pts, con síncope no cardíaco, en cinco se in dicaron cambios y modificaciones en sus hábitos de vida. Los tre ce restantes, recibieron, según el caso, el tratamiento habitual-- del problema que originó el cuadro: E.V.C., trastorno epiléptico, - problema péptico o infeccioso, tratamiento psiquiátrico y suspen-- sión de medicamentos.

Un buen número de los enfermos del grupo de síncope de origen desconocido (S.O.D.) fueron sometidos a diversos tratamien-- tos antiarrítmicos sobre la base de que el Holter objetivó alteraciones del ritmo, por sí mismas no diagnósticas, aunque con posibilidad de coadyuvar a la presentación del síncope. En el resto de usa-- ron medidas higiénicas o medicamentos no específicos.

IV.5 Seguimiento y Mortalidad

En todos los pacientes se conoció su evolución hasta su muerte o por un mínimo de tres meses y un máximo de 16, lo que generó una duración media de seguimiento de 9.9 ± 3.9 meses .

Nueve pacientes presentaron episodios sincopales subsecuentes (14%): dos del grupo cardiaco, coincidentes con taquicardias ventriculares repetitivas, dos del no cardiaco por crisis epilépticas y los cinco restantes pertenecientes al S.O.D., de los que en uno de ellos la causa se catalogó finalmente como reacción histérica convulsiva. Estos datos se muestran en el CUADRO X. Dos pacientes de los arriba mencionados presentaron traumatismo craneoencefálico, sin mayor repercusión.

Durante el seguimiento se realizaron nueve estudios más de Holter en siete pacientes, y en ellos se encontraron datos sugestivos de modificaciones favorables de los trastornos del ritmo en siete.

En el seguimiento dos (10%) de los pacientes del grupo cardiaco fallecieron: uno de 80 años, por muerte súbita durante el internamiento inicial, y el otro, de 73 años a los tres meses por insuficiencia cardiaca. En el grupo de causa no cardiaca un-

un enfermo de 83 años murió, por complicaciones renales en el pos operatorio de trombectomía arterial de ambas ilíacas, al mes de - establecido el diagnóstico de síncope. En el grupo de S.O.D., fa llecieron tres pacientes: uno, de 78 años, por complicaciones en- el postoperatorio de amputación del miembro pélvico derecho a los tres meses del evento; otro, de 86 años, por proceso neumónico a- los 12 meses; y el último, con 83 años, por infarto agudo del mio cardio a los 13 meses de evolución. Estos hallazgos, que señalan en el CUADRO XI, no mostraron tener, en el análisis estadístico, diferencia significante. La edad media de los fallecieron fue in ferior a la media total: 80.5 ± 6.5 .

V. DISCUSION.

El grupo de pacientes cuyo estudio comunicamos, es pequeño, y no permite derivar conclusiones definitivas. Es una comunicación preliminar en nuestro medio y deberá ser ampliada en el futuro. Sin embargo, no es una muestra diferente en número de la que otros autores han comunicado: Hertzeanu, 53 pts. (45), --- Lipski 55 (48), y Boissonnot 67 (63), cuyas informaciones han contribuido a fundamentar los métodos de estudio de estos enfermos. Bases que deberían culminar con un estudio prospectivo, multicéntrico, con el número suficiente de pacientes que permitiera obtener conclusiones definitivas.

Por otra parte, es importante considerar que se trata de un grupo de ancianos: el 87% tenía más de 65 años y la edad media fué de 74. Lo que lo hace comparable solo con los estudios de Lipsitz (99) y Kapoor (11).

A nadie escapa y está claramente señalado en la literatura (11,94,95), que los cambios anatómicos y fisiológicos presentes en estas edades, pueden influir en forma importante en la aparición de arritmias cardíacas, lo que hace que, en los estudios sobre síncope, en los sujetos seniles, sean la causa predominante de este síndrome. A nadie escapa tampoco, que la presencia

de procesos degenerativos arteriales y de otros órganos, tan frecuentes en los viejos, formen parte del resto de la causariología del síncope.

Los 63 pts. que conforman este estudio pudieran agruparse, según la etiología del síndrome en: 19 (30%) de origen cardíaco, 18 (29%) no cardíacos, y 26 (41%) en síncope de origen desconocido. Hallazgos similares mencionan otros autores (11,48), al estudiar grupos de ancianos, lo que no ocurre cuando se estudian sujetos jóvenes (5,7,9,11,40) ya que en ellos predomina el síncope vasodepresor. En cuanto al S.O.D., la cifra encontrada por nosotros es en todo similar a la que se menciona en la literatura, y es independiente de la edad de los sujetos estudiados (4,7,9,11).

Al analizar los procedimientos que permitieron establecer el diagnóstico causal encontramos, que el enfoque inicial que nos proporciona una historia clínica detallada, que cubra todos -- los aspectos que se señalaron en la metodología, con inclusión del masaje del seno carotídeo, permitió establecer su causa en la tercera parte, que en nuestro grupo correspondió al 21% del total. Resultados similares comunica Kapoor (11), quien por la historia -- clínica en ancianos, pudo hacer el diagnóstico causal en el 25% de ellos; hecho que ya Noble apuntaba con anterioridad (39), y que -- Day (5) y Silverstein (6) ya habían señalado en sujetos jóvenes, -

aunque con cifras de diagnóstico mucho más elevadas: 74%. Los jóvenes y los ancianos, presentan problemas bien diferentes en su estudio y es de todos conocida la dificultad de poder establecer un interrogatorio confiable en el caso de los ancianos, que en muchas ocasiones no recuerdan con precisión las circunstancias en las que el evento se presentó, ni las características de su recuperación. Dificultades de interrogatorio, que se incrementan si se toma en cuenta que pueden existir otras manifestaciones, de padecimientos asociados, que obstaculizan la valoración de los síntomas y aún más algunos toman más de un medicamento, lo que pudiera estar implicado entre las causas precipitantes. Todo ello aunado a los cambios fisiológicos ligados a la edad, ya mencionados, y al hecho de que el episodio se presenta en forma aislada, sin testigos presenciados, y que su valoración es retrospectiva en la mayoría de los casos. Ya Lipsitz (99) enfatizó que: "muchos procesos patológicos-juntos pueden resultar en síncope en el anciano y que puede ser difícil asignar como causa específica del mismo a uno de ellos".

El ECG-120, que debe constituir una rutina en el estudio de los pacientes con síncope, y que en los nuestros se realizó en la mayoría en el Servicio de Urgencias, estableció el diagnóstico causal en la quinta parte: ésto es, en el 12% de los estudiados. Cifra similar a la señalada por Kapoor (11) y ligeramente superior a la mencionada en otras series (4,13,41), que le asignan un valor

aproximado del 5%. Al conjuntar los resultados proporcionados - por la historia clínica y éste procedimiento, se logró establecer el diagnóstico causal en 21 pts., lo que corresponde a más de la mitad: 57%, de aquéllos en los que se identificó la causa y al 33% del grupo. Resultados que son congruentes con los datos de la literatura (4,5,7,12,40), al enfatizar la importancia de los dos procedimientos señalados para establecer la etiología de este síndrome.

Comentario especial merecen los estudios de Holter. La literatura señala la baja correlación que existe entre los síntomas y los hallazgos en este registro (46,49-52). En nuestro grupo el Holter estableció el diagnóstico causal en 17 pts., lo que corresponde al 46% de los diagnosticados y al 27% del grupo total. - Es de hacer notar que, de estos 17, ya siete contaban con diagnóstico etiológico, lo que limita a diez el número de pacientes en los que realmente el Holter fue útil en primera instancia y que corresponden al 16% del grupo total, hallazgo similar a lo que señalan algunas comunicaciones (11,100), lo que contrasta con lo encontrado por Hertzeanu y cols. (45) para quienes el Holter estableció el diagnóstico causal hasta en el 64% de los pacientes. Resultados que deben ser analizados a la luz de criterios diagnósticos diferentes: Hertzeanu en su investigación consideró diagnósticas las EVs bigeminadas y multifocales; Kapoor (4,10), por el contrario, - establece criterios diagnósticos rígidos, mismos que fueron utili-

zados por nosotros en este estudio y que están claramente señalados en la metodología (pag. 29).

El tiempo de registro, del Holter podría explicar también alguna de las limitaciones y diferencias comunicadas en su utilidad: Lown y Wolf (60) señalan que un registro menor de diez horas no resulta útil, Hertzeanu (45) propone grabaciones de 36 horas, la mayoría de los autores considera optimo un registro de 24 horas, con opción de repetirlo si existe una fuerte sospecha de -- que un trastorno de ritmo, aun no identificado, sea el origen del síncope.

En el Holter aparecen con frecuencia arritmias, aparentemente no significantes, en sujetos sanos asintomáticos (50-58), que son aún más frecuentes en los ancianos (57,93,95,96): Hinckley (50) no encuentra síntomas asociados en el 93% de sus pacientes y Clark (52) no los detecta en el 100%; Carrillo (93) no los encuentra en el 79%, y en el presente estudio, que dista mucho de ser representativo de sujetos sanos y asintomáticos, la cifra llegó al 84%. En un análisis inverso, Wang (97) señala una correlación positiva entre síntomas y arritmias en el 14.6% de sus registros; nosotros la encontramos en el 14% CUADRO XII.

Registrar EVs peligrosas, complejas y asintomáticas . . .

clases III, IV y V de Lown, es frecuente en los ancianos (57,95,-96); Camm (98) las encuentra en el 30% de sanos y activos, Carrillo (93) en el 14%. Nosotros las evidenciamos en el 40% y tuvieron significado pronóstico: todos los pacientes que fallecieron las presentaron. Kennedy y Flegg (96) enfatizan que encontrar en ancianos más de 100 EsVs en 24 horas o cinco en una hora, es anormal.

En 10 (59%) de los 19 pts. con síncope de origen cardíaco, éste se originó en una bradiarritmia, cinco más presentaron taquicardia ventricular (26%) y los restantes: Uno TSV, otro EVs, -- sintomáticas, otro más hipersensibilidad del seno carotídeo, y el último infarto agudo del miocardio, Kapoor (11) en un estudio de ancianos, encontró como causa una taquicardia ventricular en el -- 46% y una bradiarritmia en el 20%. Diferencia que probablemente está en relación con el número de pacientes estudiados: 63 y 210 respectivamente. Eagle por su parte en una recopilación de 550 pts., (38) halla las taquicardias ventriculares y las bradiarritmias en proporción similar.

En el síncope de origen no cardíaco, 18 pts., en vaso de presor fué el más frecuente: ocurrió en 9 (50%). Cifra que se aproxima al 66% que señala Kapoor en los ancianos (11), que es bien diferente del 85% que encuentran los jóvenes y que concuerda con -

la Eagle (38) del 83% también en jóvenes. De los 9 restantes, cinco (28%) correspondieron a un evento vascular cerebral, 3 (17%) a crisis epilépticas, y el último a una intoxicación por psicotrópicos. Kapoor (11) en un grupo similar al nuestro comunica siete casos con E.V.C. y tres con epilepsia. Las diferencias que aparentemente existen en estas cifras pueden atribuirse a la falta de homogeneidad de los grupos estudiados, de los criterios de diagnóstico, y del número de pacientes. Nuevamente se hace necesario contar con un estudio prospectivo, multicéntrico, con protocolo unificado.

En once casos en el episodio inicial, y en dos en su repetición (20%), el síncope ocasionó un traumatismo que sólo fue severo en uno, cifra similar al 16% que encuentra Day en los casos por él estudiados (5).

La frecuencia de enfermedades asociadas fue similar en los tres grupos diagnósticos. El sexo masculino, la hipertrofia del ventrículo izquierdo (H.V.I.), y las manifestaciones de insuficiencia cardíaca fueron significativamente más frecuentes en el síncope de origen cardíaco, lo que no es sorprendente puesto que es de todos conocida la predisposición a desarrollar arritmias cardíacas es en presencia de H.V.I. y de I.C.

En el seguimiento a un año el síncope recurrió por igual en los tres grupos, aunque existió tendencia a una mayor frecuencia en los de origen desconocido: dos enfermos en el cardíaco, dos en el no cardíaco, y cinco en el S.O.D.; que en conjunto corresponde al 14%. La literatura, comunica 18% en un seguimiento de 15 meses (63) y el 34% en 30 meses (41).

Seis pacientes fallecieron en el seguimiento a un año, sin que se demostrara diferencia significativa entre los grupos, como se objetiva en el CUADRO XI. De ellos, en cinco existía importante H.V.I. en el electrocardiograma, y en dos, insuficiencia cardíaca. Estos últimos fallecieron en el primer mes después del evento. En estos seis pacientes, el Holter puso de manifiesto EVs peligrosas, que como en el estudio de Kapoor (41) tuvieron significado pronóstico con $p < 0.002$. Comunicaciones previas (11) informan de una mayor mortalidad a dos años (30%) en enfermos con síncope cardíaco, que es independiente de la edad. Eagle (7) en jóvenes da una tasa de mortalidad anual del 6% en los S.O.D.

Al igual que en otras comunicaciones (7,11,41), en ésta la recurrencia del síncope no contribuyeron en la mortalidad: Ninguno de los que fallecieron las presentó.

Un aspecto interesante de este problema sería el regis-

tro, en estos pacientes, de los postpotenciales, con técnica de se
ñal promediada, actualmente en desarrollo en nuestro hospital, que
sería oportuno realizar tanto para el diagnóstico de su causa, co-
mo para el seguimiento de su evolución.

VI. CONCLUSIONES

1.- En una tercera parte de los pacientes con síncope, su origen puede establecerse en el Servicio de Urgencias, con sólo la Historia Clínica y el E.C.G.-12 D.

2.- El Holter sigue en utilidad para establecer la etiología y debe realizarse como complemento de los dos estudios precedentes. En conjunto, los tres establecen el diagnóstico en la mitad de los enfermos.

3.- Otros estudios, sofisticados y/o invasores deben reservarse para los casos de S.O.D.: dirigidos y orientados según los datos de la historia clínica y sobre la base que su relación costo-beneficio será baja: 59%.

4.- En nuestro Hospital, con una población predominante de sujetos seniles, el síncope de origen cardíaco y no cardíaco se presentó de forma similar. La causa predominante en el primer grupo, fue un trastorno del ritmo, en el segundo, el vasodepresor.

5.- Su recurrencia en un año, es relativamente alta: 14%, sin que ésto altere su mortalidad. El síndrome, tiene una mortalidad anual alta: 10%. El encontrar en el Holter EVs complejas-

y peligrosas tiene significancia pronóstica.

6.- Es ocasional establecer el diagnóstico causal en la repetición del episodio.

CUADRO II. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

	PACIENTES	EDAD MEDIA	EPISODIO UNICO	EPISODIOS MULTIPLES	TRAUMA SUBSECUENTE
	No (%)		No PTS. (%)	No PTS. (%)	No PTS. (%)
MUJERES	33 (52)	77.87 ± 9.13	20 (60)	13 (36)	4 (12)
HOMBRES	30 (48)	72.43 ± 8.6	15 (50)	15 (50)	7 (23)
TOTAL	63(100)	74.8 ± 12.8	35	28	11

CADRO III. ENFERMEADES ASOCIADAS CON EL SINCOPE

ENFERMEDAD	PACIENTES	
	No	%
Hipertensión Sistémica	35	55
Enfermedad Coronaria	23	36
Episodios Sincopales Previos	20	31
Enfermedad Degenerativa Cervical	12	19
Historia de Arritmias	9	14
Diabetes Mellitus	8	13
Historia Psiquiátrica	8	13
Insuficiencia Cardíaca	8	13
Evento Vascular Cerebral	8	13
E.P.O.C.	7	11

E.P.O.C., enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

CUADRO IV. HALLAZGOS EN EL HOLTER EN PACIENTES CON SINCOPE.

HALLAZGO	No PTS.	DIAGNOSTICO	SINTOMAS
ESVs ó EVs poco frecuentes	30	0	0
ESVs muy frecuentes (100/h)	10	0	0
ó migracion de marcapasos			
Bradicardia Sinusal	26	3 (1)	2
F.A. Paroxística	1	0	0
Taquicardia-Bradicardia(ENS)	20	2	0
TSV No Sostenida	10	0	0
TSV Sostenida	1	1	0
Bloqueo A-V tipo MOBITZ II	2#	0	0
Bloqueo A-V Ccompleto	4	4 (3)	0
Arritmias Ventriculares			
EVs frec. (100/h)	8	1 (1)	1
EVs Complejas	23	0	0
TV No Sostenida	3	1 (1)	1
TV Sostenida	4	4 (1)	4
Falla de MPP	1	1	0
Isquemia Silenciosa	4	0	0
TOTAL		17 (7)*	8

A-V, auriculoventricular; ENS, Enfermedad de nodo sinusal; ESVs, extrasístoles supraventriculares; EVs, extrasístoles ventriculares; FA, fibrilación auricular; MPP, marcapaso permanente; TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular.

* En diez se estableció el diagnóstico y en siete se corroboró el diagnóstico hecho por el ECG basal. Estos casos figuran dentro de () en su casilla correspondiente.

Ø Ambos con diagnóstico de ENS.

En uno el diagnóstico fué de TV sostenida, y en otro de ENS.

CUADRO V. ESTUDIOS DIAGNOSTICOS EN PACIENTES CON SINCOPE
REALIZADOS EN FORMA PROGRESIVA.

ESTUDIO	No. PTS.	ANORMAL		ESTABLECIO LA CAUSA	
		No.	(%)	No.	(%)
HISTORIA CLINICA	63	63	100	12	19
EKG-12D	63	38	60	8	13
LABORATORIO CLINICO	63	6	10	0	
MASAJE DEL SENO CAROTIDEO	43	2	4	1	2
HOLTER/MONITOR U.C.	57	50	88	10	17
EKG-12D	23	16	69	0	
DOPPLER CAROTIDEO Y PERIORBITARIO	21	8	38	0	
OCULOPLETISMOGRAFIA	19	1	5	1	5
ELECTROENCEFALOGRAMA	20	6	30	2	10
ELECTRONISTAGMOGRAFIA	5	2		2	
T.A.C. DE CRANEO	4	2		1	
TOTAL				37	

EKG-12D, electrocardiograma basal de 12 derivaciones; T.A.C., Tomografía computada; -
U.C., Unidad Coronaria.

CUADRO VI. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN LOS SINCOPEs DE ORIGEN CARDIACO.

CAUSA	PROCEDIMIENTO DE DIAGNOSTICO			TOTAL
	M.S.C. (43) No. PTS.	ECG-12D (63) No. PTS.	HOLTER (57) No. PTS.	No.
TAQUICARDIA VENTRICULAR		2	3	5
BRADICARDIA SINUSAL		1	2	3
BLOQUEO A-V COMPLETO		3*	1	4
ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL			2	2
TPSV			1	1
EVs SINTOMATICAS		1*		1
FALLA DE MARCAPASO			1	1
HIPERSENSIBILIDAD S.C.	1			1
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO		1		1
TOTAL	1	8	10	19

A-V, Auriculo ventricular ; EVs, extrasístoles ventriculares; TPSV, -- taquicardia paroxística supraventricular; S.C., Seno carotídeo.

* Un paciente con EVs, y otro con bloqueo A-V completo correspondieron a dos casos de intoxicación digitálica.

CUADRO VII. CAUSAS DEL SINCOPE.

	No. DE PACIENTES
CARDIACO	19
Taquicardia Ventricular	5
Bradicardia Sinusal	3
Bloqueo A-V Completo	4
Enfermedad del Nodo Sinusal	2
Taquicardia Supraventricular	1
Falla de Marcapaso	1
EVs Sintomáticas	1
Hipersensibilidad del S.C.	1
Infarto Agudo del Miocardio	1
NO CARDIACO	18
Vasovagal/Psicógeno (N=9)	
Vasodepresor Típico	4
Ortostático	1
Miccional	1
Neuralgia del Trigémino	1
Laberintopatía	1
Psiquiátrico	1
Evento Vascular Cerebral (N=5)	
IVB ó IAT	4
Trombosis Aguda	1
Epilepsia	3
Por Medicamentos	1
DESCONOCIDO	26

A-V, auriculo-ventricular; IAT, isquemia aguda transitoria; IVB, isquemia vertebrobasilar; S.C., seno carotídeo.

CUADRO VIII. FRECUENCIA DE PATOLOGIA ASOCIADA EN LOS TRES GRUPOS.
SE INCLUYEN EDAD Y SEXO.

	CARDIACO N=19		NO CARDIACO N=18		DESCONOCIDO N=26	
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)
Hipertensión Sistémica	12	63	9	50	14	54
Hipertrofia del VI	15	79*	6	33	9	34
Cardiopatía Isquémica sin Infarto	4	21	2	11	5	19
Infarto Miocárdico	5	26.5	4	22	3	11.5
Enfermedad Valvular	2	10.5	1	5.5	1	4
Insuficiencia Cardíaca	5	26.5†	2	11	1	4
Historia de Arritmias	4	21	1	5.5	4	15
Diabetes Mellitus	2	10.5	2	11	4	15
Enf. Degenerativa Cervical	2	10.5	3	16.5	7	27
Episodios Previos	4	21	7	38	9	34
Edad Media	74.3 ± 9.3		74.2 ± 12.5		75.4 ± 14.6	
Sexo (Hombres)	13	68 £	6	34	11	42

VI, Ventrículo izquierdo. * Significativamente mayor que en pacientes con diagnóstico de causa no cardíaca o desconocida ($p < 0.001$).

† Significativamente mayor que en pacientes con diagnóstico de causa desconocida ($p < 0.05$)

£ Significativamente mayor que en pacientes con diagnóstico de causa cardíaca o desconocida ($p < 0.03$).

CUADRO IX. SINTOMAS PRODROMICOS ASOCIADO CON EL
EPISODIO INICIAL.

SINTOMA	CARDIACO	NO CARDIACO	DESCONOCIDO	
Inestabilidad o Mareo	7	3	11	NS
Diaforesis	6	1	8	NS
Dolor Torácico	0	1	3	NS
Náusea y Vómito	1	2	4	NS
Disnea	0	0	1	NS
Palpitaciones	2	2	1	NS
Alteraciones Visuales	1	0	3	NS
Parestesias	0	1	0	NS
Dolor Intensivo	0	4	0	NS
Relajación de Esfínteres	0	5	2	NS
Stokes - Adams	2	0	0	NS

CUADRO X. RECURRENCIAS DE LOS EPISODIOS POR GRUPOS.

GRUPO	PACIENTES		DIAGNOSTICO
	No.	(%)	
CARDIACO	2	10.5	mismo
NO CARDIACO	2	11	mismo
DESCONOCIDO	5*	19	mismo en 4 diferente en 10
TOTAL	9	14	

* Un paciente tuvo 3 episodios posteriores, y otro tuvo dos.

0 Se diagnosticó histeria conversiva por el Servicio de Psiquiatría.

CUADRO XI. MORTALIDAD ACUMULADA EN UN AÑO.

GRUPO	MUERTE SUBITA	MUERTE CARDIACA	OTRAS CAUSAS	TOTAL (%)
	No. PTS.	No. PTS.	No. PTS.	
CARDIACO	1	1		10.5
NO CARDIACO			1	5.5
DESCONOCIDO		1	2	11.5
TOTAL	1	2	3	9.5

CUADRO XII. HOLTER Y ARRITMIAS EN LOS TRES GRUPOS

	CARDIACO (N=19)	NO CARDIACO (N=18)	DESCONOCIDO (N=26)
HOLTER	19 (100%)	14 (78%)	24 (92%)
Sin Arritmias		5	2
Sintomático	8 simultáneos		1 no simultáneos
EVs Complejas	9	5	9

EVs, extrasístoles ventriculares.

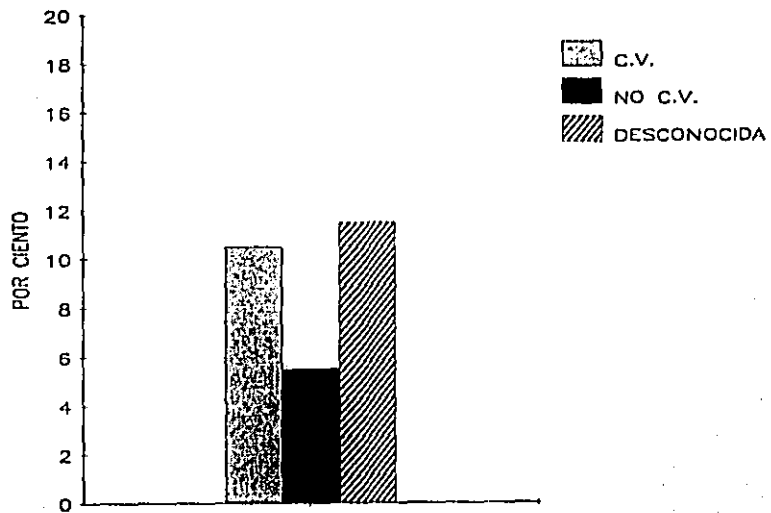
CUADRO XIII. PACIENTES EN LOS TRES GRANDES GRUPOS DE DIAGNOSTICO.
CUADRO COMPARATIVO.

DIAGNOSTICO FINAL	HOSPITAL ESPAÑOL (N=63)		KAPoor ANCIAÑOS JOVENES (N=210) (N=190)				RECOPIACION* (N=550)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DESCONOCIDO	26	41	83	39	86	45	230	42
CARDIACO	19	30	71	34	32	17	75	13
NO CARDIACO	18	29	56	27	72	38	245	45

* Las cifras son resultado de la suma de tres grandes estudios (4,7,9)

GRAFICA A.

MORTALIDAD POR GRUPOS



BIBLIOGRAFIA

1.- Adams RD; Faintness and Syncope. Adams RD; Victor M "Principles of Neurology" (3a ed.). New York. Mc Graw-Hill, Inc. pag. - 273 - 282, 1985.

2.- THIBAUT GE, Mulley AG, Barnett GO, et al: Medical Intensive-Care: Indications, interventions, and outcomes. N. Engl. J. M. - 302: 938, 1980.

3.- Strasberg B, Sagie A, Rechavia E, Sclarovsky S, Agmon J: The noninvasive evaluation of syncope of suspected cardiovascular origin. Am. Heart. J. 117: 160 - 163, 1989.

4.- Kapoor WN, Karpf M, Wieand HS, Peterson JR, Levey GS: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N. Engl. J. Med. 309: 197 - 204, 1983.

5.- Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L: Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J. Med. 73: 15 - 23, 1982.

6.- Silverstein M, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO: Patients with syncope admitted to medical intensive care units. - JAMA 248: 1585 -1589, 1982.

7.- Eagle KA, Black HR: The impact of diagnostic tests in evaluation patients with syncope. Yale J. Biol. Med. 56: 1-8, 1983.

8.-Savage DD, Corwin I, Mc Gee D; et al: Epidemiologic features of -- Isolated syncope: The Gramingham Study, Stroke 16:626, 1985

9.- Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al: Prospective evaluation of syncope . Ann. Emerg. Med. 13: 499, 1984.

10.- Kapoor WN, Karpf M, Mher Y, Miller RA, Levey GS: Syncope of unknow origin: the need for a most cost-effective approach to its diagnostic evaluatio. JAMA 247: 2687 - 2691, 1982.

11.- Kapoor WN, Snutad D, Peterson J, Wleand HS, Cha R, Karpf M: Syncope in the elderly. Am J. Med. 80: 419 - 428, 1986.

12.- Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW, Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence, and associated risk. - Q.J. Med. 216: 45 - 54, 1985.

13.- Kudenchuk PJ, McAnulty JH, Syncope: evaluation and treatment. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 54: 25 - 29, 1985.

14.- Lindenfeld JA: Syncope. Horwitz LD, Graves BM "Signs and ---- Symptoms in Cardiology". Philadelphia. JB Lippincott Company. pag- 51 - 96, 1985.

15.- Zijlstra WG; Cerebral metabolism. In Minderhoud JM (ed): Ce- rebral Blood Flow: Basic Knowledg and Clinical Implications. pag- 56-78. Amsterdam, Exerpta Medica, 1981.

16.- Rossen R, Kabat H, Anderson JP: Acute arrest of cerebral cir- culation in man. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatry 50: 510, 1943.

17.- Zijlstra WG: Physiology of the cerebral circulation. Minder- houd JM (ed): cerebral Blood Flow: Basic Know-ledge and Clinical- Implications. pag 34 - 55. Amsterdam, Exerpta Medica, 1981.

18.- Lassen NA: Cerebral Blood flow and oxygen consumption in man. Physiol. Rev. 39: 183, 1959.

19.- Reivich M: Physiology of the cerebral circulation. Goldensh- on EJ, Appel SH (ed): Scientific Approaches to Clinical Neurology, pag 728 - 748. Philadelphia Lea and Febiger, 1977.

20.- Raisis JE, Klindt GW, Mc Gillicuddy JE, et al: The effects of primary elevation of central venous pressure on cerebral hemodyna- mics and intracranial pressure. J. Surg. Res. 26: 101, 1979.

- 21.- Berne RM, Winn HR, Rubio R; The local regulation of cerebral - blood flow. Prog. Cardiovasc. Dis. 24: 243, 1981.
- 22.- Zwetnow NN; Pathophysiology of autoregulation. Minderhoud- JM (ed); Cerebral Blood Flow: Basic Knowledge and Clinical Implications. pag. 79 - 85. Amsterdam, Excerpta Medica, 1981.
- 23.- Gauer OH, Thron HL; Postural changes in the circulation. Viss cher MB (ed); Handbook of Physiology, pag. 2409 -2440, Baltimore. Williams & Wilkins, 1965.
- 24.- Sjostrand T; Regulation of the blood distribution in man. --- Acta. Physiol. Scand. 26: 312, 1952.
- 25.- Hill L; The influence of the force of gravity on the circulation of the blood. J. Physiol. 18: 15, 1895.
- 26.- Shepherd JT, Vanhoutte PM; The Human Cardiovascular System: Facts and Concepts. New York, Raven Press, 1979.
- 27.- Donald DE, Shepherd JT; cardiac receptors: normal and disturbed function. AM. J. Cardiol. , 44: 873, 1979.
- 28.- Ziegler MG, Lake CR, Kopin IJ; The sympathetic nervous system defect in primary orthostatic hypotension.

N. Engl. J. Med. 296: 293, 1977.

29.- Currens JH: A comparison of the blood pressure in the lying - and standing positions: A study of five hundred men and five hundred women. Am. Heart J. 35: 646, 1947.

30.- Ewing DJ, Hume L, Campbell IW, et al: Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. J. Appl. Physiol, 49: 809, 1980.

31.- Morgagni JB: The seats and causes of disease. In Major HH (ed) Classic Descriptions of the disease. Oxford, Blackwell Scientific-Publications, pag 346, 1948.

32.- Adams R: Cases of diseases of the heart, accompanied with pathological observations. Dublin Hosp. Resp. 4: 353, 1827.

33.- Stokes W: Observations on some cases of permanently slow pulse. Dublin Q.J. Med. Sci. 2: 73, 1846.

34.- Lewis T: vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. - Brit. M. J. 1: 873, 1932.

35.- Weiss s, Baker JP: The carotid sinus reflex in health and disease: Its role in the causation of fainting and convulsions. Medi

cine 12: 297, 1933.

36.- Parkinson J, Papp C, Evans W: The electrocardiogram of the -
Stokes-Adams attack, Br. Heart J. 3: 171, 1941.

37.- Sobel BE, Roberts R; Hypotension and Syncope. Braunwald E --
"Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine" (3a ed). -
Philadelphia. WB Saunders Company. pag 884 - 896, 1988.

38.- Eagle KA, Pruitt AA: Syncope. Eagle KA, Haber E. De Sanctis RW
Austen WG "The Practice of Cardiology" (2a ed). Boston. Little ---
Brown and Company. pag. 45 - 63, 1989.

39.- Noble RJ: The Patient With Syncope. JAMA 237: 1372 - 1376, --
1977.

40.- Wayne HH; Syncope. Physiological Considerations and an Analy--
sis of the Clinical Characteristics in 510 Patients. Am J. Med. --
March, 1961. pag. 418 - 438.

41.- Kapoor WN, Cha R, Peterson JR, Wleand HS, Karpf M: Prolonged --
electrocardiografic monitoring in patients with syncope. Am J. Med.
B2: 20 - 28, 1987.

42.- Almqvist A, Gornick C, Benson W Jr, Dunningan A, Benditt DG: -
Carotid sinus hipersensitivity: Evaluatıon of the vasodepresor -
component. Circulation 71: 927, 1985.

43.- Holter NJ: Radio Electrocardiography: a new technique for cardiovascular studies. Ann. N.Y. Acad. Sci. 65: 913, 1957.

44.- Holter NJ: New Methods for heart studies: Continuous Electrocardiography of active over long periods is now practical. Science, vol. 134, 1961.

45.- Hertzzeanu H, Yahini JH, Heufeld HH: Holter monitoring in dizziness and syncope. Acta Cardiol. (Brux) 1979; 34: 375 - 383.

46.- Clark PI, Classer SP, Spoto E: Arrhythmias detected by Ambulatory Monitoring: Lack of Correlation with Symptoms of Dizziness and Syncope. Chest 77: 6, 1980.

47.- Boudoulas H, Schall SF, Lewis RP, Robinson JL: Superiority of 24-hours outpatient monitoring over multistage exercise testing for the evaluation of suncope. J. Electrocardiol. 12: 103-108, 1979.

48.- Lipski J, Cohen L, Espinoza J, Motro M, Dack S, Donoso E: Value of Holter monitoring in assessing cardiac arrhythmias in symptomatic patients. AM. J. Cardiol. 37: 102-107, 1976.

49.- Levine BJ, Zeldis SH, Morganroth S, Kastos JA: Lack of correlation between symptoms and significant arrhythmias on long term electrocardiographic analysis Clin Res 26: 247A. Abstract, 1978.

50.- Hinkle LE, Jr. Carver ST, Stevens M: The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am J. Cardiol.* 24: 629-650, 1969.

51.- Brodsky M, YU D, Denes P, Kanekis C, Rosen KM: arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J. Cardiol* 39: 390 - 395, 1977.

52.- Clark JM, Hamer J, Shelton JR, Taylor S, Venning GR: The rhythm of the normal human heart, *Lancet* ii: 508 - 512, 1976.

53.- Verbaan CJ, Pool J, Wanrooy VJ: Incidence of cardiac arrhythmias in a presumed healthy population. In: Scott FD, Raftery EB, Sleight P, Goulding L. (eds). *Proceedings of the Second International Symposium on Ambulatory monitoring*. Harrow, Middlesex, England, Sept. 12-14 London: Academic Press, 1978; 1 - 5.

54.- Kennedy HL, Pescarmona JE, Bouchard RJ, Caralis DG: Asymptomatic healthy persons with frequent complex ventricular ectopy and coronary artery disease (abstr) *Am. J. Cardiol*; 41: 424, 1978.

55.- Raftery EB, Cashman PMM: Long-term recording of the electrocardiogram in a normal population. *Postgrad. Med. J.* 52 (suppl 7): 32 - 38, 1976.

56.- Winkle RA, Derrington DC, Schroeder JS: Characteristics of --
ventricular tachycardia in ambulatory patients. AM. J. Cardiol. 39
487 - 492, 1977.

57.- Glasser SP, Clark PI, Applebaum HJ; Occurrence of frequent --
complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in
an apparently healthy asymptomatic elderly population. Chest 75:
565 - 568, 1979.

58.- Barrett PA, Peter CT, Swan HJC, Singh BN, Mandel WJ: The fre-
quency and prognostic significance of electrocardiographic abnormal-
lities in clinically normal individuals. Prog. Cardiovasc. Dis. 23
299 - 319, 1981.

59.- Kosowsky B, Lown B, Whiting R; Occurrences of ventricular ---
arrhythmias with exercise as compared to monitoring. Circulation -
44: 826, 1971.

60.- Lown B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary ----
heart disease. Circulation 46: 130, 1971.

61.- Lipski J, Cohen L, Espinoza J, Motro M, Dack S, Donoso E: ---
Value of Holter monitoring in assessing cardiac arrhythmias in --
symptomatic patients. Am. J. Cardiol. 37: 102, 1976.

62.- Bleifer S, Bleifer D, Hausman D, Sheppard J, Karpman H: - ---
Diagnosis of occult arrhythmias by Holter Electrocardiography. Pro
gress in Cardiovasc. Di. VI: 569, 1974.

63.- Boissonnot L, Herpin D, Neau P, Allal J, Haldenwang P, Gil R:
Les pertes de connaissance breves de nature inconnue. Apport de L'
echocardiographie et du Holter, Ann Cardiol. Angeiol. 35: 381 -385
1986.

64.- Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel HL, Signal-averaged electro--
cardiogram for evaluation of recurrent syncope. Am. J. Cardiol. 58:
949 - 953, 1986.

65.- Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y: Detection
of late potential of the surface electrocardiogram in unexplained--
syncope. Am J. Cardiol 58: 1014 - 1020, 1986.

66.- Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R: Head-up tilt: a use-
ful test for investigating unexplained syncope. Lancet 2: 1352 --
1355, 1986.

67.- Abi-Samra F, Maloney J, Fouad FM, Castle L: The usefulness of
head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the work-up
of unknow origin (Abstract). PACE 10: 406, 1987.

- 68.- Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen M-Y, Chen X, --- Hansen R, et al: Provocation of bradycardia and hypotension by -- isoproterenol and upright posture in patients with unexplained -- syncope. N. Engl. J. Med. 320: 346 - 351, 1989.
- 69.- Adams RD: Special Techniques for Neurologic diagnosis. Adams RD, Victor M. "Principles of Neurology" (3rd ed). New York, McGraw Hill, Inc. pag 10 - 31, 1985.
- 70.- Feussner J, Matchar DB: When and How to Study the Carotid -- Arteries. Ann. Inter. Med. 109: 805 - 818, 1988.
- 71.- DiMarco JP, Garan H, Harthorne JW, Ruskin JN: Intracardiac - electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknow -- cause. Ann. Intern. Med. 95: 542 - 548, 1981.
- 72.- Morady F, Shen E, Schwartz A, et al: Long-term follow-up pa-- tients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiological testing. J. Am. Coll. Cardiol. 2: 1053 -1059, 1983.
- 73.- Akhtar M, Shenasa M, Denker S, Gilbert CJ, Rizwi H. Role of-- cardiac electrophysiologic studies in patients with unexplained - recurrent syncope. PACE 6: 192 - 201, 1983.
- 74.- Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT, et al: Value and limita-

tions of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope AM. J. Med. 73: 700 - 705, 1982.

75.- Weissler AM, Warren JV: Vasodepressor syncope. AM Heart J. -- 57: 786 - 794, 1959.

76.- Proudfit WL, Forteza ME: Micturition syncope. II. Engl. J. Med 260: 328 - 331, 1959.

77.- Pathy MS: Defecation syncope. Age Ageing 7: 233-236, 1978.

78.- Derbes VJ, Kerr A Jr: Cough syncope, Springfield, Illinois:- Charles C. Thomas, 1955.

79.- Thomas J.E., Schirger A, Fealey RD, Sheps SG; Orthostatic hypotension. Mayo Clinic Proc 56: 117 - 125, 1981.

80.- Franke H: Uber das Karotissinus Syndrom und den sogenannten - hyperaktiven Karotissinus-Reflex. Stuttgart: Schattauer-Verlag, -- 149, 1963.

81.- Thomas JE, Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope, Mayo Clin Proc 44: 127 - 139, 1969.

82.- Thames M, Apert JS, Dalen JE: Syncope in patients with pulmo-

nary embolism. JAMA 238: 2509 - 2511, 1977.

83.- Grossman W, Braunwald E: Pulmonary hypertension. Braunwald E. (3rd ed.) Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. -- Philadelphia: WB Saunders, 1988; 793 -818.

84.- Jonas S, Klein I, Dimant J: Importance of Holter Monitoring - in patients with periodic cerebral symptoms Ann Neurol 1: 470-474, 1977.

85.- Tzivoni D, Stern S: Pacemaker implantation based on ambulatory ECG monitoring in patients with cerebral symptoms, Chest 67: -- 274 - 278, 1975.

86.- Walter PF, Reid SDJr, Wenger NK, Transient cerebral ischemia-- due to arrhythmia. Ann Intern Med. 72: 471 - 474, 1970.

87.- Van Durme JD: Tachyarrhythmias and transient cerebral ischemic attacks. Am Heart J. 89: 538 - 540, 1975.

88.- Winkle RA.: Ambulatory electrocardiography and the diagnosis, evaluation, and treatment of chronic ventricular arrhythmias. Prog Cardiovasc Dis 23: 99 - 128, 1980.

89.- Ferrer MI: The sick sinus syndrome. Circulation 47: 635 -641, 1973.

90.- Vera Z. Mason DT: Detection of sinus node dysfunction; consideration of clinical application of testing methods. Am Heart J. - 102: 308 - 312, 1981.

91.- Dhigra RC, Denes P, Wu D, et al: Syncope in patients with -- chronic bifascicular block: significance, causative mechanism, -- and clinical implications. Ann I Intern Med. 81: 302 - 306, 1974.

92.- Weissler AM, Warren JV: Vasodepressor syncope. Am Heart J 57: 786 - 794, 1959.

93.- Carrillo A: El electrocardiograma dinámico ambulatorio en el -- anciano. Tesis de posgrado. U.N.A.M. Facultad de Medicina, 1988.

94.- Harris R: Cardiac Arrhythmias in the Aged. Cardiology and -- Aging. 1st International Symposium on Experimental Gerontology. - Oct. 20 - 23, 1982.

95.- Nelson R: Arrhythmias and conduction Disturbance in the Aged. Cardiovasc. Disease in the Elderly, 1984.

96.- Fleg J, Kennedy H: Cardiac Arrhythmias in a Healthy Elderly - Population. Detection by 24 hours Ambulatory Electrocardiography- Chest 81: 3, 1982.

97.- Wang R: Value of 24 hour Ambulatory Electrocardiographic Recordings in 405 patients with Dizziness, Syncope or Palpitation.- Br Heart J. 41: 373, 1979.

98.- Camm J: The Rhythm of the Heart in Active Elderly subjects. - Am Heart J 99: 5, 1980.

99.- Lipsitz LA: Syncope in the elderly. Ann Intern Med. 99: 92 - 105, 1983.

100.- Gibson TC, Hetzman MR: Diagnostic efficacy of 24 hour electrocardiographic monitoring for syncope. Am J. Cardiol 53: 525 - 30,- 1983.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA