11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

21
20

VALORACION DIAGNOSTICA DEL SINCOPE

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título en la especialidad de:

C A R D I O L O G I A

Presenta:

Dra. Rosa María Rodríguez González

México, D.F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

TESIS DE POSTGRADO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

" VALORACION DIAGNOSTICA DEL SINCOPE "

Sede: **Hospital Español de México**

Ponente: **Dra. Rosa Maria Rodríguez González**

Jefe del curso: **Dr. José Manuel Portos Silva**

Director de tesis: **Dr. José Benito Alvarez Mosqueda**

DEDICATORIA

A mis padres

Por su paciencia, por su confianza y por su cariño.
Por sus sabios consejos, sin ellos no habría podido llegar a la culminación de este logro profesional.

A mi hermano

Por creer en mi, aún en la distancia.

A Germán Dehesa Violante

Por haber depositado su confianza en mi, por brindarme su apoyo incondicional, su amistad, su cariño y por hacerme crecer como persona y como médico.

Al Dr. Leonardo Santarelli

Por sus sabios, brillantes y oportunos consejos.

A Pilar

Por estar presente en los momentos más difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A Lili y a la Dra. Mercedes, sin su ayuda y su apoyo no hubiera sido posible la culminación de este trabajo.

A mis profesores, por sus oportunos consejos.

A mi director de tesis, por su entusiasmo en la elaboración de la misma.

Al Servicio de Urgencias, en especial al Dr. Zarabozo por su interés en la elaboración de este trabajo.

A las enfermeras de la Unidad Coronaria, por su apoyo y compañía durante mi formación.

A mis compañeros de generación, por los buenos y malos momentos compartidos.

A los pacientes del Servicio de Cardiología, sin su presencia no habría sido posible mi formación.

Al personal de archivo del Hospital Español, en especial a Fernando Gutiérrez, por su dinámica colaboración.

INDICE

Introducción			1
I	Historia		1
II	Fisiopatología		2
	1	Síncope cardiaco	2
	2	Síncope vasovagal	2
III	Clasificación		4
	1	Síncope cardiogénico	4
	a	Síncope obstructivo	4
	b	Síncope secundario a arritmias	4
	2	Síncope vascular	6
	a	Síncope vasovagal	6
	b	Síncope ortostático	6
	3	Síncope neurogénico	6
	4	Síncope de origen desconocido	7
IV	Diagnóstico		7
	1	Historia clínica	7
	2	Estudios no invasivos	8
	a	Estudios de laboratorio	8
	b	Electrocardiograma	8
	c	Tele-radiografía de tórax	8
	d	Ecocardiograma	8
	e	Prueba de esfuerzo	8
	f	Monitoreo ambulatorio continuo y/o telemetría	8

	g	Potenciales tardíos	8
	h	Prueba de la mesa basculante	9
	i	Electroencefalografía	9
	j	Tomografía axial computarizada	9
	3	Estudios invasivos	10
	a	Estudio electrofisiológico	10
	b	Coronariografía y/o cateterismo cardíaco	10
V	Tratamiento		10
	1	Medidas generales	10
	2	Fármacos	11
	a	Vagolíticos	11
	b	Betabloqueadores	11
	c	Alfa-agonistas	11
	d	Antagonistas de la adenosina	11
	e	Esteroides	11
	3	Marcapaso	11
	4	Desfibrilador implantable	12
Antecedentes del fenómeno			12
Justificación			13
I	Objetivos		13
II	Métodos		13
III	Resultados		13
	1	Datos demográficos	14
	2	Procedimientos diagnósticos	14
	A	Historia clínica	14
	a	Antecedentes	14
	b	Medicamentos	14
	B	Exploración física	15
	a	Exploración cardiovascular	15
	b	Exploración neurológica	15
	c	Exploración física, otros	15

C	Laboratorio	15
D	Electrocardiograma	16
a	Bloqueos auriculo-ventriculares	16
b	Trastornos de la conducción	16
E	Ecocardiograma	16
F	Holter	17
a	Bradiarritmias	17
b	Taquiarritmias	17
G	Prueba de esfuerzo	17
H	Estudio electrofisiológico	18
I	Ultrasonograma de carótidas	18
J	Electroencefalograma	19
K	Electroencefalograma espectral	19
L	Tomografía axial computarizada	19
M	Resonancia magnética	20
3	Servicios a los que ingresaron	20
4	Servicios interconsultados	20
5	Diagnósticos finales	21
A	Síncope cardiogénico	21
a	Taquiarritmias ventriculares	21
b	Taquiarritmias auriculares	21
c	Bradiarritmias	21
B	Síncope vascular	21
a	Síncope vasodepresor	21
b	Bajo gasto por hipovolemia	22
c	Bajo gasto por medicamentos	22
d	Situacional	22
C	Síncope neurogénico	22
a	Crisis convulsivas	22
b	Isquemia cerebral transitoria	22
c	Evento vascular cerebral	22

	D	Síncope metabólico	22
	a	Hipoxemia	22
	b	Hipoglicemia	23
	E	Otras entidades	23
	a	Síndrome confusional	23
	b	Meningoencefalitis	23
	c	Insuficiencia vascular	23
	6	Mortalidad	23
IV	Discusión		24
V	Conclusiones		29
VI	Tablas y gráficas		..
VII	Bibliografía		..

VALORACION DIAGNOSTICA

DEL

SINCOPE

INTRODUCCION

El término síncope deriva del griego *syn* = "con" y *kòpein* = "cortar", situación aguda caracterizada por la pérdida de conciencia debida a la disminución crítica de la irrigación cerebral. El término lipotimia (pre-síncope) es utilizado por algunos autores para referirse a una alteración de la conciencia de instauración relativamente lenta y precedida de manifestaciones vegetativas. (1)

Existen múltiples definiciones de síncope: se puede definir simplemente como "pérdida súbita y transitoria de la conciencia" (2,40,46), pero una definición basada en aspectos clínico-fisiológicos sería: "la pérdida de conciencia y del tono muscular, de inicio súbito, de corta duración, de resolución espontánea sin secuelas, debida a la disminución aguda, crítica y transitoria del flujo sanguíneo cerebral". (1)

I. HISTORIA

Un cuadro tan aparatoso y dramático como el del síncope no debió ser desconocido en la antigüedad. Seguramente los sujetos que presentaban súbitamente "una muerte aparente" y que rápidamente recuperaban la normalidad debieron ser reconocidos como personas portadoras de alguna cualidad "divina o mágica". En el papiro de Ebers (1500 aC) se describen síntomas variados de procesos cardiológicos que anunciaban *que la muerte era próxima*. En el siglo I dC, Celso descubrió que las sangre circula por las arterias y un siglo más tarde Aretero de Capadocia realizó la primera observación relativa al síncope, al descubrir la pérdida de conocimiento como consecuencia de la insuficiencia cardíaca aguda. (1)

Harvey, en 1616, enunció por primera vez su concepto de la circulación de la sangre. En el siglo XVII, Stephan Hales descubre la presión sanguínea. En 1715 Raymon de Vieussseus publica el *Traité nouveau du cœur*, en 1728, Lancissi describe por primera vez la inervación cardíaca. En 1767 Giovanni Hatista Morgani publica su obra *De sudibus et causis morborum...* donde describe la asociación de alteraciones cerebrales en pacientes con pulso lento permanente. (1)

El siglo XIX representa una ruptura con los conocimientos anteriores. En esta época, es tal el número de nuevos conocimientos que se clasifican la mayoría en signos y síntomas en general, entre ellos el síncope, a finales de ese siglo ya existía una clasificación etiopatológica. Piorry en 1799 publicó el libro *Inquiry into the sintoms and causes of the anginosa syncope.* En la segunda mitad del siglo XIX, numerosos trabajos de neurofisiólogos como Cyon, Ludwig, y Tschermak completan los conocimientos sobre el control nervioso del corazón y la circulación. Hacia finales de siglo, con la técnica del polígrafo, se registraron y caracterizaron distintas arritmias, entre ellas las del bloqueo cardíaco por Galabin en 1875 y Caveau en 1885. En 1893 Wilhem His descubre el sistema de conducción y seis años más tarde es el primero en documentar el caso de un paciente con bloqueo cardíaco, valiéndose de trazos poligráficos. El siglo XX debuta con el descubrimiento del electrocardiograma por Einthoven, obteniendo el primer electrocardiograma con un bloqueo completo en 1906. El primer estudio de un caso de síncope debido a enfermedad del nodo sinusal se debe a Cohn y Lewis en 1912. La caracterización clínica y fisiopatológica definitiva del síncope vasodepresor se debe a Thomas Lewis en 1932. (1)

En los últimos años, el vertiginoso desarrollo de la tecnología en medicina ha permitido dilucidar muchas clases de síncopes.

II. FISIOPATOLOGIA

La interrupción transitoria del flujo cerebral resulta en una pérdida de la conciencia de entre 8 a 10 segundos. (3) El flujo sanguíneo cerebral en el adulto es de aproximadamente 55ml/100g/min, es decir el 20% del gasto cardíaco para un órgano que sólo representa el 2% de la masa corporal total (1). El flujo cerebral depende del gradiente tensional transvascular. Existen mecanismos de autorregulación cuando los niveles de presión arterial son normales, pero ante fenómenos hipotensivos por abajo de 50 Unidades Torr de presión arterial media, los fenómenos de autorregulación fallan, manifestándose fenómenos clínicos de isquemia cerebral. Se calcula que la intolerancia a la disminución del flujo cerebral se sitúa alrededor de 20ml/100g/min. (1,3)

1. Síncope cardíaco.

Se provoca por una disminución crítica del gasto cardíaco y del flujo cerebral, secundaria a una anormalidad eléctrica y/o mecánica. Generalmente la pérdida de la conciencia se presenta en forma súbita, sin sintomatología precedente. A esta sintomatología se le ha dado el nombre de crisis de Stokes-Adams.

2. Síncope vasovagal.

En condiciones normales, la acumulación de sangre en los miembros inferiores disminuye la presión de llenado ventricular, volumen latido y presión arterial, lo que se activa en forma refleja el sistema simpático provocando taquicardia y vasoconstricción. La vía aferente para que el reflejo se inicie en los barorreceptores arteriales y en los mecanorreceptores cardíacos son las terminaciones nerviosas sensitivas de los nervios vago y glosofaríngeo. Las terminaciones nerviosas son sensibles tanto a la deformación mecánica, como a la influencia de factores químicos, paracrinos y endócrinos. Las terminaciones nerviosas están localizadas en el arco aórtico, seno carotídeo y cavidades cardíacas, en especial en la pared posterior del ventrículo izquierdo. (4, 5). De manera opuesta, cuando la presión de llenado ventricular vuelve a la normalidad, así como el volumen latido y la presión arterial , la actividad de los mecanorreceptores se incrementa, causando inhibición refleja simpática y activación parasimpática provocando vasodilatación y bradicardia. (5)

Los núcleos parasimpáticos, es decir, el núcleo ambiguo y los grupos de neuronas en los núcleos motores dorsales del nervio vago en la médula espinal y aquéllos que controlan la actividad simpática (núcleos rostral ventromedial y ventrolateral de la médula espinal), son modulados por los barorreceptores arteriales y los mecanorreceptores cardíacos. (5)

Se ha mencionado que aquellos sujetos con un tono adrenérgico elevado y/o con una sensibilidad aumentada a la estimulación simpática, presentan un fenómeno contrarregulador exagerado, es decir, la respuesta parasimpática llega a ser deletérea ocasionando bradicardia extrema y/o vasodilatación importante. Por esta razón uno de los fármacos más efectivos para el tratamiento de síncope son los beta-bloqueadores.

Un mecanismo causal del síncope neurocardiogénico podría ser la excesiva activación de los mecanorreceptores cardíacos, por lo que probablemente aumenten los niveles de adrenalina. (5-9) Otro mecanismo posible de bradicardia e hipotensión es la inhibición central de las neuronas excitatorias simpáticas debido a un aumento en los niveles de opiáceos endógenos, (5) sin embargo esta hipótesis es controversial. (5,10)

No obstante, la activación de barorreceptores ventriculares no es el único mecanismo que puede provocar síncope, ya que se ha reportado síncope en pacientes con transplante ortotópico del corazón, en los cuales el corazón puede considerarse denervado, por lo tanto, el síncope en estos pacientes implica otros mecanismos aferentes diferentes a los receptores ventriculares izquierdos. (8,11,12,13,14,15) En los corazones transplantados permanecen intactas las fibras aferentes de las aurículas remanentes, uniones venoarteriales y venas

pulmonares. Probablemente estos barorreceptores sean los responsables del desarrollo de síncope.

Muchos pacientes con síncope vasovagal presentan palidez y diaforesis, lo cual puede reflejar altos niveles de epinefrina circulante. La epinefrina también puede contribuir a la inhibición de la actividad simpática (5).

III. CLASIFICACION

Existen numerosas clasificaciones de síncope, la mayoría basadas en el aspecto etiológico (16,17,18). Podríamos clasificar al síncope en:

1. Cardiogénico
2. Vascular
3. Neurogénico
4. De origen desconocido

1. Síncope cardiogénico.

Se ha reportado una frecuencia hasta del 36%. Se puede subdividir en obstructivo y secundario a arritmias:

A. Síncope obstructivo

La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es una de las causas de síncope y puede ser causado por estenosis aórtica (valvular, supravalvular o subvalvular), o bien por obstrucción dinámica (cardiomiopatía hipertrófica obstructiva). También se puede presentar síncope post-esfuerzo en la hipertensión pulmonar primaria y por obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar valvular o estenosis pulmonar infundibular). Otras causas de síncope cardiogénico son: las enfermedades congénitas con circuito de derecha a izquierda, mixomas auriculares, disección aórtica, isquemia global, ruptura ventricular secundaria a infarto agudo al miocardio, tromboembolia pulmonar, cor tamponade. (3)

B. Síncope secundario a arritmias.

Las arritmias son causas comunes de síncope. El bloqueo auriculo-ventricular completo es una causa común de síncope. Además de que exista un trastorno estructural del sistema de conducción, hay algunas otras condiciones que pueden provocar bloqueo auriculo-ventricular completo, transitorio o

permanente: toxicidad por drogas, cardiopatía coronaria, procesos idiopáticos degenerativos (Enfermedad de Lenegre), cirugía cardíaca, hiperkalemia, endocarditis, miocarditis, infarto agudo del miocardio, etc. (3,19). En el caso de síncope en pacientes con bloqueo bifascicular se debe a bloqueo AV intermitente (3, 20). Otra alteración que puede causar síncope es el síndrome de sinus enfermo, trastorno encontrado en el 1% de la población (3,21). Se caracteriza por alteración en la formación del impulso sinoatrial, manifestándose como bradicardia sinusal, pausas sinusales, o bloqueo de salida. La taquicardia supraventricular se presenta en este síndrome junto con períodos de bradicardia (síndrome de taquicardia-bradicardia). La disfunción del nodo sinusal puede ocurrir como resultado de disfunción autonómica (3). Se han reportado casos de síncope en presencia de asistolia, posterior al haber practicado ejercicio en forma extenuante en pacientes sin enfermedad cardíaca, el mecanismo exacto se desconoce. (22,23,24)

La taquicardia ventricular autolimitada es una causa común de síncope (3,24-35). La taquicardia ventricular se presenta en forma más común en pacientes con disminución de la función ventricular, y en forma menos frecuente en pacientes con función ventricular normal. En algunos pacientes sensibles a las catecolaminas la taquicardia ventricular se presenta por estress o ejercicio (3,27,28). Algunas anormalidades metabólicas como hipokalemia e hipomagnesemia, o drogas como fenotiazinas, antidepresivos, antiarrítmicos y la cocaína pueden causar taquicardia ventricular. (3,29,30)

La taquicardia ventricular polimórfica (*torsade de pointes)*, se presenta en pacientes con síndrome de QT largo y puede causar síncope. Las causas congénitas incluyen: Síndrome de Romano-Ward y el Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, éste último asociado a sordera congénita. Las causas adquiridas incluyen drogas antiarrítmicas tipo IA o tipo III, fenotiazinas, antridepresivos, trimetroprim-sulfametoxazol, astemizol, o eritromicina intravenosa (3,33-38). Otros factores que prolongan la repolarización, alargan el intervalo QT y predisponen a la taquicardia ventricular polimorfa son la hipokalemia, isquemia, miocarditis, bradicardia severa.

En pacientes con Síndrome de Wolff-Pakinson-White, la fibrilación auricular con frecuencias ventriculares rápidas puede causar síncope. La taquicardia supraventricular paroxística no es causa común de síncope. (39)

El síndrome de marcapaso es otra causa importante de síncope: la pérdida de sincronía auriculo-ventricular puede comprometer el llenado ventricular y conducir disminución del gasto cardíaco, la vasodilatación refleja puede resultar en contracción auricular y distención en contra de válvulas auriculoventriculares cerradas, induciendo a una respuesta vasodepresora (40)

2. Síncope vascular

A. Síncope vasovagal

Es mediado por el sistema nervioso autonómico. Ejemplos incluyen: miedo, estress, tusígeno, deglución, post-micción, post-defecación. El síncope por deglución puede ocurrir en pacientes con o sin alteraciones del esófago (3,41). El síncope post-micción se asocia con vaciamiento rápido de la vejiga. El síncope post-defecación ha sido atribuido a una prolongación en la maniobra de Vasalva. El síncope tusígeno es más frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, en quienes se presentan accesos de tos prolongados.(3)

B. Síncope ortostático

La hipotensión ortostática en más común en personas ancianas. La incidencia ha sido reportada entre un 30 a 50% en las personas mayores de 75 años. (3,42)

La hipotensión ortostática primaria se presenta en el Síndrome de Bradbury-Eggleston (sin otras anormalidades neurológicas), es más común en ancianos del sexo masculino. También se presenta en el Síndrome de Shy-Drager, acompañado de múltiples anormalidades neurológicas. (3,43)

La hipotensión ortostática secundaria, se presenta en trastornos neurológicos que involucran el sistema nervioso autónomo, como la neuropatía alcohólica, o diabética, síndromes paraneoplásicos, amiloidosis, etc. Drogas antihipertensivas como nitratos, tranquilizantes, fenotiazinas, pueden provocar hipotensión ortostática. Deplesión de volumen, por hemorragia, diarrea, vómito, diuresis excesiva, también son causas de hipotensión ortostática y síncope. (3,44,45-47)

3. Síncope neurogénico

Los eventos de isquemia cerebral transitoria, secundarios a insuficiencia vertebro-basilar, pueden ser causas de síncope. El síncope inducido por cambios en la posición de la cabeza, en particular hiperextensión y rotación lateral pueden causar compresión de las arterias vertebrales y síncope. (3).

Las crisis convulsivas son otra causa común de pérdida de la conciencia, pero usualmente se diferencian del síncope por presentar aura, historia de movimientos tónico-clónicos y estado postictal. Sin embargo, la epilepsia del lóbulo temporal es difícil de diferenciar clínicamente del síncope por otras causas. (16)

La isquemia cerebral transitoria también es causa de síncope, aunque es rara que la pérdida de la conciencia sea el síntoma principal en esta entidad. (2)

Los eventos vasculares cerebrales se caracterizan por signos neurológicos focales, sin embargo pueden debutar con síncope. (2)

El síndrome de robo de la subclavia puede ser causa de síncope. Este se presenta al hacer ejercicio con la extremidad superior. Los hallazgos asociados son una disminución del pulso de la arteria radial y un soplo supraclavicular del lado afectado. (2)

4 Síncope de origen desconocido

El diagnóstico etiológico de síncope puede no ser definido hasta en 50% de los casos en la evaluación inicial no invasiva (3,48). Sin embargo, los tests de evaluación posteriores invasivos o no invasivos permiten dilucidar la causa del síncope hasta en un 70% de los casos. (3,16,48)

IV DIAGNOSTICO

1. Historia clínica

Un buen interrogatorio es esencial en la evaluación inicial del síncope. Un testigo del evento es ideal para la descripción detallada de las circunstancias. El tipo de inicio y recuperación pueden proveer las claves para conocer la causa del síncope. Las circunstancias relacionadas: comida, alcohol, ingestión de drogas, tos, micción, defecación, ejercicio, miedo, estress, movimientos de la cabeza, etc.

La exploración física también es esencial en el diagnóstico de síncope. La presión arterial debe tomarse en posición de pie, supina y sentado. Debe de tomarse en ambos brazos. Deben buscarse la presencia de soplos en la región cardiaca, carótidas, subclavias, etc. La presión del seno carotídeo es una parte integral en el diagnóstico de síncope (49). La presencia de soplos en las carótidas se considera un a contraindicación relativa para la presión del seno carotídeo. Debe realizarse en ambos lados por no más de 5 segundos con monitoreo electrocardiográfico y de la presión arterial, una pausa de >= de 3 segundos y una caída de la presión arterial de 30mmHg con síntomas o de 50mmHg sin síntomas son considerados anormales (49). La exploración neurológica detallada debe realizarse para descartar origen neurológico.

2 Estudios no invasivos

Los estudios paraclínicos deben ser solicitados de acuerdo a los hallazgos de la historia clínica.

A. Estudios de laboratorio

A pesar de que en la mayoría de los casos los datos de laboratorio son normales debe realizarse un perfil básico en todos los pacientes que incluya: biometría hemática, química sanguínea, electrólitos, enzimas. (3,17,18,48)

B. Electrocardiograma

El electrocardiograma debe ser solicitado de forma rutinaria para evaluar la presencia de isquemia o infarto, arritmias, hipertrofia ventricular, anormalidades de la conducción, pre-exitación, QT largo, etc. (3,17,18,48)

C. Teleradiografía de tórax

No es necesaria en todos los casos, pero puede ser de ayuda al poner en evidencia signos de insuficiencia cardíaca congestiva, o de estenosis mitral. (3,18)

D. Ecocardiograma

También ayuda a confirmar o excluir el diagnóstico de enfermedad estructural cardíaca y permite la evaluación de la función ventricular. (3,18)

E. Prueba de esfuerzo

En la prueba de esfuerzo pueden aparecer arritmias y/o hipotensión durante el ejercicio, sin embargo, es poco específica para el diagnóstico de síncope. (50)

F. Monitoreo ambulatorio continuo y/o telemetría

Cuando se sospecha de una arritmia que pueda poner en peligro la vida del paciente, es necesaria la telemetría. En pacientes en que la sospecha clínica de una arritmia seria, el monitoreo ambulatorio continuo es recomendable (51). Capturar el ritmo cardíaco durante un período sincopal es difícil, sin embargo, cuando este ocurre el monitoreo cuatinuo es diagnóstico. (52)

El monitoreo ambulatorio continuo prolongado por medio de transmisión transteléfonica, ha mostrado ser una arma diagnóstica en el síncope de origen desconocido (53-55). La ventaja es que el monitoreo puede ser activado después de que el síncope ha ocurrido y se puede obtener información de los 4 minutos precedentes.

G. Potenciales tardíos

Son de utilidad en aquellos pacientes con riesgo de presentar taquicardia ventricular, sobre todo en los pacientes con función ventricular deteriorada (56-59). Sin embargo, deberán solicitarse en aquéllos pacientes en quienes no será necesario realizar estimulación ventricular, ni tampoco en aquellos en los que se debe realizar un estudio electrofisiológico para detectar arritmias supraventriculares y/o bloqueos auriculo-ventriculares. (59)

H. Prueba de la mesa basculante

A pesar de una evaluación detallada de los pacientes, incluyendo los estudios electrofisiológicos, permanecen sin diagnóstico una gran proporción de pacientes (60). Reportes recientes en la literatura han demostrado que, cuando la evaluación extensa no ha demostrado la etiología, el síncope se puede reproducir mediante la prueba de la mesa basculante (61-73,76-79,82). Dependiendo de la población estudiada, del 30 al 74% de los pacientes pueden presentar síncope durante la prueba de la mesa basculante a 60° y a 80° (67-69,74,75). La infusión con isoproterenol incrementa la provocación de síntomas de 27% a 87% en pacientes con síncope de origen desconocido durante un protocolo abreviado a 80° durante 10 minutos (82-87), y de 0 a 73% en pacientes con síncope vasodepresor diagnosticado clínicamente durante 15 minutos a 60° (66,81). Sin embargo, el uso de isoproterenol aumenta la sensibilidad, pero disminuye la especificidad (83,51). Por otro lado, los protocolos abreviados, pueden pasar por alto algunas respuestas (66, 69,80,81).

Se ha reportado una disminución de la sensibilidad en pacientes jóvenes (71), de manera sorprendente, ya que, los jovenes presentan con mayor frecuencia historia de eventos vasovagales. Quizás, los pacientes jovenes presentan variabilidad día a día en la respuesta refleja, es por eso que se han propuesto protocolos de mesa basculante día a día, o bien, a intervalos de una semana (88,89).

Sin embargo, a pesar de los inconvenientes que pueda presentar la prueba basculante, es una arma diagnóstica de utilidad, sobre todo en aquellos pacientes en los que el diagnóstico etiológico no se ha determinado. (66)

I. Electroencefalograma

En aquellos casos en que el interrogatorio y la exploración física orientan más hacia un problema neurológico, está indicada la realización de electroentrefalograma para detectar algún problema metabólico o algún foco irritativo. (3,48)

J. Tomografía axial computarizada

También es de utilidad en aquellos casos en los que la historia clínica oriente hacia un problema neurológico como la sospecha de tumor cerebral, evento vascular cerebral, y también si el paciente sufrió traumatismo craneo-encefálico durante el evento sincopal. (3,48)

3. Estudios invasivos

A. Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico está indicado, cuando persiste la sospecha de síncope cardiogénico, a pesar de una estricta evaluación no invasiva. (3,48,90-96)

El estudio electrofisiológico es una parte importante en el diagnóstico de síncope de origen desconocido. (3,48,90-94,96-98)

Sin embargo, existen ciertas limitaciones en la interpretación del resultado del estudio electrofisiológico (99). El diagnóstico en algunas ocasiones es presuncional, ya que, en muchas ocasiones la sintomatología no es reproductible en el laboratorio de electrofisiología (99). Por otro lado, existen arritmias *limítrofes* inducidas mediante el estudio electrofisiológico de significado clínico incierto, como por ejemplo: la inducción de arritmia supraventricular, taquicardia ventricular no sostenida, y la prolongación moderada en el tiempo de recuperación del nodo (100,101). No obstante, existe acuerdo general que la inducción de taquicardia ventricular sostenida, así como la marcada prolongación en el tiempo de recuperación del nodo son de valor diagnóstico en la evaluación del síncope. (102,103)

B. Coronariografía y/o cateterismo cardíaco

La coronariografía debe ser solicitada de forma selectiva en aquéllos pacientes, en los que se sospecha cardiopatía isquémica severa. Actualmente el cateterismo cardíaco queda reservado para aquellos pacientes en los que se sospeche valvulopatía severa y que serán sometidos a cirugía. (3)

V TRATAMIENTO

1. Medidas generales

Algunas medidas generales simples pueden ser de utilidad en el síncope situacional. En pacientes con hipotensión postprandial, es de utilidad permanecer sentado unos minutos después de la ingesta de alimentos. En los

casos de síncope postmiccional en hombres, permanecer sentados durante la micción puede ser útil.(3)

2 Fármacos

El tratamiento farmacológico para la prevención del síncope vasovagal ha sido instaurado durante décadas, pero hasta hace poco había sido empírico. Con el advenimiento de la mesa basculante al final de los ochenta, es posible el diagnóstico de síncope vasovagal. A partir de esa época, una gran variedad de tratamientos han sido instaurados: vagolíticos, beta-bloqueadores, alfa-agonistas, antagonistas de la adenosina, inotrópicos negativos, inhibidores selectivos de la serotonina. (104)

A. Vagolíticos

Este grupo de drogas actúa antagonizando el componente vagal del síncope. Estas drogas pueden ser atropina, escopolamina, disopiramida, sin embargo, esta última tiene un componente vagolítico leve y puede ser considerado como un agente inotrópico negativo. (105-109)

B. Betabloqueadores

Este grupo de drogas, han sido las más estudiadas, incluyendo el pindolol, propanolol (110-112), metoprolol (113,114), atenolol (115,116), y esmolol (117,118). Su utilidad deriva en el hecho que antagoniza los niveles altos de catecolaminas circulantes, las cuales están aumentadas previo al evento sincopal.

C. Alfa-agonistas

Estas drogas aumentan la presión arterial y pueden prevenir la respuesta hipotensora en caso de síncope vasodepresor.

La pseudoefedrina, la efedrina, la etilefrina, la fenilefrina, y la pronpantelina han sido ampliamente estudiadas (114,116,119,120).

D. Antagonistas de la adenosina

Sólo la teofilina ha sido estudiada con resultados no muy prometedores . (109,121)

E. También se han utilizado los esteroides, en especial la fluorocortisona, sin embargo, los resultados obtenidos no son muy alentadores.

3 Marcapaso

Se han hecho estudios sobre la utilidad del marcapaso definitivo de doble cámara en pacientes con síncope vaso-vagal (109,122-126). El marcapaso puede ser apropiado en los pacientes con síncope vasovagal, en los cuales la bradicardia severa es el componente principal (124). Sin embargo, se necesitan más

estudios para comprobar la eficacia del marcapaso definitivo en el síncope vaso-vagal.

Por otro lado, tratándose del síncope cardiogénico, existen situaciones muy bien establecidas, en las que no existe duda sobre la colocación del marcapaso (127), como en los casos de:

-Bloqueo AV completo permanente o intermitente, asociado a síntomas de bajo gasto, insuficiencia cardíaca congestiva, períodos de asistolia, y a estados confusionales.

-Bloqueo bifascicular con bloqueo AV completo intermitente.

-Bloqueo bifascicular o trifascicular con bloqueo AV de segundo grado tipo II intermitente.

-Disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática.

-En hipersensibilidad del seno carotídeo asociados a síncope, con evidencia clara de síntomas al estimular el seno carotídeo.

4. Desfibrilador implantable

También existen indicaciones claras para su implantación (126,127), como serían uno o más episodios de taquicardia ventricular hemodinámicamente significativa o fibrilación ventricular en un paciente en el cual se comprueba mediante estudio electrofisiológico o mediante monitoreo ambulatorio continuo que el tratamiento farmacológico no ha sido eficaz.

EVALUACION DIAGNOSTICA DEL SINCOPE

ANTECEDENTES DEL FENOMENO

El síncope es una entidad nosológica, que ocupa aproximadamente el 3% de las visitas al servicio de urgencias y el 1% de los ingresos hospitalarios. Su diagnóstico aún sigue siendo un reto para el médico, por lo variado de su etiología, además a pesar de los avances tecnológicos existe aproximadamente un 30% de los pacientes, sin determinar la etiología.

JUSTIFICACION

Para lograr el máximo porcentaje de síncope de etiología desconocida es importante conocer su fisiopatología, sus causas y saber utilizar adecuadamente las armas diagnósticas, desde una historia clínica detallada hasta algún estudio invasivo si fuera necesario.

I OBJETIVOS

- Obtener el número de pacientes con diagnóstico de síncope, de 1990 a 1995.
- Recopilar la serie de decisiones clínicas y paraclínicas tomadas en pacientes con diagnóstico de síncope, desde su ingreso al Servicio de Urgencias, hasta su alta hospitalaria.
- Obtener el número de pacientes en los cuáles se llego al diagnóstico etiológico de síncope y compararlos con la literatura.
- Elaborar un esquema diagnóstico para un Hospital General, con el fin de optimizar los tiempos en el diagnóstico desde la historia clínica hasta los estudios de laboratorio y gabinete, más adecuados en cada caso.

II METODOS

Se elaboro un estudio retrospectivo lineal en el cual se revisaron los casos que se presentaron en el Servicio de Urgencias del Hospital Español del 1° de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1995, que fueron diagnosticados como síncope y/o lipotimia.

En aquellos pacientes que se internaron se revisó el expediente clínico, para obtener los datos epidemiológicos, los antecedentes de importancia, los medicamentos previos al evento, los estudios de laboratorio y gabinete, el servicio al que fue ingresado, el servicio interconsultado y el diagnóstico final.

De los pacientes que fueron dados de alta, sólo se obtuvieron datos epidemiológicos (sexo y edad), y diagnóstico de egreso.

III RESULTADOS

1. DATOS DEMOGRAFICOS

De enero de 1990 a diciembre de 1995, ingresaron 115861 pacientes al Servicio de Urgencias del Hospital Español, 569 (0.49%), con posible historia de pérdida de la conciencia. [Fig. 1]

De los 569 pacientes, 275 (48.33 %) fueron dados de alta [Fig. 2], en este grupo la mayoría son mujeres (60.7 %), y se encuentran en el grupo de edad entre 21-40 años [Fig 3]. Los diagnósticos de egreso fueron en su mayoría lipotimia, seguido de síncope ambos de origen desconocido y en muy pocos casos se llegó al diagnóstico de alta de síncope vaso-vagal. [Fig 4]

Se internaron 294 pacientes (51.66 %), la mayor parte de ellos mayores de 60 años la distribución por sexo es similar para ambos géneros. [Figs. 5 y 6]

2. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

A. HISTORIA CLINICA

a. Antecedentes

De los 294 pacientes que fueron internados, 101 pacientes (35.7 %) no contaban con antecedentes de importancia, casi la mitad de los pacientes (119 = 40.7%) presentaron antecedentes cardiovasculares, entre ellos hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus, cardiopatía isquémica, arritmias, etc., el 8.5% de los pacientes presentaban más de un antecedentes de importancia, es decir, hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus, insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica, etc., 14 pacientes (7.6%), presentaron antecedentes neurológicos como TCE previo, epilepsia, etc., 35 (11.9%) pacientes presentaron antecedente de síncope previo. [Tabla I y Fig 7].

Medicamentos

La mayoría de los pacientes no estaban bajo medicación, (170 = 57.82 %), de los que estaban tomando fármacos, casi el 40% del total de los pacientes tomaban medicamentos que dependiendo de la dosis y de la susceptibilidad del individuo pudieran explicar el síncope que pudieran explicar el síncope, es decir 109 casos: 8 diuréticos, 5 antiarrítmicos, 4 nitratos, 9 calcio antagonistas, 24 beta bloqueadores, 9 bloqueadores alfa, 16 inhibidores de la enzima de conversión, 7 digital, 24 combinaciones de los anteriores, 3 antidepresivos. 40 pacientes tomaban medicamentos que no guardan relación directa con la presencia de síncope (anti-inflamatorios, bloqueadores H, etc). [Fig 8]

b. EXPLORACION FISICA

Exploración cardiológica

En 240 pacientes la exploración cardiológica fue normal. En 24 pacientes se encontraron los ruidos cardíacos arrítmicos, en su mayoría se trataba de pacientes con fibrilación auricular y algunos de ellos con extrasístoles ventriculares, 4 pacientes presentaban a la exploración física disminución de la frecuencia cardíaca, se trataba de pacientes en los cuales después se corroboró el diagnóstico clínico ó para-clínico de sinus enfermo; 2 pacientes presentaron hipotensión, un caso de hipovolemia y otro secundario a la toma de nitratos; 5 pacientes presentaron aumento de la frecuencia cardíaca, la cual fue secundaria en un caso a taquicardia supraventricular; otro por fibrilación auricular de frecuencias altas; y en tres casos probablemente fue reactiva. En 2 casos se encontró hipertensión arterial leve, la cual pudo ser reactiva; 17 pacientes presentaron soplos, sólo en 1 caso correspondió cadiopatía estructural, se trataba de un paciente con comunicación interauricular. [Fig 9]

Exploración neurológica

En 271 pacientes la exploración neurológica fue normal; en el resto, es decir 23 pacientes presentaron signos que orientaron más hacia un trastorno neurológico (EVC), o bien a un trastorno metabólico: 9 pacientes presentaron somnolencia; 8 presentaron desorientación; 5 hemiparesias; 1 diplopia. [Fig 10]

Exploración física otros

Sólo un paciente presento soplo carotídeo, en el cual el doppler de carótidas reveló estenosis carotídea unilateral del 50%, otro paciente presentó derrame pleural, se trataba de un paciente con insuficiencia cardiaca congestiva..

C. LABORATORIO

La totalidad de los pacientes contaban con un perfil A de Urgencias (BH, QS, ES, CPK, DHL). En 228 pacientes, los resultados de laboratorio fueron normales; en 15 pacientes se encontraron anormalidades que pudieran explicar el origen del síncope: 9 con hipokalemia; 4 con disminución de la hemoglobina y en 2 con niveles bajos de glucosa; en los 51 pacientes restantes se encontraron datos inespecíficos (hiperglicemia, leucocitosis, retención de azoados, alcalosis respiratoria, hiponatremia).

D. ELECTROCARDIOGRAMA

En casi la totalidad de los pacientes se realizó electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, sólo en 10 pacientes no se solicito.

En 164 (55,78%), fue normal; 18 pacientes presentaron bradiarritmia, desde bradicardia sinusal a ritmo idioventricular (ver más adelante); 6 pacientes presentaron taquiarritmias: dos presentaron taquicardia sinusal, dos flutter, y dos taquicardia supraventricular. Los 96 pacientes restantes presentaron alteraciones electrocardiográficas que no explican en forma directa el síncope, como son hipertrofias ventriculares, hipertrofias auriculares, infarto antiguo, etc. [Tabla 2 y Fig 11]

Bloqueos aurículo-ventriculares

Ocho pacientes presentaron bloqueo aurículo-ventricular de 1er grado; 1 presentó ritmo idioventricular y otro bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado, a los dos pacientes se les colocó marcapaso definitivo. [Fig 12]

Trastornos de la conducción

En 18 casos se encontró bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz; en 11, bloqueo de rama derecha del Has de Hiz; en 5 casos bloqueo de fascículo anterosuperior y en 2 pacientes bloqueo del fascículo anterosuperior más bloqueo de rama derecha del Has de Hiz. [Fig 13]

El ECG fue diagnóstico en 6 pacientes.

E. ECOCARDIOGRAMA

Se efectúo ecocardiograma en el 43% de los casos. En 60 pacientes (20%) fue normal; en 30 pacientes se encontraron datos que pudieran explicar el origen del síncope: 19 pacientes con hallazgos compatibles con cardiopatía hipertrófica y 11 pacientes con hallazgos compatibles con cardiomiopatía dilatada. En 1 paciente se encotró comunicación interauricular, que en ciertas circunstancias pudiera explicar el síncope. En los 38 pacientes restantes, se encontraron hallazgos que no necesariamente explican la etiología de síncope: disfunción diastólica en 14 casos; valvulopatía en 8 casos; trastornos de la movilidad en 8 pacientes; cardiopatía esclerosa en 4 pacientes; y un caso de cardiopatía esclerosa e hipertrófica. [Fig 14]

F. HOLTER

El monitoreo se realizo en 141 pacientes mediante monitoreo ambulatorio continuo, o bien bajo monitoreo continuo durante su estancia en la unidad coronaria en el 48% de los casos. [Fig. 15]

En 49 pacientes el monitoreo continuo fue normal.

En 42 pacientes el monitoreo continuo documentó una gran variedad de hallazgos, que no explican el síncope, entre ellos bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares aisladas, y extrasístoles supraventriculares aisladas.

Bradiarritmias

Se detectaron bradiarritmias en el 4.08% de los casos: en 6 casos se detectaron pausas sinusales; 2 presentaron bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado; en 2 se detectó ritmo idioventricular; en un síndrome de taquicardia-bradicardia; y por último, en uno bloqueo auriculo-ventricular de primer grado. Se colocó marcapaso definitivo en los pacientes con pausas sinusales, síndrome de taquicardia-bradicardia y ritmo nodal. [Tabla 3]

Taquiarritmias

Ventriculares

En 18 pacientes se encontraron taquiarritmias ventriculares: en 11 casos se detectaron extrasístoles ventriculares frecuentes; en 7 casos presentaron carreras de taquicardia ventricular, en uno de ellos sostenida. [Tabla 3]

Supraventriculares

En 28 pacientes se detectaron taquiarritmias supraventriculares: 6 casos de taquicardia supraventricular no sostenida; 6 casos de fibrilación auricular de frecuencias altas; 3 flutter; 3 fibrilación auricular más extrasístoles ventriculares frecuentes y 2 casos extrasístoles supraventriculares frecuentes. [Tabla 3]

G. PRUEBA DE ESFUERZO

Se realizó prueba de esfuerzo en el 11.36% de los casos. En 27 pacientes fue normal; en 6 pacientes fue submáxima sin alteraciones; en 1 paciente fue positiva I; y en 1 paciente fue positiva II, éste paciente fue sometido a coronariografía y posteriormente a angioplastía, por presentar lesión significativa de un vaso. [Fig 16]

H. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Fueron realizados 13 estudios electrofisiológicos, tres con fines diagnósticos de síncope de origen desconocido: en 1 paciente con antecedente de arritmias y 2 pacientes sin cardiopatía subyacente. En 10 pacientes fue realizado de acuerdo a los hallazgos encontrados en el electrocardiograma de superficie o bien durante el monitoreo continuo.

En un paciente no fue posible ascender el cateter suspendiéndose el estudio. En un paciente el estudio fue normal; en 1 paciente se encontró doble vía de conducción aurículo-ventricular, sin inducir taquicardia, tal como ocurre en el 30% de los casos en la población general; en otro paciente se encontraron taquicardias ventriculares fasciculares sostenidas muy cortas, sin inducir taquicardia; en otro paciente se lograron también inducir carreras cortas de taquicardias ventriculares muy cortas, pero en este caso sintomáticas: hubo 1 caso de Wenkeback; vía accesoria con conducción anterógrada limitada y retrograda, y taquicardia reciprocante antidrómica. Un caso de enfermedad binodal; un caso de sinus enfermo; un caso de función sinusal anormal con bloqueo infrahisiano de primer grado y doble sistema de conducción; un caso de bloqueo infrahisiano. A estos cuatro casos se les colocó marcapaso definitivo. El último caso se trataba de un paciente joven de 48 años con antecedentes de cardiopatía isquémica y extrasístoles ventriculares tratadas con amiodarona el estudio electrofisiológico en la primera etapa mostró datos de alteración de la conducción compatibles con buena impregnación de amiodarona, en la segunda etapa (S1,S2,S3) 430-240-300, mostró taquicardias ventriculares sostenidas que eran reproductibles sin catecolaminas, a este paciente se le colocó desfibrilador implantable. [Tabla 4]

El promedio de edad en los pacientes a los que se le realizó estudio electrofisiológico fue de 58.5 años, con rangos de 29 a 86 años.

I. ULTRASONOGRAMA DE CAROTIDAS

Fue realizado en el 30% de los casos. En 70 pacientes fue normal; en 3 pacientes se encontró flujo turbulento; en 12 pacientes se encontró estenosis menor del 50% y en 2 pacientes estenosis del 50%, hallazgos que no explican el origen del síncope. [Fig. 17]

J. ELECTROENCEFALOGRAMA

Se realizó electroencefalograma en 126 pacientes, de esos, en 81 casos fue normal; en 23 casos mostró anormalidad difusa; en 16 casos mostró alteraciones inespecíficas: en 1 paciente se encontró actividad Beta; en 12 pacientes se encontró actividad Theta; en 1 paciente se encontró encefalopatía mixta; en 2 pacientes actividad lenta sincrónica y en 6 paciente la presencia de foco irritativo, los cuales fueron sometidos a terapia anticonvulsiva. [Fig 18]

El diagnóstico de crisis convulsivas como causa de pérdida de conciencia fue hecho en 11 pacientes, de estos en 6 el electroencefalograma fue el arma diagnóstica.

K. ELECTROENCEFALOGRAMA ESPECTRAL

Fue realizado en ocho casos. En 2 pacientes fue normal; en 2 pacientes se encontró un patrón de isquemia posterior; en 2 pacientes se encontró un Patrón isquémico difuso; en 1 paciente se encontró alteración cortico-subcortical y en 1 paciente actividad paroxística. Este estudio fue poco solicitado y poco específico para el diagnóstico de síncope.

L. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Se solicitaron 55 estudios tomográficos, 36 casos no mostraron anormalidades. El hallazgo más común fue atrofia cortico-subcortical, en 6 casos; tres pacientes presentaron datos de infarto cerebral; hubo dos casos con granulocitoma; 2 casos de evento vascular hemorrágico; 1 paciente presentó datos compatibles con tumor dependiente de meninges, corroborado posteriormente por resonancia magnética nuclear; 1 paciente presentó calcificaciones; hubo 1 caso con disminución del tamaño del ventrículo derecho, aparentemente sin ninguna repercusión clínica; 1 paciente presentó datos compatibles con isquemia; y otro con ateroesclerosis;1 paciente presentó hematoma subdural, resultado de lesión cerebral secundaria a la pérdida de conciencia. [Fig. 19]

M. RESONANCIA MAGNETICA

Se realizó en siete casos, en dos pacientes fue normal. En dos casos se encontraron infartos lacunares, no visibles a la tomografía axial computarizada; 1 paciente presentó datos compatibles con ateroesclerosis; 1 paciente presentó aracnoiditis; 1 paciente presentó datos compatibles con meningioma, el cual ya se sospechaba en la tomografía axial computarizada, el paciente falleció durante su estancia hospitalaria. Este estudio también fue poco solicitado y poco específico para el diagnóstico de síncope.

3. SERVICIO AL QUE INGRESA

La mayoría de los pacientes fueron ingresados al servicio de cardiología (54%); 79 pacientes fueron ingresados al servicio de neurología (27 %); 44 pacientes fueron ingresados al servicio de medicina interna (15 %); 4 pacientes fueron ingresados al servicio de cirugía; 1 al servicio de cirugía vascular; 1 al servicio de otorrinolaringología; 1 al servicio de psiquiatría. [Fig. 20]

4. SERVICIOS INTERCONSULTADOS

En casi 70% de los casos no se solicitaron interconsultas (198 pacientes); en 34 casos el servicio interconsultado fue neurología; en 26 casos el servicio interconsultado fue cardiología, en 6 casos otorrinolaringología; en 5 casos psiquiatría; en 2 casos neurocirugía; en 2 casos neumología en 1 caso cirugía y en un caso el servicio de terapia intensiva, se trataba del paciente que presentó meningioma. [Fig 21]

5. DIAGNOSTICOS FINALES

Del total de los pacientes 179 casos, fueron catalogados como síncope de origen desconocido, es decir en el 60.88% de los casos.

La causa de síncope fue asignada en 115 pacientes, es decir en el 39% de los casos. En 18 pacientes, la causa fue establecida durante la evaluación inicial. El 17.34% de los casos fueron catalogados como síncope cardiogénico. En 29 pacientes como síncope vascular. En 23 pacientes fueron catalogados como síncope neurogénico. 5 fueron asignados como síncope de origen metabólico. Y por último, 7 casos fueron catalogados como misceláneos. [Tabla 5]

A. Síncope cardiogénico

Taquiarritmias ventriculares.

Se diagnosticaron 20 pacientes con taquiarritmias ventriculares en su totalidad. Se trataba de pacientes cardiópatas, de estos, 5 pacientes presentaron taquicardia ventricular, en dos de ellos se colocó desfibrilador implantable, uno de los cuales falleció a los 6 meses de su colocación, se trataba de una paciente con cardiomiopatía dilatada idiopática, el otro paciente tenía antecedentes de cardiomiopatía isquémica dilatada Los otros 3 pacientes terminaron con tratamiento antiarrítmico. Los 18 pacientes restantes presentaban extrasístoles ventriculares frecuentes, también se les dio tratamiento antiarrítmico.

Taquiarritmias auriculares.

Se diagnosticaron 16 pacientes, unos con taquicardia supraventricular paroxística, y algunos con carreras de taquicardia supraventricular sostenida. A 2 de ellos se les realizó cardioversión eléctrica externa con éxito y el resto cardioversión farmacológica. Hubo 4 casos de flutter, en 2 de ellos se realizó cardioversión eléctrica externa y a los otros 2 se les realizó captura a los cuales con éxito. El resto de pacientes se trataba de pacientes con fibrilación auricular de frecuencias ventriculares altas, en los cuales se intentó cardioversión eléctrica o farmacológica, lográndose en algunos la reversión a ritmo sinusal, y en otros con fibrilación auricular de larga evolución sólo se logró la disminución de la frecuencia ventricular.

Bradiarritmias.

De los 9 pacientes que fueron catalogados como sinus enfermo, 8 fueron diagnosticados mediante la historia clínica y los hallazgos en el monitoreo continuo, a 3 de estos pacientes se les colocó marcapaso definitivo, el otro paciente fue diagnosticado mediante estudio electrofisiológico, también se le colocó marcapaso definitivo. En cuatro pacientes se hizo el diagnóstico de bloqueo auriculo ventricular, a estos pacientes se les colocó marcapaso definitivo.

En 2 pacientes se les diagnóstico hipersensibilidad del seno carotídeo, 1 de ellos durante la realización de ultrasonograma de carótidas.

B. Síncope vascular

a. Síncope vasodepresor

Fue diagnosticado en 12 pacientes. Como grupo estos pacientes eran jóvenes, los factores precipitantes fueron stress, miedo, calor.

b. Bajo gasto por hipovolemia

El diagnóstico fue hecho en 7 casos, de estos, 3 correspondían a hemorragia, se trataba de pacientes jóvenes, el resto se trataba de hipovolemia secundaria a deshidratación por lo general se trataba de pacientes ancianos.

c. Bajo gasto por medicamentos.

Se hizo el diagnóstico en 3 pacientes, en dos fue secundario a la ingesta previa de nitratos y en uno a la ingesta de diurético, en esta paciente no se corroboro en el electrocardiograma QT largo, ni durante el monitoreo la presencia de arritmias ventriculares.

d. Situacional.

Se diagnóstico en 7 pacientes, 3 de ellos presentaron síncope tusígeno y 4 síncope posmicción, 1 de ellos con antecedente de hipertrofia prostática.

C. Síncope neurogénico

a. Crisis convulsivas

Fueron diagnosticadas en 11 pacientes, como ya se había comentado con anterioridad, el diagnóstico fue hecho en 6 pacientes mediante electroencefalograma.

b. Isquemia cerebral transitoria

Fue diagnosticada en 7 pacientes, en 3 de ellos se llegó al diagnóstico mediante el interrogatorio y la exploración física, en el resto mediante estudio ulteriores y evolución clínica.

c. Evento vascular cerebral.

5 casos fueron diagnosticados como EVC, en 3 casos se trató de infartos cerebrales lacunares, uno de ellos diagnosticado y 2 pacientes evento vascular hemorrágico, diagnósticos hechos mediante tomografía axial computarizada.

D. Síncope metabólico

a. Hipoxemia

En tres pacientes se hizo el diagnóstico de hipoxemia, 2 de ellos con antecedentes de enfermedad obstructiva crónica y 1 sin antecedentes patológicos de importancia, pero con exposición a bióxido de carbono.

b. Hipoglicemia

Se hizo el diagnóstico en 2 pacientes, se trataba de pacientes diabéticos bajo hipoglucemiantes.

E. Otras entidades

a. Síndrome confusional

Se hizo el diagnóstico en cuatro pacientes, se trataba de pacientes ancianos, con datos de atrofia cerebral en la tomografía axial computarizada

b. Meningoencefalitis

Se presentó un caso, en el cual el cuadro inicial fue pérdida de la conciencia con recuperación inmediata, posteriormente presentó deterioro neurológico progresivo, se trataba de un paciente joven sin antecedentes de importancia, el cual falleció durante su internamiento.

c. Insuficiencia vascular

Se presentaron dos casos de insuficiencia vascular, se trataba de pacientes mayores de 65 años, uno con insuficiencia vascular carotídea y otro con insuficiencia vertebro-basilar.

Es importante señalar, que el porcentaje de diagnósticos vario año con año, pero de 1990 a 1994 el mayor porcentaje que prevaleció prácticamente constante fue el de síncope de origen desconocido, variando del 58 hasta el 75% de los casos, sin embargo, en 1995 el diagnóstico de síncope de origen desconocido disminuyó a 28% de los casos, y aumentó el porcentaje de síncope de origen vascular. [Fig 22]

6. MORTALIDAD

En la mayoría de los casos el período de seguimiento mediante el expediente clínico fue de 20 meses, para 36 pacientes, es decir para los pacientes internados durante 1995, el período de seguimiento fue de 9 meses.

Rangos de mortalidad

Durante éste período, 35 pacientes fallecieron (11.9%) En dos pacientes se desconoce la causa de muerte.

Hubo 17 casos de muerte súbita, uno de ellos falleció 2 días después de la alta hospitalaria, se trataba de un paciente que fue catalogado como síncope de origen desconocido. Diez de ellos tenían insuficiencia cardíaca congestiva como enfermedad subyacente, 1 de los cuales presentó taquicardia ventricular irreversible; 2 pacientes fallecieron por falla orgánica múltiple, y 4 pacientes

fallecieron por insuficiencia respiratoria aguda posiblemente secundaria a tromboembolia pulmonar.

En el resto de los caso las causas fueron catalogadas como no súbitas, secundarias a otras patologías: en 5 casos secundarias a neumonías; 3 pacientes fallecieron por evento vascular cerebral; 2 pacientes por insuficiencia respiratoria aguda, eran portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica; 1 por encefalopatía hepática; 1 falleció secundario a broncoaspiración; 1 por traumatismo craneo-encefálico; 1 por accidente vascular mesentérico; 1 por cáncer de colon terminal y otro por sangrado de tubo digestivo alto. [Tabla 6]

Hubo 4 casos de muerte durante la estancia hospitalaria; 12 pacientes fallecieron durante los primeros 6 meses del evento sincopal, se trataba de pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva o de insuficiencia renal crónica; 10 pacientes fallecieron al año del evento sincopal; 4 pacientes fallecieron a los 2 años; 4 a los 3 años; y un paciente falleció a los 4 años del evento.

IV. DISCUSION

El síncope representa un problema clínico, ya que puede representar un trastorno benigno, o bien ser un signo premonitorio de muerte súbita (128,129).

Se ha reportado en la literatura que el 3% de las visitas al servicio corresponden a síncope (3,60,73,118), en nuestro hospital la incidencia de admisiones al servicio de urgencias por síncope fue el 0.49%.

Este síntoma predominó en los ancianos en el 34.97%. La distribución por género fue del 55.33% para las mujeres, y del 45.30% para los hombres, estos datos corresponden a lo reportado en la literatura (48,128-130).

De los 569 pacientes que ingresaron a urgencias por síncope, el 48.33% fueron dados de alta, de estos, el 96% egresó sin diagnóstico etiológico, la mayoría correspondió al grupo de edad entre 21 a 40 años, predominando las mujeres el 60% de los casos (Figs. 1, 2, 3, 4). Se ha reportado en la literatura que diagnóstico etiológico se haga en forma externa. Deben de ser hospitalizados aquellos pacientes en los que después de un examen clínico cuidadoso, se sospeche de una condición que ponga en peligro la vida del paciente. (3). En este estudio desafortunadamente se desconoce si los pacientes que fueron egresados se les dio un seguimiento.

Fueron hospitalizados 294 pacientes, casi la mitad, es decir el 47% de los casos correspondían al grupo de edad de entre los 61 y 80 años. [Figs. 5 y 6]

Etiología del síncope

El espectro de enfermedades que pueden causar síncope es muy variado, por lo que, establecer el diagnóstico etiológico de síncope se vuelve un reto. Sin embargo, siguiendo un esquema diagnóstico adecuado, se puede llegar al diagnóstico hasta en el 60 a 70% de los casos (16,69,73). En el Hospital Español de enero de 1990 a diciembre de 1995, el diagnóstico etiológico de síncope fue asignado en 151 pacientes, es decir en el 39% de los casos. Cabe señalar que el porcentaje de diagnóstico de síncope de origen no determinado varió año con año, siendo del 74% en 1992 y del 28% en 1995.

Por otro lado, en los casos en los cuáles se llego a establecer el diagnóstico etiológico, la mayor parte correspondió a síncope cardiogénico en el 17.34% de los casos, seguido de síncope vascular en el 9.86%, neurogénico en el 7.82%, misceláneo en el 2.38% y por último de origen metabólico en el 1.70%. Distribución que corresponde a lo reportado en la literatura (16,128,129).

El diagnóstico de síncope fue establecido mediante la historia clínica en 18 pacientes, es decir en el 6.12%. En la literatura se ha reportado que se puede establecer el diagnóstico de síncope por medio de la historia clínica y la exploración física hasta en un 15 a 20% (48,130).

Hay que considerar que la administración de fármacos vasoactivos puede ocasionar síncope, se ha reportado que la primera dosis de prazosin, o de captopril se ha asociado a síncope, otras drogas vasoactivas también pueden causar síncope (45,47). La arritmias pueden ser precipitadas por fármacos antiarrítmicos (45,46). Se logró demostrar que el síncope fue secundario a la administración de fármacos en 2 casos.

Los resultados de laboratorio, en el servicio de urgencias, mostraron en 15 casos anormalidades que pudieran explicar el síncope, sin embargo de los 15, en sólo 2 casos las anormalidades encontradas fueron la causa de síncope. Lo anterior concuerda con la literatura, en donde es indispensable la realización de un perfil básico de laboratorio en la evaluación inicial para conocer el estado general del paciente (16,48).

Cabe señalar que el electrocardiograma fue omitido en el 3.4% de los casos. Se ha mencionado que este estudio debe ser rutinariamente realizado para evaluar la presencia de isquemia o infarto, arritmias, hipertrofia ventricular, anormalidades de la conducción, pre-exitación, o síndrome de QT largo (3,16-18,48,130). Pueden existir anormalidades electrocardiográficas hasta en un 50% de los casos, sin embargo, la mayoría de estas anormalidades son

inespecíficas para síncope. Sin embargo, puede ser diagnóstico en un 2 al 11% de los casos (48,130). En nuestro estudio fue diagnóstico en 15 casos, es decir en el 5.80% de los casos. [Tabla 7]

Se debe considerar al ecocardiograma como uno de los estudios básicos en la evaluación de los pacientes con síncope, ya que puede confirmar o a excluir la presencia de enfermedad cardíaca estructural, en nuestro estudio se detecto comunicación interauricular, además el estudio ecocardiográfico ayuda a evaluar la función ventricular. [Tabla 7]

A pesar de que la prueba de esfuerzo puede provocar arritmias o hipotensión, es un estudio poco específico para síncope (3). Se han reportado casos de síncope posterior a ejercicio vigoroso, en pacientes sin enfermedad estructural, el mecanismo propuesto es hipotensión ortostática, últimamente se ha postulado que podría existir incapacidad en para la venoconstricción esplácnica (22,23,135). En nuestro estudio no hubo ningún caso de síncopes posterior al ejercicio.

En la población estudiada la prueba de esfuerzo fue positiva a isquemia en un paciente en quien se sospechaba cardiopatía isquémica. [Tabla 7]

Cuando se sospecha de arritmia, el monitoreo continuo es recomendable, en los casos en que el electrocardiograma sugiera arritmia grave, se recomienda el monitoreo continuo en una unidad coronaria, en los que se sospecha simplemente arritmia, se puede realizar monitoreo Holter (3). En nuestro estudio el monitoreo continuo fue positivo en 48 pacientes, es decir el porcentaje de efectividad fue del 34.04%, de 141 pacientes en los que fue realizado, o bien, en el 16% del total de los pacientes. En las series reportadas se reporta un porcentaje de utilidad del 12 al 14% (48,130). [Tabla 7]

Si la sospecha de síncope cardiogénico permanece alta después de que la evaluación no invasiva ha sido negativa, el estudio electrofisiológico es indispensable (3). Algunos autores lo consideran de primera opción en aquéllos casos de pacientes cardiópatas y síncope recurrente (2,3). Los pacientes con síncope recurrente con cardiopatía subyacente corren el riesgo de tener muerte súbita del 18 al 30%, la utilidad diagnóstica en este tipo de pacientes está en un rango del 18 al 75%. El tratamiento de las anormalidades encontradas en el estudio electrofisiológico, en este tipo de pacientes previene el síncope hasta en un 85%, es decir en la mayoría de los pacientes (8). El estudio electrofisiológico es una arma importante en el diagnóstico en aquellos pacientes con síncope de origen desconocido (1,3).

En pacientes sin enfermedad cardíaca estructural, la incidencia de muerte súbita cardíaca es muy baja y la remisión espontánea del síncope es alta (3,131,132)

Como ya se había mencionado anteriormente existen limitaciones en la utilidad del estudio electrofisiológico en el diagnóstico de síncope por varias razones: el diagnóstico final en algunos casos es presuntivo, ya que, a veces los síntomas no son reproducibles en el laboratorio; algunas bradiarritmias son pasadas por alto en el estudio electrofisiológico, y por último existen numerosos arritmias limítrofes de significado clínico incierto inducidas en el estudio electrofisiológico. Sin embargo, todos los autores están de acuerdo en que la inducción de taquicardia ventricular monomórfica sostenida, es de significado clínico en el diagnóstico de síncope, y que la recuperación prolongada del nodo sinusal, y del nodo AV, predicen clínicamente bradicardia. Sin embargo, la inducción de arritmias supraventriculares, taquicardia ventricular no sostenida, y moderada recuperación del nodo sinusal ó alteraciones suprahisianas del nodo AV, son anormalidades que pueden ser irrelevantes en el diagnóstico de síncope (100,101). La administración intravenosa de ajmanina y procainamida, se pueden considerar útiles para descartar una alteración subclínica de la conducción aurículo-ventricular mejora el diagnóstico de síncope en pacientes con alteración del sistema de conducción (133).

En el diagnóstico de algunas bradiarritmias, la sensibilidad y especificidad del estudio electrofisiológico es limitado y debe ser correlacionado con las anormalidades electrocardiográficas y síntomas (3).

En pacientes con bloqueo fascicular, un intervalo HV prolongado es un factor de riesgo independiente para la progresión de bloqueo AV de alto grado, se reporta una progresión del 12% de cuando el intervalo es mayor de 70ms y 24% cuando el intervalo es mayor de 100ms, comparado con 2% al 4% cuando el intervalo es menor de 70ms (59,134), sin embargo, se ha descrito una progresión hacia bloqueo AV completo hasta en 35% de los casos cuando el intervalo HV es igual o mayor de 60ms a 2 años. La implantación de un marcapaso definitivo debe ser considerada en estos pacientes (59).

En nuestro estudio, se realizaron sólo 13 estudios electrofisiológicos, de los cuales 10 fueron diagnósticos para el origen del síncope, de estos 2 pacientes presentaron enfermedad nodal, se les coloco marcapaso definitivo; en 2 pacientes se encontró bloqueo fascicular, también se les coloco marcapaso definitivo. [Tabla 7]

En general, los estudios electrofisiológicos deben realizarse en pacientes con síncope, y que la historia clínica sea sugestiva de arritmia o en aquellos pacientes con enfermedad estructural (1,2,3,60-70). Los predictores de estudio

electrofisiológico negativo incluyen fracción de expulsión mayor del 40%, electrocardiograma normal, monitoreo de Holter normal (130).

El advenimiento de la prueba de la mesa basculante a fines de los ochenta ha permitido dilucidar el diagnóstico de hasta un 70% de los pacientes que eran considerados como síncope de origen desconocido(67). Sin embargo, durante la realizac0ión este estudio no se contaba con ella. Existen diferentes protocolos (71,81). Una respuesta positiva involucra la reproducción de síntomas, sobre la mesa basculante, usualmente en asociación con bradicardia, hipotensión o ambos. El mecanismo involucrado, es mediado por reflejos vagales o neurales iniciados por mecano-receptores cardíacos. Es de utilidad en aquellos pacientes con estudio electrofisiológico negativo.

Si a la exploración física encontramos soplos en carótidas, o bien el interrogatorio nos dirige a una causa neurológica, la ultrosonografía carotídea esta indicada (3). En la población estudiada, el ultrasonograma carotídeo fue solicitado en el 29% de los pacientes, sin embargo no fue diagnóstico para síncope en ninguno de los casos. [Tabla 7]

El electroencefalograma, también esta indicado en aquellos casos en los que los datos aportados en la historia clínica nos orienten hacia un trastorno neurológico (1,2,3). Su utilidad diagnóstica para síncope ha sido reportada en menos del 1% de los casos en los estudios prospectivos (48,130). Es de utilidad en caso de sospecha de trastorno convulsivo, sin embargo puede ser falso-negativo en el 50% de los casos (4). En nuestro estudio fue diagnóstico en el 4.76% de los casos. [Tabla 7]

El electroencefalograma espectral, en nuestra población fue un estudio poco solicitado y poco específico para el diagnóstico de síncope. Existen pocos datos en la literatura sobre su utilidad diagnóstica en el caso de síncope.

La tomografía axial computarizada, es de utilidad cuando es solicitada selectivamente en sospecha de trastorno neurológico (5,6,7,8,16). En nuestro estudio fue solicitada en el 18% de los casos (55 pacientes), mostró anormalidades en 36 pacientes, sin embargo, en la mayor parte de los casos fue inespecífica, y sólo fue diagnóstica de síncope en 8 casos. [Tabla 7]

La resonancia magnética también es un estudio poco solicitado y poco especifico para síncope.

Es importante señalar, que en muchos de los casos, la solicitud de estudios paraclínicos no se hizo en base a un esquema diagnóstico, para ejemplificar cabe señalar dos casos extremos: el primero se trata de un paciente de 81 años aparentemente sin antecedentes de importancia el cual permaneció hospitalizado

durante dos días, no se realizaron estudios paraclínicos y falleció a los dos días de ser dado de alta. El otro, se trataba de una paciente femenina de 24 años de edad, sin antecedentes de importancia, la cual ingresa al servicio de urgencias, la exploración física inicial no reporta anormalidades, sin embargo, los estudios de laboratorio básicos reportan disminución de los niveles de hemoglobina, es sometida a monitoreo ambulatorio continuo, ecocardiograma y electroencefalograma los cuales se reportan como normales, los estudios de laboratorio en piso reportan mayor disminución de hemoglobina, y se llega al diagnóstico de hemoperitoneo, secundario a ruptura de quiste de ovario, es sometida a cirugía con éxito. Afortunadamente se trata de ejemplos extremos, sin embargo existen múltiples casos intermedios, en los cuales si se siguiera un árbol diagnóstico adecuado a cada caso aumentaría la eficacia diagnóstica.

La mortalidad total fue del 11.9%, y el rango de mortalidad para muerte súbita fue del 5.7%.

De los 36 pacientes que fallecieron, 20 fueron catalogados como síncope de origen desconocido, las causas de muerte en ese grupo son muy variadas, sin embargo cabe señalar que 2 de ellos tenían antecedentes de síncope recurrente. En 5 casos, el diagnóstico de síncope era de origen cardiogénico. La mortalidad y la incidencia de muerte súbita son más frecuentes en pacientes con síncope cardiogénico, en la literatura se ha reportado una mortalidad del 8 al 30%, en caso de síncope cardiogénico, y del 6% en pacientes con síncope de origen desconocido. (48,60,128-130).

Se ha reportado en la literatura que la estenosis aórtica, hipertensión arterial, disección aórtica, infarto agudo al miocardio, o embolismo pulmonar pueden predisponer a muerte súbita (1). Ciertos pacientes con arritmias como taquicardia supraventricular, bloqueo AV Mobitz II, y sinus enfermo están predispuestos a presentar muerte súbita (136). Los pacientes que fallecieron súbitamente tenían antecedente de insuficiencia cardíaca, enfermedad obstructiva crónica, y dos sin antecedentes de importancia.

En cuanto a la recurrencia, el 11.9% de los pacientes tenían antecedentes de síncope 2 de ellos fallecieron durante el seguimiento. En la literatura algunos autores reportan una recurrencia del 35,3% a 5 años, otros de hasta un 50% en aquellos que no se diagnosticaron.

CONCLUSIONES

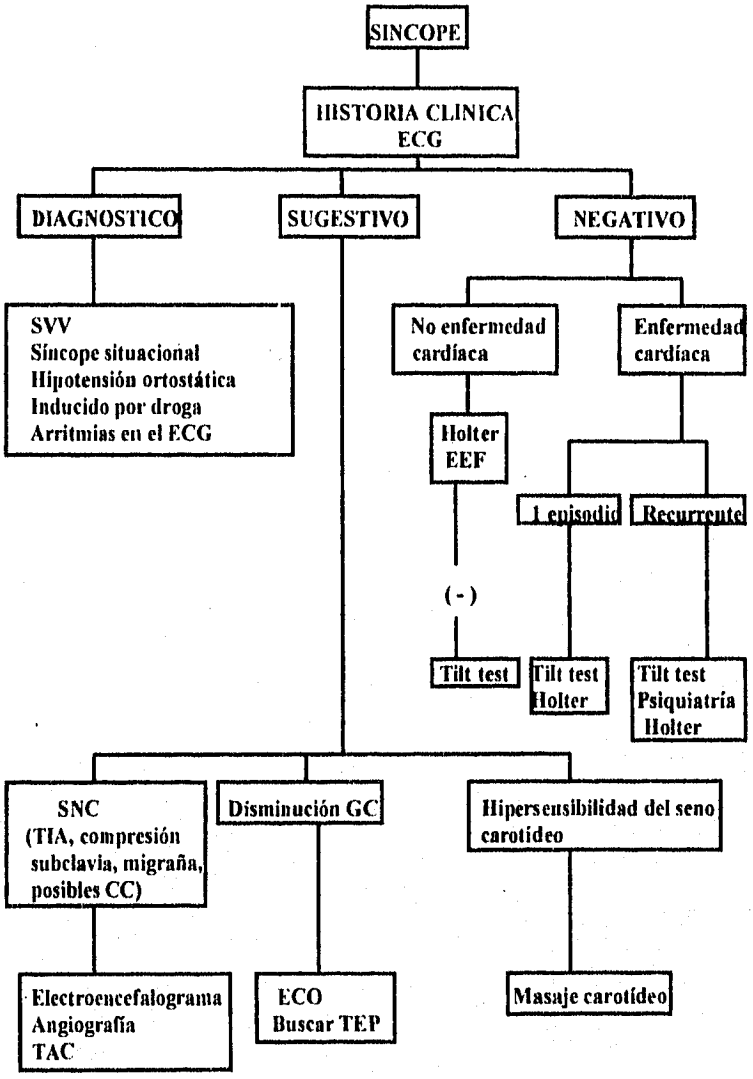
El síncope continúa siendo un reto diagnóstico clínico para el médico.

El síncope es una entidad multidisciplinaria, que requiere un trabajo de equipo y una metodología bien establecida para cada caso. Los datos obtenidos en este trabajo demuestran que no existe una metodología en la toma de decisiones clínicas en los pacientes con síncope.

No puede ser dado de alta un paciente con el diagnóstico de "síncope de origen desconocido", sin haber agotado todas las armas diagnósticas. El porcentaje de síncope de origen desconocido en nuestro hospital aún es muy elevado, es decir de un 60%, comparado con un 30-40% en la literatura general, cabe decir que existe una justificación por no contar con la mesa basculante.

La evaluación inicial es el paso inicial esencial, para saber hacia donde va ser dirigida la sospecha diagnóstica. La decisión del servicio al que será ingresado el paciente, así como la elección de los estudios paraclínicos depende de los hallazgos clínicos en la exploración inicial.

Por lo tanto proponemos un árbol de decisiones para facilitar el diagnóstico, en la siguiente página:



Tomado de: Wishwa N. Kappor. Hypotension and syncope. Braunwald Heart Disease. Fourth edition. Saunders. 875-876.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

ANTECEDENTE	*PACIENTES*	*%*
SIN ANTECEDENTES	97	34.35
SINCOPE PREVIO	35	11.90
CARDIOVASCULARES	119	40.47
Hipertensión arterial sistémica	57	19.38
Cardiopatía isquémica	24	8.16
Arritmia	11	3.74
Insuficiencia cardíaca	8	2.72
Marcapaso previo	4	1.36
Síndrome "x"	1	0.34
Diabetes Mellitus	6	2.04
Evento vascular cerebral	4	1.36
Aorta bivalva	1	0.34
MAS DE 1 ANTECEDENTE	25	8.05
DM + HAS	10	3.04
HAS + Cardiopatía isquémica	8	2.72
HAS + Arritmia	2	0.68
DM + Cardiopatía isquémica	4	1.36
DM + Insuficiencia cardíaca	1	0.34
NEUROLOGICOS	14	4.76
Epilepsia	6	2.04
Migraña	2	0.68
Depresión	4	1.36
Endarterectomía	1	0.34
Alcoholismo	1	0.34

TABLA 1

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

HALLAZGO	*PACIENTES*	*%*
NO SE REALIZO	10	3.40
NORMAL	164	55.78
BRADIARRITMIAS	18	6.12
Bradicardia sinusal	9	3.06
Bloqueo auriculo-ventricular	8	2.72
Sindrome de taquicardia-bradicardia	1	0.34
TAQUIARRITMIAS	6	2.04
Taquicardia sinusal	2	0.68
Flutter	2	0.68
Taquicardia supraventricular	2	0.68

TABLA 2

HALLAZGOS EN EL MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO CONTINUO

HALLAZGO	*PACIENTES*	%
NO SE REALIZO	153	52.04
NORMAL	91	30.95
BRADIARRITMIAS	12	4.08
Pausas sinusales >3"	6	2.04
BAV de primer grado	1	0.34
BAV de tercer grado	2	0.68
Síndrome de taquicardia-bradicardia	1	0.34
Ritmo idioventricular	2	0.68
TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES	18	6.12
Extrasistoles vetriculares frecuentes	11	3.74
Taquicardia ventricular no sostenida	6	2.04
Taquicardia ventricular sostenida	1	0.34
TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES	20	6.80
Taquicardia supraventricular	6	2.04
Fibrilación auricular	6	2.04
Flutter	3	1.02
Fibrilación auricular + EsVs frecuentes	3	1.02
Extrasistoles supraventriculares frecuentes	2	0.68

TABLA 3

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

HALLAZGOS	*PACIENTES*	*%*
No se realizo	281	95.57
Normal	2	0.68
No se pudo realizar	1	0.34
Doblé vía de conducción AV s/inducir taquicardia	1	0.34
Taquicardias ventriculares fasciculares sostenidas muy cortas	1	0.34
Taquicardia ventricular sostenida	1	0.34
Wenkeback vía accesoria	1	0.34
Bloqueo infrahisiano más doble vía de conducción	1	0.34
Enfermedad binodal	1	0.34
Sinus enfermo	1	0.34
Bloqueo hisiano	1	0.34
Bloqueo infrahisiano	1	0.34
Bloqueo fascicular	1	0.34

TABLA 4

DIAGNOSTICO FINAL

DIAGNOSTICO	*PACIENTES*	%
SINCOPE DE ORIGEN DESCONOCIDO	179	60.88
SINCOPE CARDIOGENICO	51	17.30
BRADIARRITMIAS		
Sinus enfermo	9	3.06
Bloqueo auriculo-ventricular	4	1.36
Hipersensibilidad del seno carotídeo	2	0.68
TAQUIARRITMIAS		
Taquicardia supraventricular, flutter, FA	16	5.44
Extrasistoles ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular	20	6.80
SINCOPE VASCULAR	29	9.86
Síncope vasovagal	12	4.08
Bajo gasto por hipovolemia	7	2.38
Bajo gasto por medicamentos	3	1.02
Tusígeno	3	1.02
Postmicción	4	1.36
SINCOPE NEUROGENICO	23	7.82
Crisis convulsivas	11	3.74
Isquemia cerebral transitoria	7	2.38
Evento vascular cerebral	5	1.70
SINCOPE METABOLICO	5	1.70
Hipoxia	3	1.02
Hipoglicemia	2	0.68
MISCELANEO	7	2.38
Síndrome confusional	4	1.36
Meningoencefalitis	1	0.34
Insuficiencia carotídea	1	0.34
Insuficiencia vertebro-basilar	1	0.34

TABLA 5

MORTALIDAD

CAUSA	PACIENTES	%
MUERTE SUBITA	19	6.46
Insuficiencia cardíaca congestiva	10	3.04
Probable tromboembolia pulmonar	4	1.36
Falla orgánica múltiple	2	0.68
Insuficiencia respitaroria aguda	2	0.68
Se desconoce causa	1	0.34
MUERTE NO SUBITA	16	5.44
Neumonía	5	1.70
Evento vascular cerebral	3	1.02
Accidente vascular mesentérico	1	0.34
Broncoaspiración	1	0.34
Cirrosis hepática	1	0.34
Traumatismo cráneo-encefálico	1	0.34
Cáncer de colon terminal	1	0.34
Sangrado de tubo digestivo alto	1	0.34
Se desconoce causa	2	0.68

TABLA 6

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS QUE DEMOSTRARON LA CAUSA DEL SINCOPE

ESTUDIO	ESTUDIOS REALIZADOS	FUERON DIAGNOSTICOS	%** DIAGNOSTICO
Historia clínica	294	18	6.12
Electrocardiograma	284	15	5.80
Prueba de esfuerzo	35	1	2.80
Ecocardiograma*	129	1	0.77
Monitoreo ambulatorio continuo	141	48	34.04
Estudio electrofisiológico	13	10	76.92
Doppler de carótidas	87	0	0.00
Electroencefalograma	126	6	4.76
Electroncefalograma espectral	8	1	12.50
Tomografia axial computarizada	55	8	14.54
Resonancia magnética nuclear	7	1	14.28

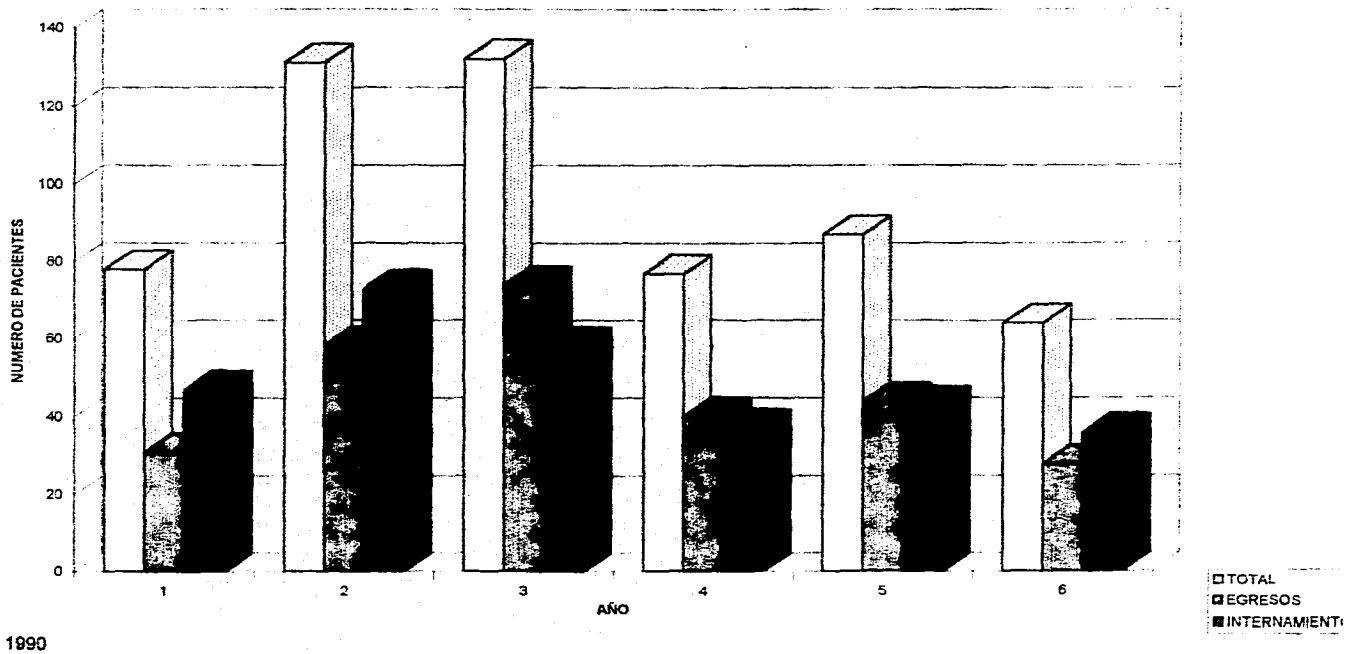
* Sólo se tomo en cuenta 1 paciente con CIA. No se tomaron en cuenta los diagnosticos de cardiomiopatias, ni los pacientes con función ventricular comprometida.

** Equivale al porcentaje del total de estudios realizados

TABLA 7

SINCOPE

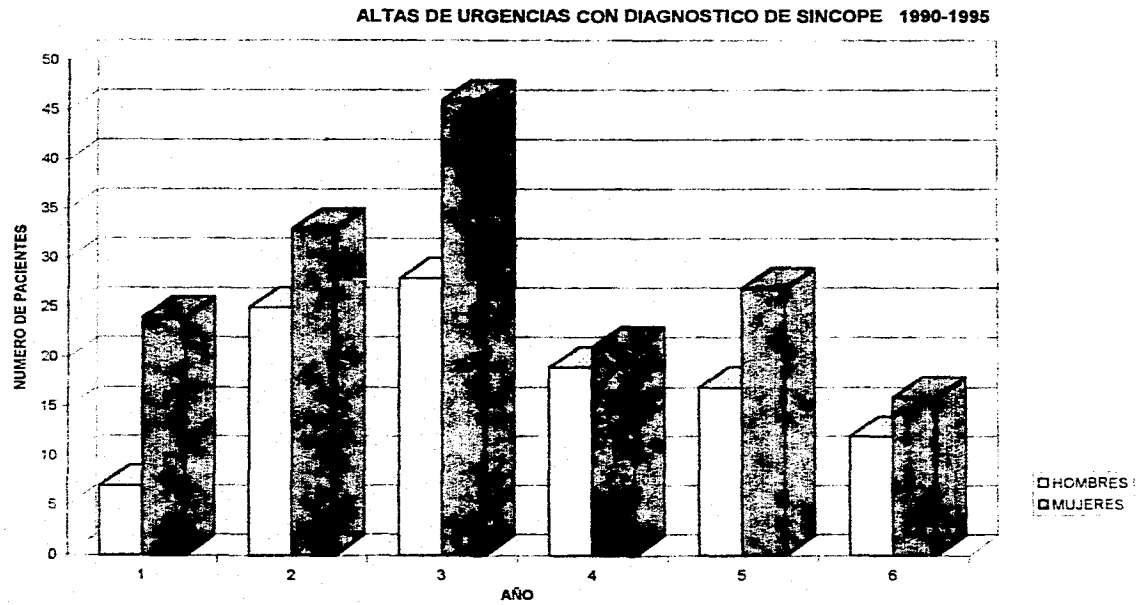
INGRESOS AL SERVICIO DE URGENCIAS CON DIAGNOSTICO DE SINCOPE 1990-1995



1 = 1990
2 = 1991
3 = 1992
4 = 1993
5 = 1994
6 = 1996

FIGURA 1

SINCOPE



1 = 1990
2 = 1991
3 = 1992
4 = 1993
5 = 1994
6 = 1995

FIGURA 2

SINCOPE

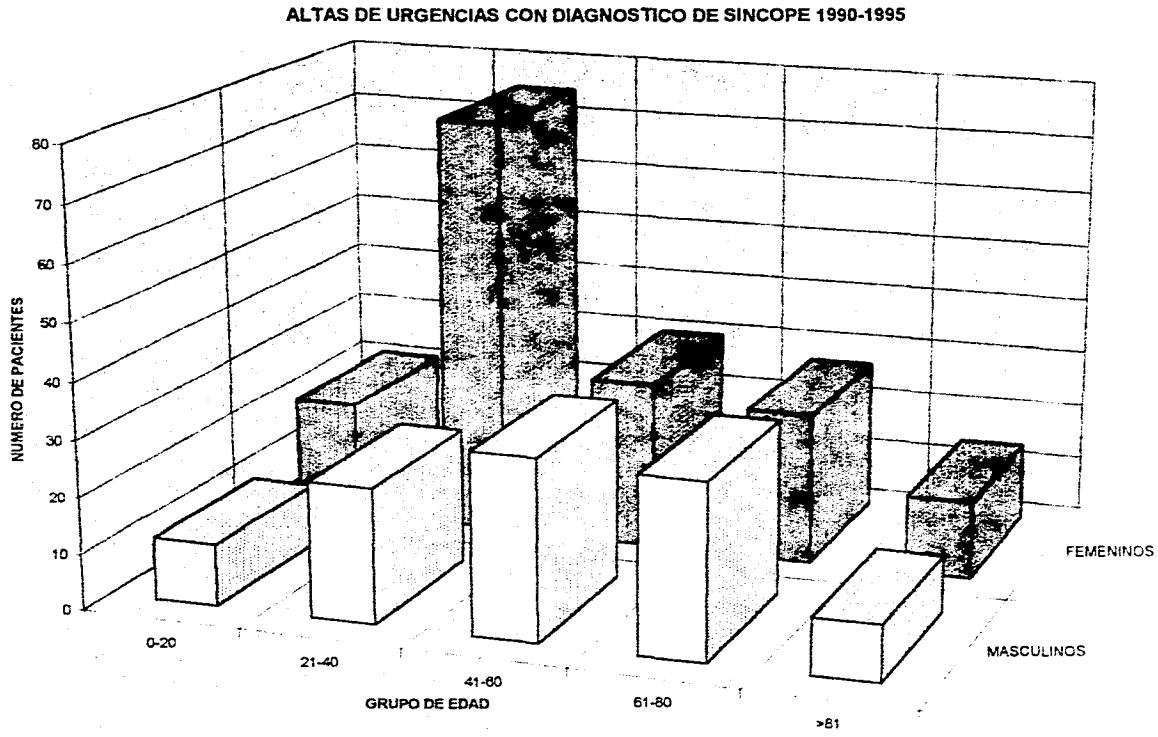
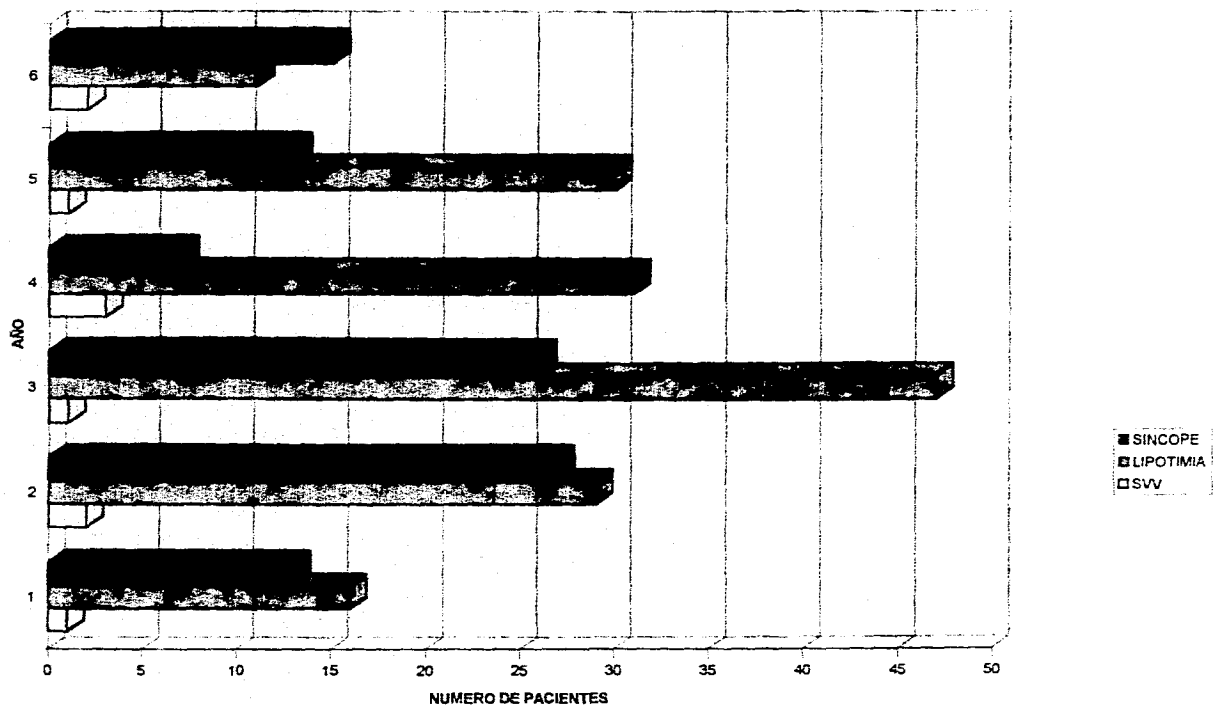


FIGURA 3

SINCOPE

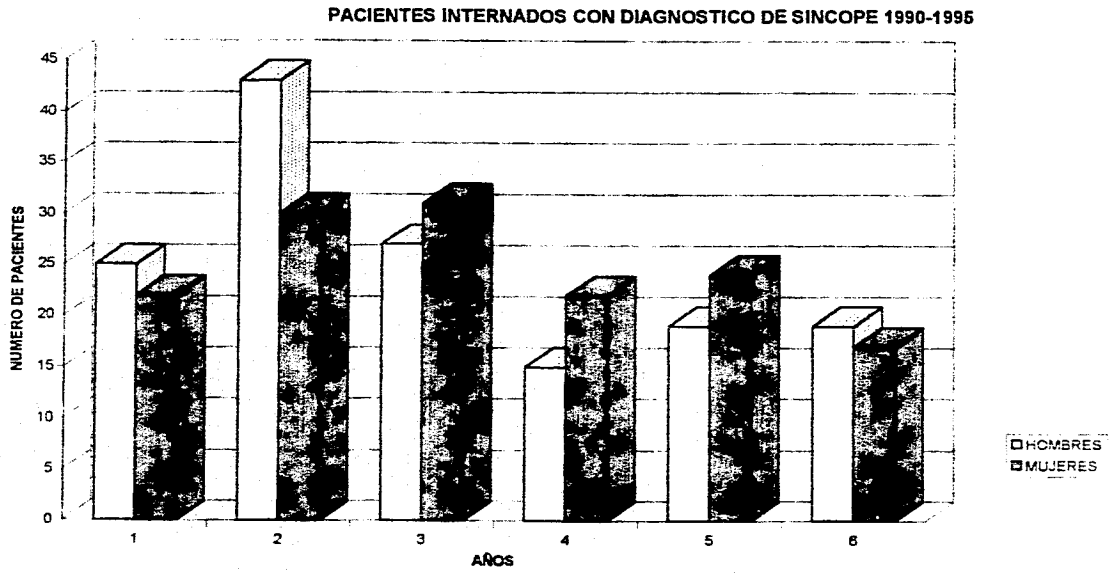
DIAGNOSTICOS DE ALTA DE URGENCIAS 1990-1995



1 = 1990 4 = 1993
2 = 1992 5 = 1994
3 = 1993 6 = 1995

FIGURA 4

SINCOPE



1 = 1990
2 = 1991
3 = 1992
4 = 1993
5 = 1994
6 = 1995

FIGURA 5

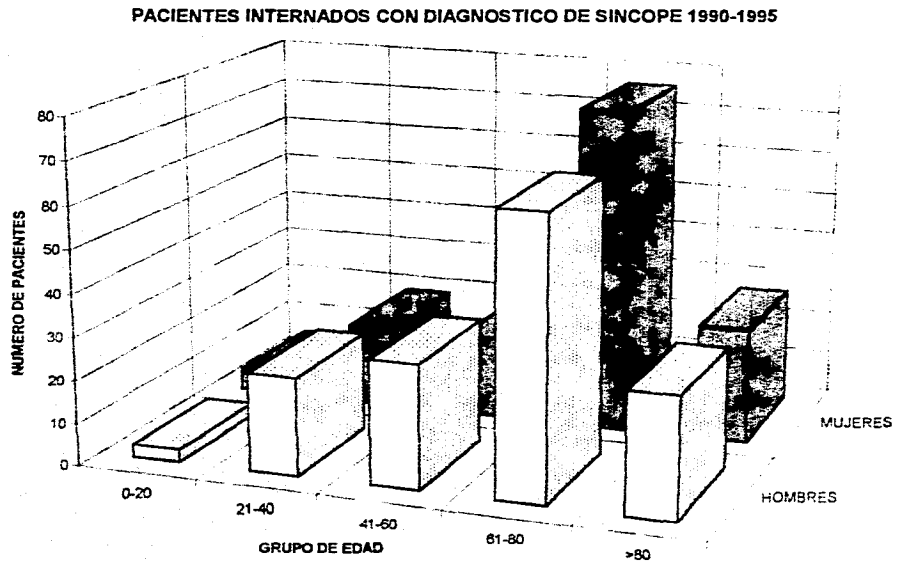

PACIENTES INTERNADOS CON DIAGNOSTICO DE SINCOPE 1990-1995
NUMERO DE PACIENTES
80
70
60
50
40
30
20
10
0
0-20
21-40
41-60
61-80
>80
GRUPO DE EDAD
MUJERES
HOMBRES

FIGURA 6

SINCOPE

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR SINCOPE 1990-1995

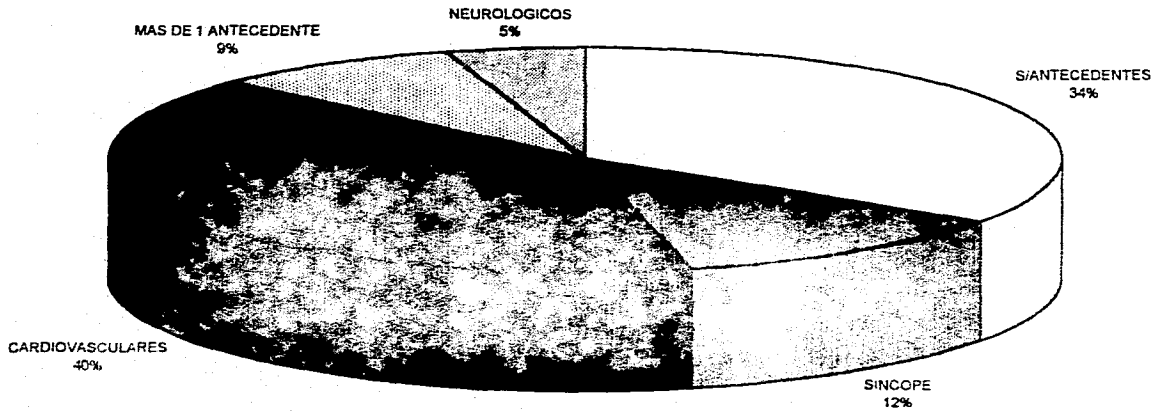


FIGURA 7

SINCOPE
1990-1995

IINGESTA DE MEDICAMENTOS PREVIOS AL EVENTO

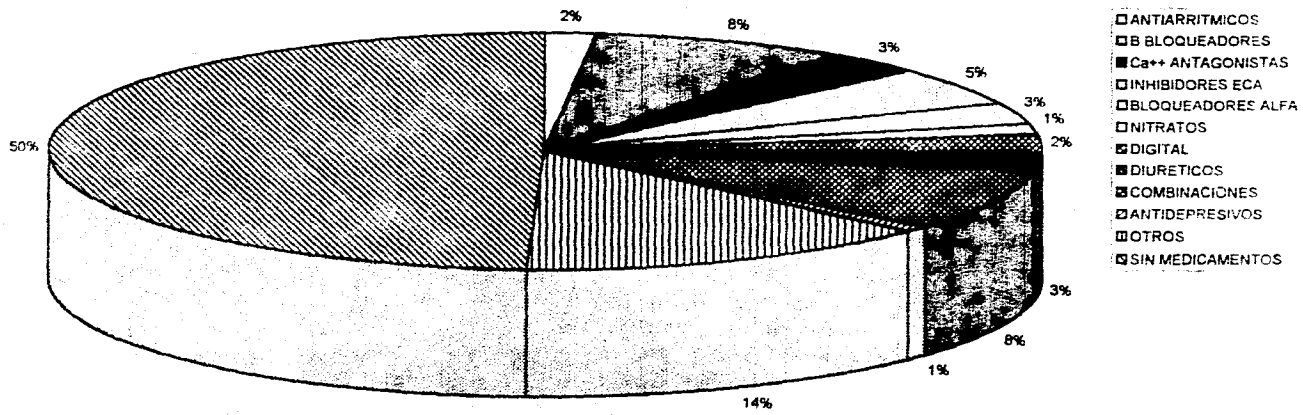


FIGURA 8

SINCOPE
1990 - 1995

EXPLORACION CARDIOVASCULAR

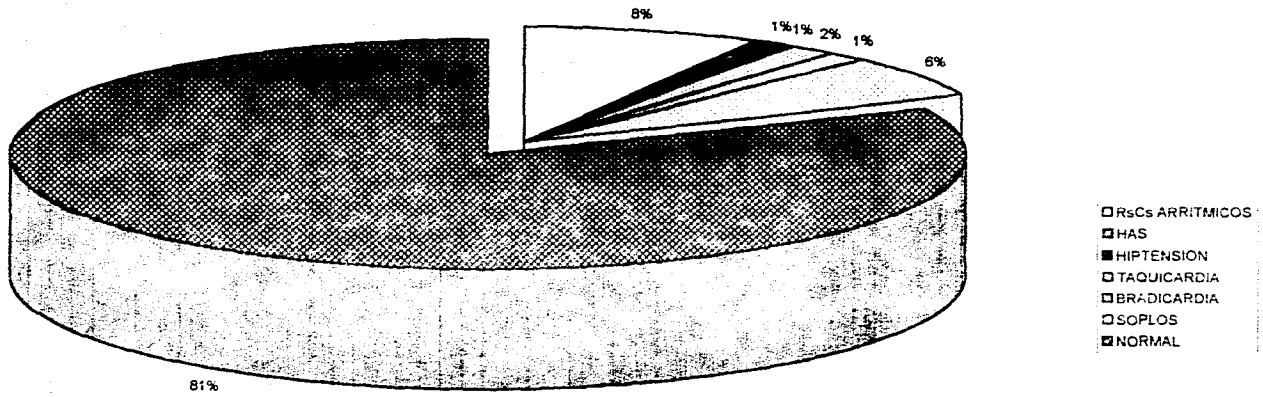


FIGURA 9

SINCOPE
1990 - 1995

EXPLORACION NEUROLOGICA

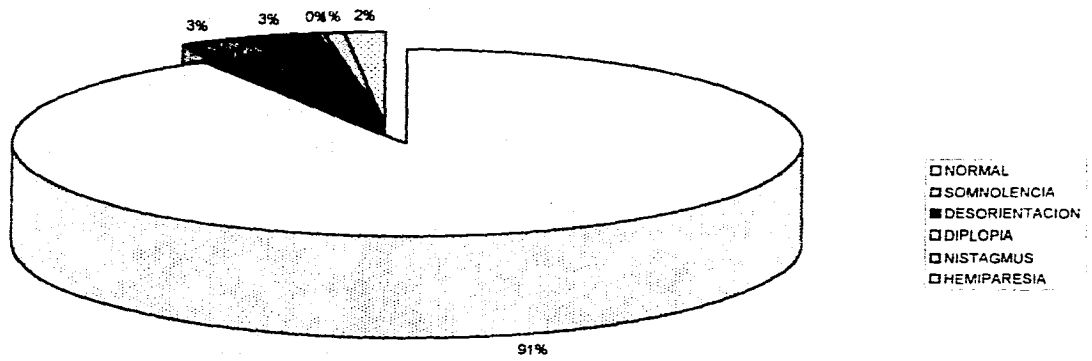


FIGURA 10

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

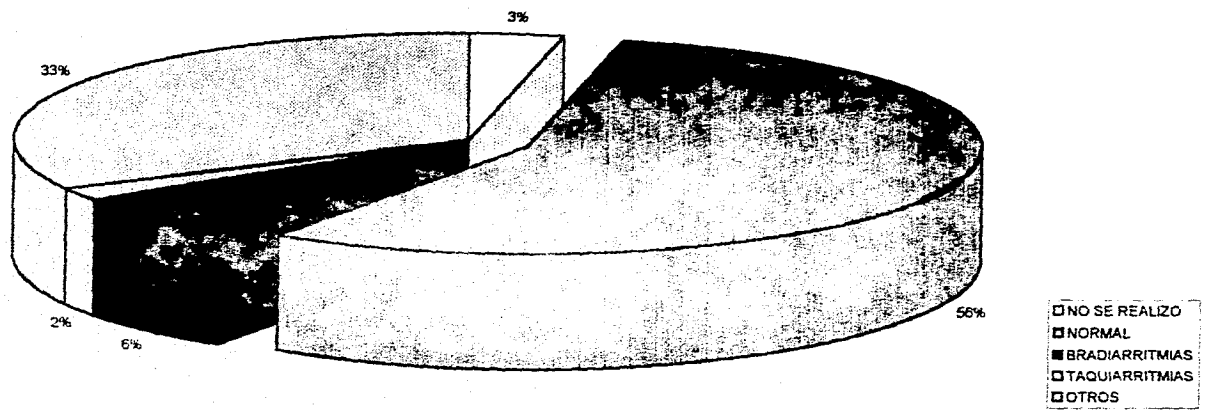


FIGURA 11

SINCOPE
1990-1995

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

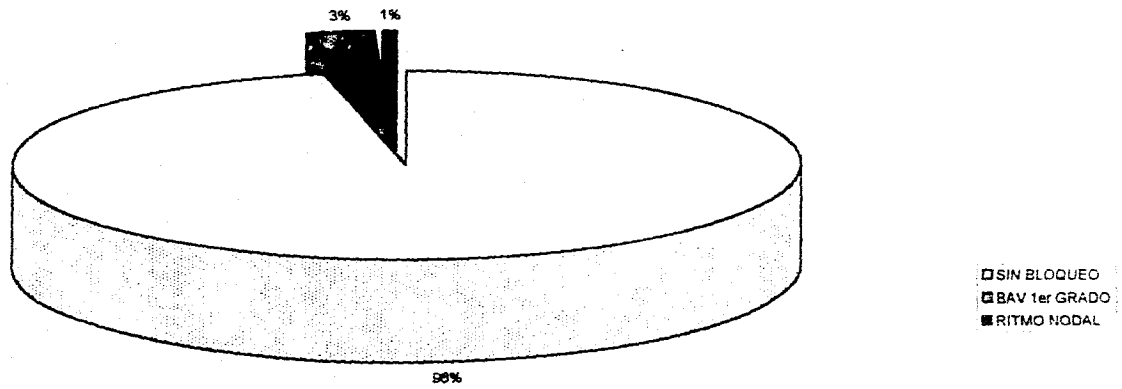


FIGURA 12

SINCOPE
1990-1995

BLOQUEOS DE RAMA

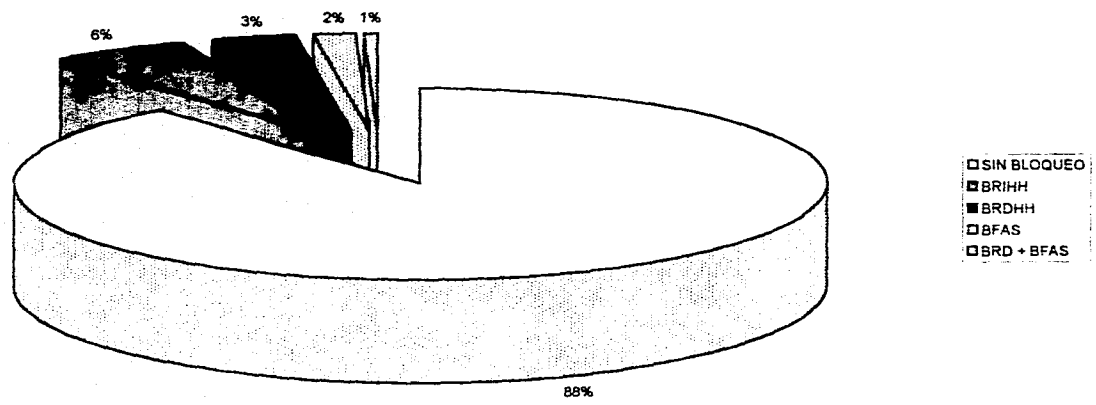
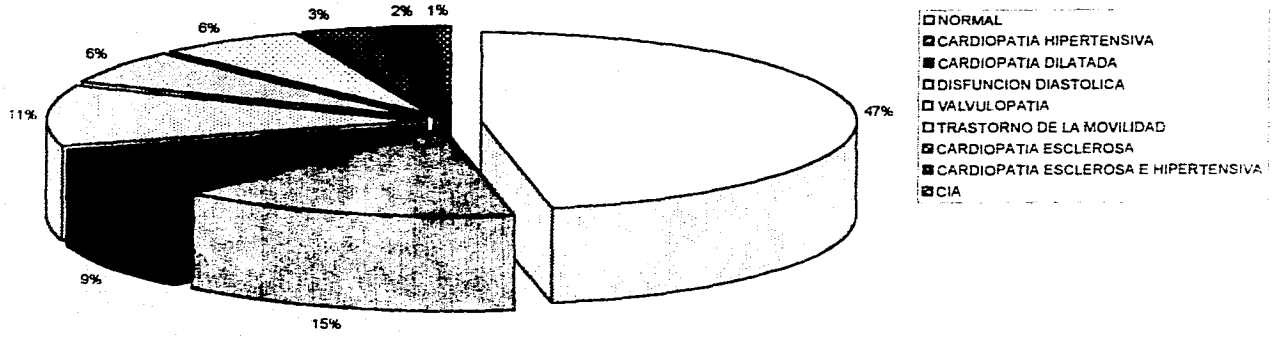


FIGURA 13

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

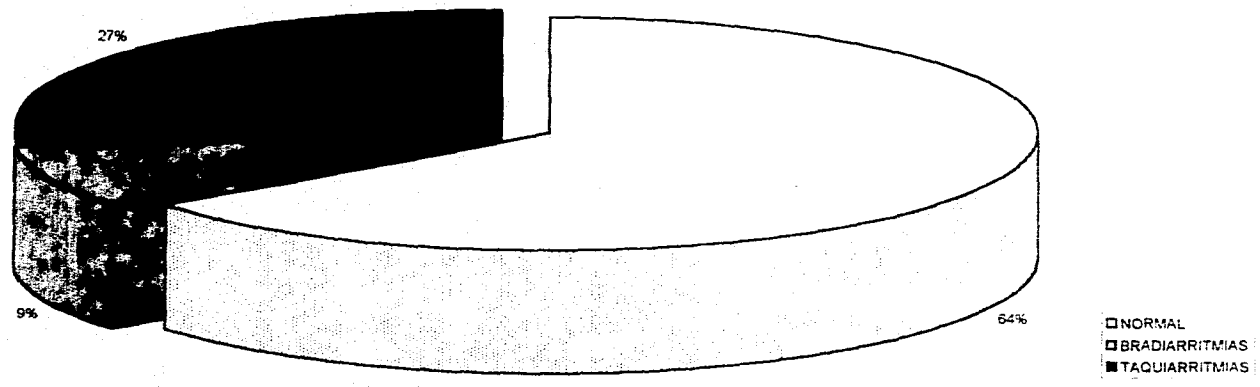


ESTUDIOS REALIZADOS: 129

FIGURA 14

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS DEL MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO CONTINUO Y/O TELEMETRIA

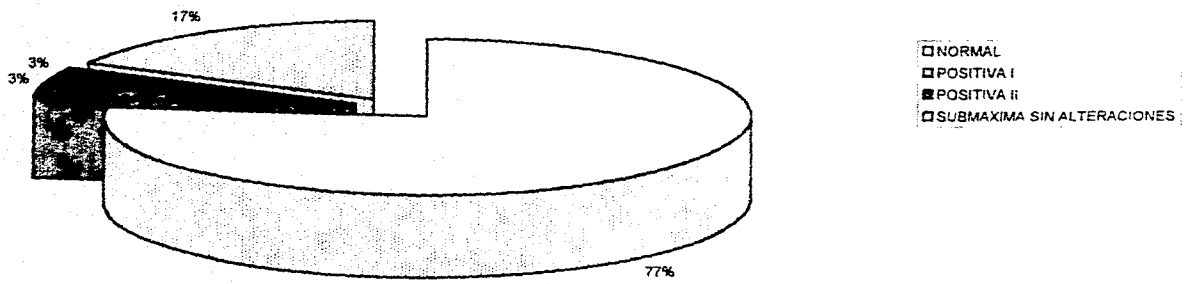


ESTUDIOS REALIZADOS: 141

FIGURA 15

SINCOPE
190-1995

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

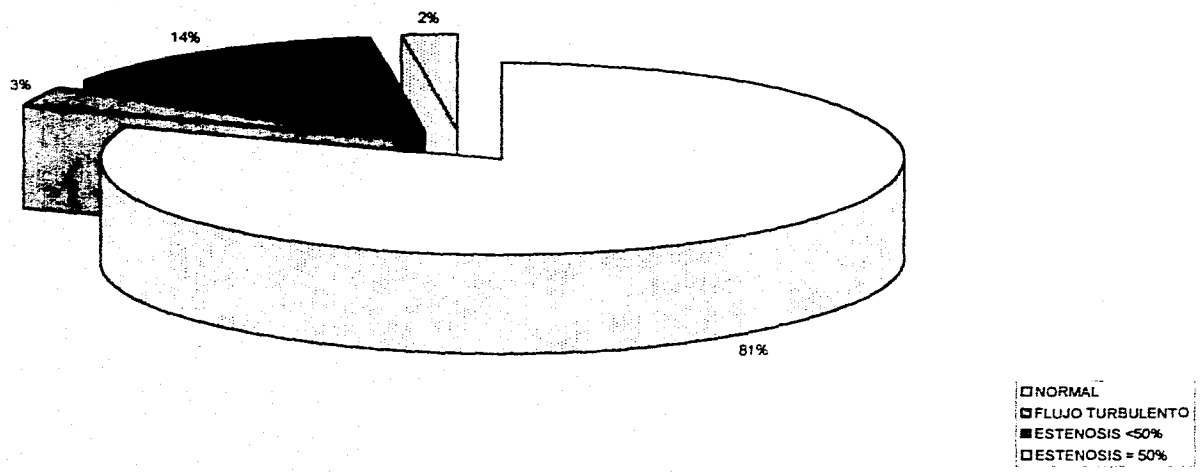


ESTUDIOS REALIZADOS: 35

FIGURA 16

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS EN EL DOPPLER DE CAROTIDAS

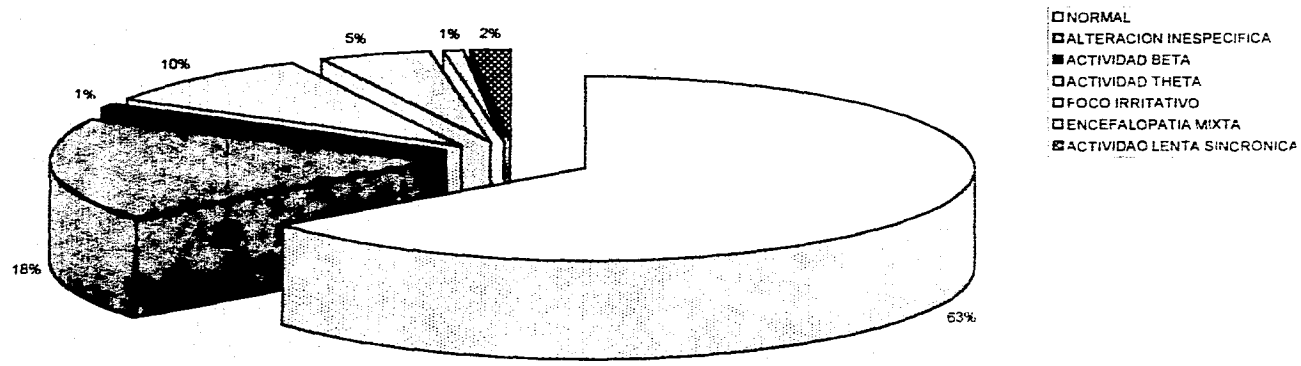


ESTUDIOS REALIZADOS: 87

FIGURA 17

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA

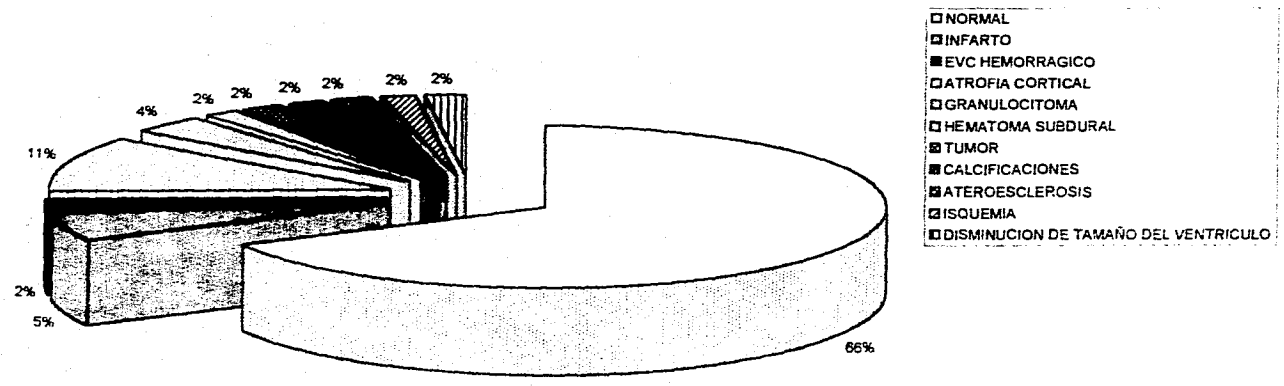


ESTUDIOS REALIZADOS: 126

FIGURA 18

SINCOPE
1990-1995

HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA



ESTUDIOS REALIZADOS: 55

FIGURA 19

SINCOPE
1990-1995

SERVICIOS A LOS QUE INGRESARON LOS PACIENTES

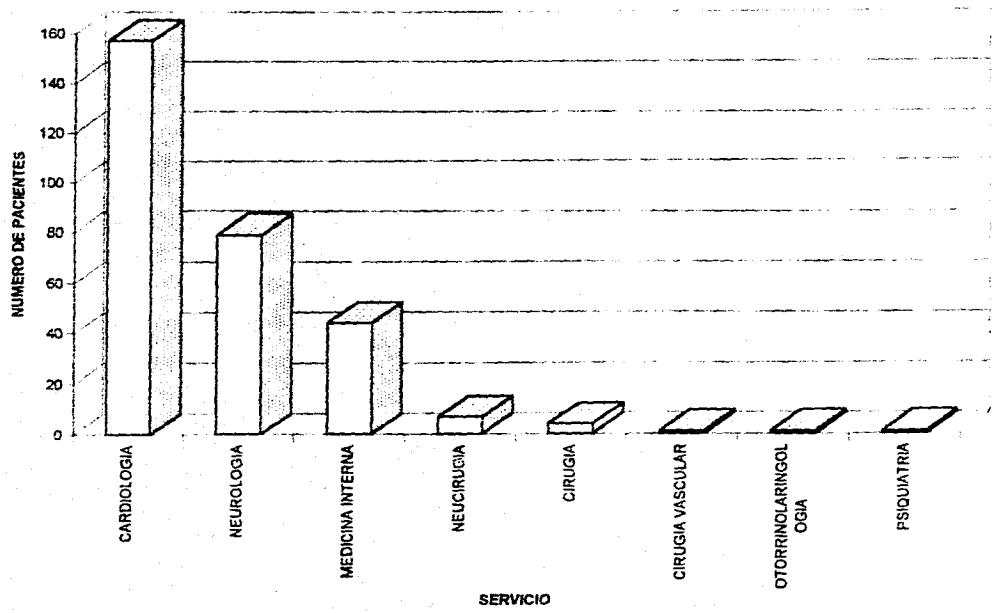


FIGURA 20

SINCOPE
1990-1995

SERVICIOS A LOS QUE INGRESARON LOS PACIENTES

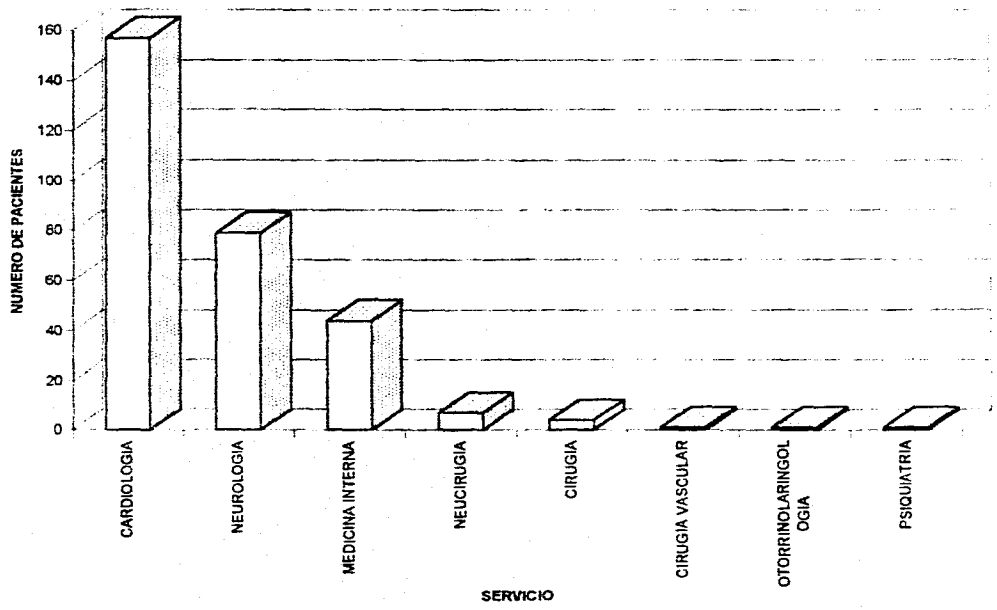


FIGURA 20

SINCOPE
1990-1995

SERVICION INTERCONSULTADOS

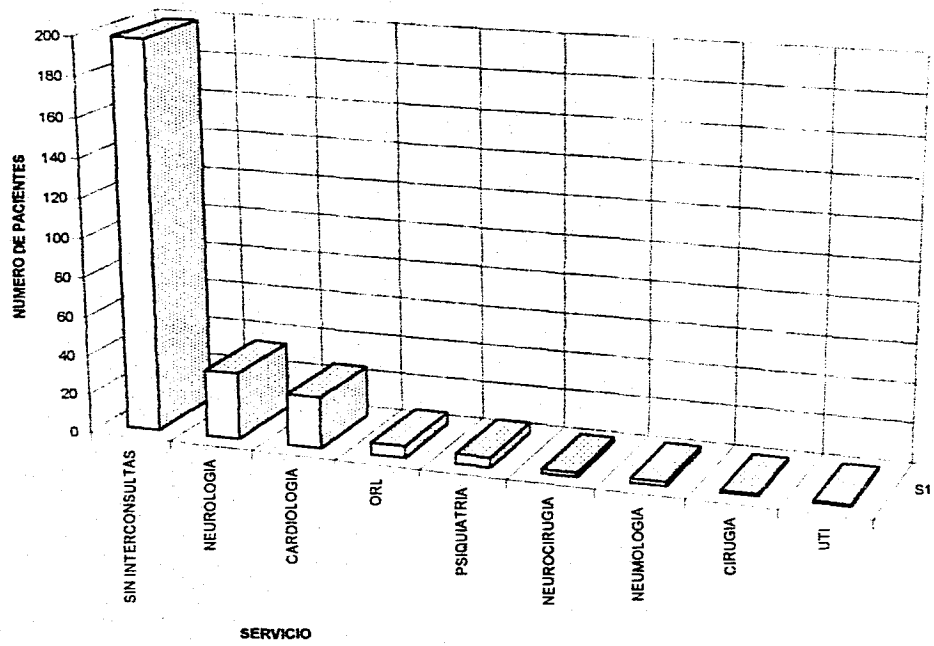
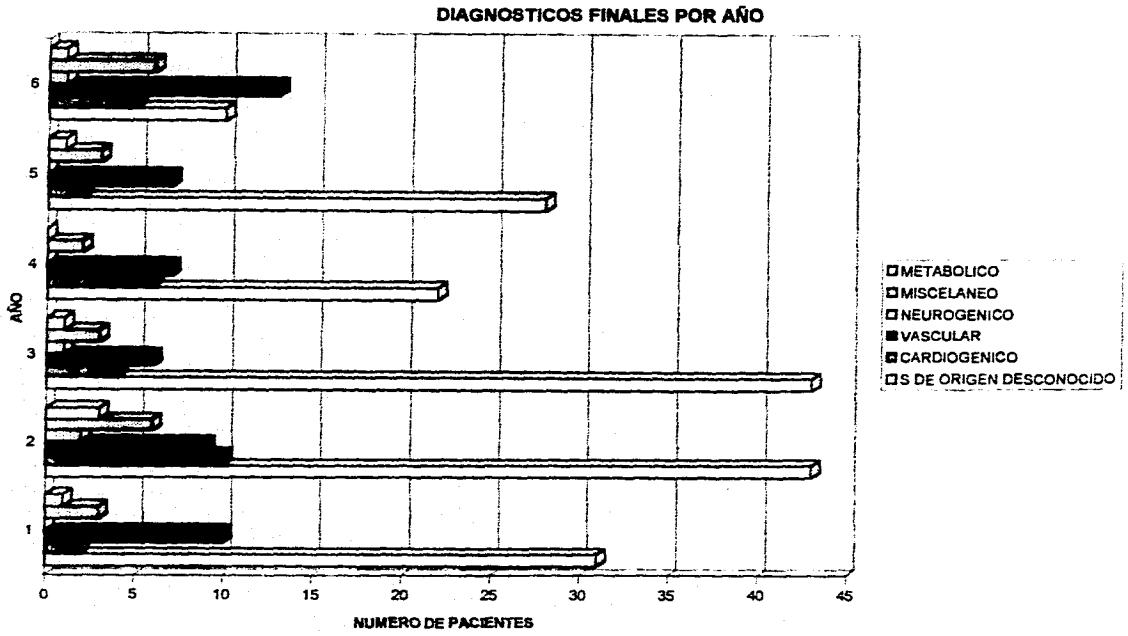


FIGURA 21

SINCOPE
1990 -1995



1 = 1990
2 = 1991
3 = 1992
4 = 1993
5 = 1994
6 = 1995

FIGURA 22

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Bibliografia

1. R. Garcia Civera, R Sanjuan Mañez, J Cosin Aguilar, V López Merino. *Sincope*. Editorial MCR Barcelona. 1989;3-24.

2. The heart institute. Columbia-Presbyterian Medical Cantel. The syncope center. 1-800-5-HEART-2.

3. Antyonis S. Manolis, Mark Kinzer, Deeb Salem, N.A. Mark Estes. *Syncope: current diagnostic evaluation and management*. Annals of Internal Medicine. 1990;112:850-863.

4. Francois M. Abboud. *Neurcocardiogenic syncope*. The New England Journal of Medicine. 1989;320:390-392.

5. Francois M. Abboud . *Neurocardiogenic syncope*. The New England of Medicine. 1993;328:1117-1119.

6. David S, Goldstein, Marybeth Spanarkel, Arthur Pitterman, et. al. *Circulatory control mechanisms in vasodepressor syncope*. American Heart Journal. 1982;104(5):1071-1075.

7. Menasche B. Waxman, Douglas A Cameron, Robert W. Wald. *Role of ventricular afferents in the vasovagal reaction*. JACC.1993;21:1138-1141.

8. Richard Sutton, Mark E.V. Petersen. *The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope*. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 1995;6:569-576.

9. A. Fitzpatick, G Theodorakis, P Vardas, et. al. *The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope*. European Heart Journal. 1991;12:389-394.

10. Seabel HP, Oren RM, Mark AL, Fergurson DW. *Naloxone potentiates cardiopulmonary baroreflex sympathetic control in normal humans*. Circulation Research. 1992;70:172-183.

11. Urs Scherrer, Susanne Vising, Barbara Morgan, et. al. *Vasovagal syncope after infusion of a vasodilatatar in a heart-transplant recipient*. The New England of Medicine. 1990;322:602-604.

12. Nicholas R. Banner, Meuring Williams, Naina Patel, et. al. *Altered cardiovascular and neurohumoral responses to head-up tilt after heart-lung transplantation*. Circulation.1990;82:863-871.

13. A.P. Fitzpatrick, N Banner, A Cheng, et. al. *Vasovagal reactionsmay occur after orthotopic heart transplantation*. JACC.1993;21:1132-1137.

14. Renzo Cataldo, Stephanie Olsen. Roger A Freedman. *Unusual occurrence of AV block requiring pacemaker implantation late after orthotopic heart transplantation:consternint presentation to sinus node dysfunction*. PACE(abstract). 1993;16:892.

15. A. Fitzpatrick, N. Banner, A. Cheng, et. al. *Vasovagal reactions may occur before and after reinnervation in orthotopic cardiac transplantation*. JACC. 1991;17:216A.

16. *Syncope indy radiology*. Ui...book/Chapter02/07. Cardiology.

17. Wishwa N, Kappor. *Hypotention and syncope. Braunwald heart disease*. Fourth edition. Saunders. 1992:875-886.

18. Richard P. Lewis. *Sincope. Manual Hurst: El corazón*. Octava edición. 1995:79-89.

19. Carl J. Pepine, Joel Morganroth, John T. McDonald, Sidney O. Gottlieb. *Sudden death during ambulatory electrocardiographic monitoring.* The American Journal of Cardiology.1991;68:785-788.

20. J. Robert Beck, Deeb N. Salem, N.A. Mark, et. al. *A computer-based Markiv decision analysis of the management of symptomatic bifascicular block: The threshold probability for pacing.* JACC. 1987;9:920.935.

21. Albin G, Hayes D.L., Holmes D.R. Jr. *Sinus node dysfunction in pediatric and young adult patients: treatment by implantation of a pacemaker in 39 cases.* May Clin Proc. 1985;60:667-672.

22. W.N. Kapoor. *Syncope with abrupt termination of exercise.* The American Journal of Medicine. 1989;87:597-599.

23. Helen L. Thompson, John J. Atherton, Frederick A. Khafagi, et. al. *Failure of reflex venoconstriction during exercice in patients with vasovagal syncope.* Circulation.1996.93;5:953-959.

24. M.H.Kramer, Y. Drori, B. Lev. *Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death.* Chest. 1988;93:345-347.

25. Gibson T.C., Ezri M.D., Denes P. *Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitorin for syncope.* Am J.Cariol. 1984;53:1013.1017.

26. Field C.D., Ezri M.D., Denes P. *"Quinidine syncope" without legthning of Q-Tc interval in the presence of left bundle block.* Chest. 1988;94:111-114.

27. Vlay S.C. *Cathecholamine-sensitive ventricular tachycardia.* Am Heart J. 1987;114:453-461.

28. Brooks R, BurgessJH.*Idiopathic ventricular tachicardya.* A review. Medicine (Baltimore). 1988; 67:271-294.

29. Bigger JT. Jr, Sahar DI. *Clinical types of proarrhythmic response to antiarrhythmic drugs.* Am J Cardiol. 1987;59:2E-9E.

30. Cregler LL, Mark H. *Cardiovascular dangers of caine abuse.* Am J Cardiol. 1986;57:1185-1186.

31. Blomstrom-Lundqvist C, Sabel KG, Olsson SB. *A long term follw-up of 15 patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia.* Hr Heart J. 1987;58:477-488.

32. Thiene G, Nava A. Corrado D, et. al. *Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people.* N Engl J Med. 1988;318:129-133.

33. Martinez R. *Torsades de pointes: atypical rhythm., atypical treatment.* Ann Emerg Med. 1987;16:878-884.

34. Laakso M. Aberg A. Savola J, et. al. *Diseases and drugs causing prolongation of the QT interval.* Am J Cardiol. 1987;59:862-865.

35. Lopez JA, Harold JG, Rosenthal MC, et. al. *QT prolongation and torsades de pointes after administration of trimethoprim-sulfamethoxazole.* Am J Cardiol. 1987;59:376-377.

36. Tzivoni D, Keren A, Stern S. *Torsades de pointes vesus polymorphous ventricular tachycardia.* Am J Cardiol. 1983;52:639-40.

37. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, et. al. *The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and unifying hypothesis.* Progr. Cardiovasc Dis. 1988;31:115-172.

38. Wharton MA, Demopulos PA, Goldschlager N. *Torsade de pointes during administration of pentamidine isethionate.* Am J Med. 1987;83:571-576.

39. Manolis AS, Estes NA 3d. *Supraventricular tachycardia. Mechanisms and therapy.* Arch Intern Med. 1987;147:1706-1716.

40. Erlebacher JA, Danner RL, Stelzer PE. *Hypotension with ventricular pacing: an atrial vasodepressor reflex in human beings.* JACC. 1984;4:550-555.

41. M Bellorini, T Lefèvre, J Loiret, et. al. *Syncopes itératives lors de la déglutition.* Arch Mal Cœur. 1992,85:1039-1041.

42. Wilbert S Aronow, Neug H Lee, Francie F Sales, et. al. *Prevalence of postural hypotension in eldery patients in a long-term health care facility.* The Am J Cardiol.1988;62:336.

43. Bhatt MC, Sharma CM. *Recurrent syncope* (Letter). N Y State J Med. 1988,99:605.

44. Aronow WS, Lee NH, Sales FF, Etienne F. *Prevalence of postural hypotension in eldery patients in a long-term health care facility.* Am J Cardiol. 1988;62:336.

45. Manolis AS, Estes NA 3d. *Orthostatic hypotension due to quinidine and atenolol* (letter). NY Satate J Med. 1987;82:1083-1084.

46. Manolis AS, Tordjman T, Mack KD, Estes NA 3d. *Atypical pulmonary and neurologic complications of amiodarone in the same patient. Report of a case and review of the literature.* Arch Intern Med. 1987;147;1805-1809.

47. White WB. *Hypotension with postural syncope secondary to the combination of chlorpromazine and captropril.* Arch Intern Med.1986;146:1833-1834.

48. Wishwa n Kapoor, Michael Karpy, Sam Wieand, et al. *A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope.* The New England of Medicine.1983;309:197-204.

49. Sugrue D.D. Wood D.L., McGoon M.D. *Carotid sinus hypersensivity and syncope.* Mayo Clin Pro. 1984;59:637-640.

50. Gendelman H.E. Linzer M, Gabelman M, Smoller S. Scheuer J. *Syncope in a general hospital patient population. Usefulness of the radionuclide brain scan, electroencephalogram, and 24-hour Holter monitor.* N Y State J Med. 1983;83:1161-1165.

51. Schuymacher DJ, Linzer M, Matchar DB. *Cost effectiveness if holter monitoring in syncope* (Abstract). Clin Res. 1989;37:783A.

52. Zeldl SM, Levine BJ Michelson EL, Morganroth J. *Cardiovascular complaints: correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour electrocardiographic monitoring.* Chest. 1980;78:456-462.

53. Linzer M, Prystowsky EN, Brunetti LL, Varia IM German LD: *Recurrent syncope of unknowns origin diagnosed by ambulatory continuous loop ECG recording.* Am Heart J, 1988;116:1632-1634.

54. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et. al. *Diagnosing the undiagnosable: use of continuous loop ECG recorders in unexplained syncope* (Abstract). Circulation. 1989;80:139.

55. Cumbre SR, Pryor RE, Linzer M. *Continuous cardiac loop ECG recording. A New diagnostic test in syncope.* South Med J. 1990;83:39-43.

56. Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y. *Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope.* Am J Cariol. 1986;58:1014-1020.

57. Nalos PC, Gang ES, Mandel WJ, et. al. *The signal-averaged electrocardiogram as a screening test for inducibility of sustained ventricular tachycardia in high risk patients: a prospective study.* JACC.1987;9539-548.

58. Vatterott PJ Hammill SC, Bailey KR, et. al. *Signal-averaged electrocardiography: a new noninvasive test to identify patients at risk for ventricular arrhimias.* Mayo Clin Proc. 1988;63:931-942.

59. Stephen L Winters, Debra Stewart, Anthony Gomes. *Signal averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study.* JACC. 1987;10:775-781.

60. WN Kapoor, SC Hamimill, IJ Gersh. *Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophisiologis testing.* The Am J Cardiol. 1989;63:730-734.

61. BP Grubb, C Hunt, D Samoil, et.al. *Provocation of bradycardia and Hipotension by dead upright tilt table testing in survivors of the suddeen infant death syncope* (Abstract). PACE. 1993, Part II:892.

62. A Fitspatrick, S Robinson, M Bower. *Vasovagal syndrome: importance of tilt testing methodolagy.* (Abstract) . PACE. 1988 Suppl.:829.

63. R Sutton, P Verdes, A Ingram, et. al. *Value of tilt testing in unexplained syncope.* (Abstract). PACE. 1988 Suppl:829.

64. Ali-Akbar Mehdirad, D Janosik, C Fredman, et. al. *Mechanism of tilt table induced hypotension and bradycardia in patieents with neurally mediated syncope.* (Abstract). JACC.1991;17:216A.

65. J Sra, M Jazayeri, V Murthy. *Sequential catecholamine changes during upright tilt: possible hormonal mechanism respansible for pathogeneses of neurocardiogenic syncope* (Abstract). JACC.1991;176:216A.

66. P Kliffield. *Tilt table for the investigation of syncope: There is nothing simple about fainting.* JACC.1991;17:131-132.

67. F Abi-Samra, JD Maloney, FM Fouad-Tarazi, LW Castle. *The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investiatiosn in the workup of syncope of unknown origin.* PACE.1988;11:1202-1214.

68. JS Sra, AJ Anderson, SH Sheikh, et. al. *Unexplained syncope evaluated by electrophisiologis studies and head-up tilt testing.* Annal of Inter Med. 1991;114:1013-1019.

69. A Raviele, G Gasparini, F Di Pede, et. al. *Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study.* Am J Cardiol. 1990;65:1322-1327.

70. XC Chen, MY Chen, S Remole. Et. al. *Reprocibility of head-up tilt-table testing for eleiciting susceptibility to neurally mediated syncope in tatients without structural heart disease.* Am J Cardiol. 1992;69:755-760.

71. DP Fitzpatrick, G Theodorakis, P Vardas, et. al. *Methodolgy of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope.* JACC: 1991;17:125-130.

72. FA Fish, JF Strasburger, DW Benson. *Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope.* Am J Cardiol. 1992;70:605-609.

73. BP Grubb, D Wolfe, P Temesy-Armos, et. al. *Reproducibility of head upright tilt table test resulsts in patients with syncope.* PACE. 1992;15:1477-1481.

74. BP Gubb, P Temesy-Armos, J Moore, et. al. *The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents.* PACE. 1992;15:742-748.

75. Strasburger B, Rechavia E, Sagie A, et. al. *The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin.* Am Heart J. 1989;118:923-927.

76. Fitzpatrick A. Sutton R. *Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope.* Lancet. 1989;1:658-660.

77. LA Liptsitz, J mietus, GB Moody, AL Goldberger. *Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relations to aging and risk of syncope.* Circulation.1990;81:1803-1810.

78. K Roush, P Temesy-Armos, P Mouttford, et, al. *Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasavagal syncope. A paradoxic and unexpected response.* Circulation. 1991;84:1157-1164.

79. MB Waxman, JA Asta, DA Cameron. *Vasodepressor reaction induced by inferior vena cava occlusion and isoproterenol in the rat. Role of B1 and B2 adrenergic receptors.* Circulation. 1994;89:2401-2411.

80. M Brignole, Cmenozzi, L Gianfranchi, et. al. *Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome.* Am J Cardiol. 1991;68:1032-1036.

81. DG Benditt, S Remole, S Bailin, et. al. *Tilt table testing for evaluation of neurally-mediated (cardiomuragenic) syncope: rationale and proposed protocols.* PACE. 1991;14-1528-1537.

82. R Sheldon, S Killam. *Methodolgy of isoporterenol-tilt table testing in patients sith syncope.* JACC. 1992;19:773-779.

83. MB Waxman, L Yao, DA Cameron, et. al. *Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone persons.* Am J Cardiol. 1989;63:58-65.

84. A Almquist, IF Goldenberg, S Miltein. *Provocation of bradycardia and hypotension by isoprotterenol and upright posture in patients with unexplained syncope.* N Engl J Med. 1989;3230:346-351.

85. WN Kapoor, N Brant. *Evaluation of syncoope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test.* Annals of Internal Medicine. 1992;116:358-363.

86. R Sheldon, J Splawinski, S Killam. *Reprodicibility of isoproterenal tilt-table test in patients with syncope.* Am J Cardiol. 1992;69:1300-1305.

87. GE Tonnessen, JI Hatt J Fulton, D Rubenstein. *The value of tilt table testing with isoproterenol in determining therapy in adusts with syncope and presyncope of unexplained origin.* Arch Intern Med. 1994;154:1613-1617.

88. JJ Blanc, J Mansourati, M Maheu, et. al. *Reproducibility of a positive passive upright tilt test at a seven-day interval in patients with syncope.* AM J Cardiol. 1993;72:469-471.

89. R Brooks, JN Ruskin, AC Powell. et al. *Prospective evaluation of day-to-day reproducibility of upright tilt-table testing in unexplained syncope.* Am J Cardiol. 1993;71:1289-1292.

90. JA Kushner, LK Toivonen, WH Kou, et. al. *Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophysiology study* (Abstract). Suppl Circulation. 1988;78:II-240.

91. JP Dimarco, H Garan, W Harthorne, JN Ruskin. *Intracardiac electrophisiologic techniques in recurrent syncope of unknown cause*. Annals of Inter Med. 1981;95:542-548.

92. Heath and public policy comitttee. American college of physicians. *Diagnostic endocardial electrical recording and stimulation*. Annals of Inter Med. 1984;100:452-452..

93. RB Krol, F Morady, GC Flaker, et. al. *Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome*. JACC. 1987;10:358-363.

94. JP Dimarco. *Electrophisiologic studies in patients with unexplained syncope*. Suppl. Circulation. 1987;75:III140-III143.

95. EB Bass, JJ Elson, RN Fogoros, et. al. *Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin*. Am J Cardiol. 1988;62:1186-1191.

96. MY Chen, IG Goldenberg, S Milstein, et. al. *Cardiac electrophysiologic and hemodynamic correlates of neurally mediated syncope*. Am J Cardiol. 1989;63:66-72.

97. DS Hess, F Morady, MM Scheinman. *Electrophysiologic testing in the evaluation of patients with syncope of undetermined origin*. Am J Cardiol. 1982;50:1309-1315.

98. R Cointe, P Hru, E Daurelles, et al. *Evaluation électrophysiologique et suivi des patients ayant présenté un épisode syncopal d'étiologie inconnue*. Arch Mal Coeur. 1990;83:1409-1415.

99. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et. al. *The diagnostic sensivitly of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradicardia*. N Engl J Med. 1989;321:1703-1707.

100. Akhtar M. *Clinical application of electrophysiologic studies in the mangement of patients requiring pacemaker therapy*. In: Barold SS, ed, Modern Cardiac Pacing. Mount Kisco, New Ytork: Futura Publishing Co.;1985:3-17.

101. Scheinman M. *Evaluation of the patient with syncope* (Editorial). Cleve Clin J Med. 1988;55:503-504.

102. Kapoor WN, Hammill SC, Gersh BJ. *Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophisiologic testing*. Am J Cardiol. 1989;63:730-734.

103. Dhingra RC; Wyndham C, Bauernfeind R, et. al. *Significance of block distal to the His bundle induced by a trail pacing in patients with chronic bifascicular block*. Circulation. 1970;60:1455-1464.

104. R Sutton. *Existe-t-il un traitement pharmacologique efficace pour prévenir les syncopes vasovagales?* Arch Mal Cœur. 1996;89:Spécial I.

105. S Milstein, J Buetikofer, A Dunnigan, et al. *Usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt-induced hypotension-bradycardia*. Am J Cardiol. 1990;65:1339-1344.

106. PA Kelly, DE Mann, SW Adler, et al. *Low dose disopyramide often fails to prevent neurogenic syncope during head up tilt* (Abstract). PACE Part II. 1993;16:893.

107. PA Kelly, DE Mann, SW Adler, et al. *Low dose disopyramide often fails to prevent neurogenic syncope durint head-up tilt testing*. PACE. 1994;17:573-576.

108. CA Morillo, JW Leitch, R Yee, et al. *A Placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt.* JACC 1993;22:1843-1848.

109. JS Sra, MR Jazayeri, B Avital, et al. *Corparisonof cardiac pacing with therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole.* New Engl J Med. 1993;328:1085-1090.

110. JC Pery, S Garson. *The child with recurrent syncope: autonomic function testing and beta-adrenergic hypersensivity.* JACC: 1991;17:1168-1171.

111. LA Lipsitz, ER Marks, J Koestner, et al. *Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age.* Arch Intern Med. 1989;149:2709-2712.

112. GN Theodorakis, DT Kremastinos, GS Stefanakis, et al. *The effectiveness of beta-blockade ans its influence on heart rate variability in vasovagal patients.* Eur Heart J. 1993;14:1499-150

113. G Müller, BJ Deasl, JF Strasburger, et al. *Usefulness of metrprolol for unexplaines syncope and positive response to tilt testing in young persons.* Am J Cardiol. 1993;71:592-595.

114. A Natale, J sra, A Dhala, et al. *Efficacy of different treatment strategies for neurocardiogenic syncope.* PACE. 1995;18:655-662.

115. JJ Blanc, C Corbel, J Mansourati, L Genet. *Évaluation du traitement bêtabloquant dans les syncopes vasovagales reproduites par le test d'inclinaison.* Arch Mal coeur. 1991;84:1453-1457.

116. M Brignole, C Menozzi, L Gianfranchi. *A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope.* Am J Cardiol. 1992;70:339-342.

117. JS Sra. VS Murthy, MR Jazayeri. *Use of intravenous esmolol to predict efficacy of oral beta-adrenergic blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope.* JACC. 1992;19:402-408.

118. *Thren P Role of cardiac vagal C fibers in cardiovascular control.* Rev Physiol Biochem Pharmacol. 1979;86:1-94.

119. MJ Striper. RM Campbell. *Efficacy of alpha-adrenergic agonist therapy for prevention of pediatric neurocardiogenic syncope.* JACC. 1993;22:594-597.

120. CJ McLaran, BJ Gersh, MJ osborn, et al. *Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophystological testing for recurrent syncope: response to long term anticholinergic agents.* Br Heart J. 1986;55:53-57.

121. SD Nelson, M Stanley, CJ Love, et al. *The autonomic and hemodynamic effects of oral theophylline in patients with vasodepressor syncope.* Arch Intern Med. 1991;151:2425-2429.

122. M Brignole, M Satore, M Barra. *Is DDD superior to VVI pacing in mixed carotid sinus syndrome?* (Abstract) PACE. 1988;11:829.

123. P Druelles. M Daubert, P Mabo. *How dual-chamber pacing can reduce the vasodepressor response (VR) in carotid sinus syndrome (CSS)?* (Abstract). PACE. 1988;11:829.

124. A Fitzpatrick, G theodorakis, R Ahmed, et al. *Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head-up 60° tilt.* PACE. 1991;14:13-19.

125. MEV Petersen. R Chamberlain-Webber, AP Fitzpatrick. *Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome.* Br Heart J. 1994;71:274-281.

126. AP Fitzpatrick, CM Travill, PE Vardas, et al. *Recurrent syntoms after ventricular pacing in unexplained syncope*. PACE. 1990;13:619-624.

127. LS Dreifus, C Fisch, HC Griffin, PC Gillette, JW Manson, V Parsonnet. *ACC/AHA task force report. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhymia devices*. JACC. 1991;18:1-13.

128. MD Silverstein, DE Singer, AG Mullley, et al. *Patients with syncope admitted to medical intensive care units*. JAMA. 1982;248:1185-1189.

129. KA Eagle, HR Black, F E cook, L Goldman. *Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope*. Am J Med. 1985;79:455-480.

130. KL Cooper. *Epidemiology of sudden death*. Arch Intern Med. 1972;129:714-719.

131. Hess DS, Morady F, Scheinman MM: *Electrophysiologic testing in the evaluation of patients with syncope of undetermined origin*. Am J Cardio. 1982;50:1309-1315.

132. Morady F, Shen E, Schwartz, et al. *Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing*. JACC. 1983;2:1053-1059.

133. Otero-Cagide M, Masterson MI, Wilkoff BL, et al. *Syncope of undetermined etiology: value of procainamide administration during nondiagnostic cardiac electrophysiologic study*. J Electrocardiol. 1988;2:437-447.

134. Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT, et al. *Value and limitations of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope*. Am J Med. 1982;73:700-705.

135. Kushner JA, Tolvonen LK; Kou AH, et al. *Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophisiology study* (Abstract). Circulation. 1988;78 (Suppl II):II 240.

136. S Sakuguchi, JJ Shultz; SC Remole, at al. *Syncope accompanying vigarous exercise in young patients without avert heart disease: a manifestation of neurally-mediated syncope* (abstract). PACE. 1993;16:983.

137. Barrett PA, Peter CT, Swan HJC, et al. *The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals*. Prog Cardiovasc Dis. 1981;23:299-319