

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

VALIDACION DEL ORTOSTATISMO PASIVO COMO PRUEBA
DIAGNOSTICA EN PACIENTES CON LIPOTIMIA Y/O
SINCOPE

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. ALEJANDRO TELLEZ SCHMILL

TUTOR: DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO



MEXICO, D. F.

2005

m343796



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
UNIDAD DE CARDIOLOGIA

VALIDACION DEL ORTOSTATISMO PASIVO
COMO PRUEBA DIAGNOSTICA EN PACIENTES CON
LIPOTIMIA Y/O SINCOPE



DIRECTOR DE TESIS

Dr. Luis Alcocer Diaz Barreiro.



COORDINADOR

Dr. Luis Gerardo Molina-Pasquel Fernández de Lara.

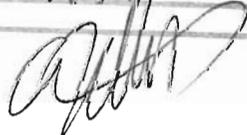
REALIZADOR

Dr. Alejandro Téllez Schmill.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo excepcional.

NOMBRE: Alejandro Téllez Schmill

FECHA: 04/05/15

FIRMA: 

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

UNIDAD DE CARDIOLOGIA

VALIDACION DEL ORTOSTATISMO PASIVO
COMO PRUEBA DIAGNOSTICA EN PACIENTES CON
LIPOTIMIA Y/O SINCOPE

DIRECTOR DE TESIS: DR. ALCOCER DIAZ BARREIRO, Luis Antonio. Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital General de México O.D. Profesor titular del curso de pregrado y postgrado en Cardiología UNAM. Investigador titular "C" de los Institutos Nacionales de Salud.

COORDINADOR: DR. MOLINA-PASQUEL FERNANDEZ DE LARA, Luis Gerardo. Médico adjunto al Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Coordinador del Laboratorio de Electrofisiología y Arritmias, UNAM. Profesor titular "A" de Fisiología, UNAM.

REALIZADOR: DR. TELLEZ SCHMILL, Alejandro. Médico residente de tercer año de la Especialidad en Cardiología, Hospital General de México, O.D. UNAM.

VALIDACION DEL ORTOSTATISMO PASIVO
COMO PRUEBA DIAGNOSTICA EN PACIENTES
CON LIPOTIMIA Y/O SINCOPE

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por mostrarme el mejor camino, y ayudarme a librar los obstáculos.

A MI PADRE:

Mi mejor maestro y amigo. Por haberme guiado y enseñado el respeto de esta Honorable profesión. Y sobre todo por su confianza en mi.

A MI MADRE:

Por aguantar tanto desvelo. Por las angustias que la hice pasar. Y por enseñarme a tener paciencia. Y por su confianza en mi.

AL DR. ALCOCER:

Por su guía tan acertada, apoyo y paciencia.

A MI HOSPITAL:

Por enseñarme a ganar el respeto y valorar con Honor esta profesión en muchas ocasiones tan dolorosa.

A MIS HERMANOS:

Por su paciencia.

A MIS AMIGOS:

Por los abandonos y su apoyo.

INDICE

	Pagina
1.-INTRODUCCION.....	1
2.-ANTECEDENTES.....	5
Definición.....	5
Clasificación.....	5
Fisiopatología.....	6
3.-OBJETIVOS.....	9
4.-DISEÑO.....	9
5.-MATERIAL Y METODOS.....	10
Pacientes.....	10
Criterios de inclusión.....	10
Criterios de exclusion.....	10
Criterios de eliminación.....	11
Variables.....	11
Método.....	13
6.-ANALISIS ESTADISTICO.....	14
7.-ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	14
8.-RESULTADOS.....	15
9.-CONCLUSIONES.....	18
10.-REFERENCIAS.....	19

1.-Introducción.

El síncope se define como una pérdida súbita y transitoria de la conciencia y del tono postural, con recuperación espontánea, sin necesidad de cardioversión eléctrica o química.

Las causas son múltiples, sin embargo las más comunes son Síndromes de inestabilidad vasomotora mediada por reflejos, que conllevan vasodilatación inapropiada o bradicardia, como serían los del tipo vasovagal, vasopresor, situacional o del seno carotídeo. Los receptores que reaccionan a los estímulos dolorosos, mecánicos y térmicos parecen ser el punto de partida de las señales aferentes que desencadenan los síndromes sincopales mediados por mecanismos nerviosos. Receptores parecidos en el cayado de la aorta y en el ventrículo izquierdo (mecanorreceptores), así como en la vejiga, y las vías gastrointestinales pueden desencadenar otros síndromes mediados por mecanismos nerviosos. El síncope vasovagal, se caracteriza por disminución repentina en la presión arterial, con bradicardia o sin ella, y actividad del sistema autónomo y humoral con manifestaciones como palidez, náuseas, diaforesis, midriasis, bradicardia, hiperventilación y antiuresis. Suele aparecer en personas jóvenes, por lo común por reacción al medio o lesiones.

Las causas más comunes de lipotimia y síncope son sin duda alguna, las de origen cardiovascular. El fenómeno se produce por la disminución del aporte sanguíneo al cerebro que condiciona la pérdida del estado de conciencia. Los trastornos cardiovasculares capaces de disminuir súbitamente el gasto cerebral son, en orden de importancia: hipotensión arterial por sobreestimulación vagal (disautonomía), bradicardia sinusal por bloqueo sinoatrial extrínseco o intrínseco, bloqueo AV y finalmente, las taquiarritmias ventriculares potencialmente malignas. Las taquicardias supraventriculares sólo excepcionalmente pueden causar lipotimia o síncope.

El uso de la prueba de ortostatismo pasivo para provocar síncope con fines de investigación es antiguo, pero como método diagnóstico del síncope en la práctica clínica es relativamente reciente.

Esta prueba consiste en dos fases: una fase control en la que una vez estabilizada la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, se coloca al paciente durante cinco minutos en decúbito dorsal a cero grados; posteriormente se incorpora a 70° durante un máximo de 30 minutos o cuando aparezca cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba. En caso que permanecieran estables las constantes vitales consideradas (TA y FC), la fase control de la prueba se considerará negativa en su fase espontánea y el paciente se coloca nuevamente en decúbito para iniciar la fase con medicamentos (Isosorbide)¹³, en la cual se administrarán 5 mg sublinguales de isosorbide y posteriormente colocar al paciente a 70° (tras cinco minutos en reposo a cero grados) con un máximo de 30 minutos o cuando aparezca cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba. En caso que permanecieran estables las constantes vitales consideradas (TA y FC), la fase control de la prueba se considerará negativa y se da por concluida.

Las variables de resultado mencionadas anteriormente están determinadas por uno o más de los siguientes criterios de acuerdo a los nuevos criterios de la clasificación del VASIS (Vasovagal Syncope International Study)¹¹⁻¹²:

- Tipo 1 :*Mixto*. Caída de la frecuencia cardiaca al momento del síncope, (frecuencia ventricular no menor de 40 latidos por minuto) o igual o menor de 40 latidos por minuto durante 10 segundos con o sin asistolia de igual o menor a 3 segundos. La presión arterial cae antes que disminuye la frecuencia cardiaca.
- Tipo 2-A: *Respuesta Cardioinhibitoria sin asistolia*. Caída de la frecuencia cardiaca hasta una frecuencia ventricular menor de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos, pero sin asistolia mayor de 3 segundos. La presión arterial cae antes de que disminuya la frecuencia cardiaca..
- Tipo 2-B: *Respuesta Cardioinhibitoria con asistolia*. La asistolia ocurre por más de 3 segundos. La presión arterial coincide u ocurre antes de que caiga la frecuencia cardiaca.
- Tipo 3: *Vaso depresor*: La frecuencia cardiaca no cae más del 10% en el momento del síncope.
- *Excepción 1: Incompetencia cronotrópica*: La frecuencia cardiaca no aumenta durante la prueba de ortostatismo pasivo (Ej. Es menor del 10% de la frecuencia previa a la prueba).
- *Excepción 2: Aumento excesivo de la frecuencia cardiaca*: Un aumento excesivo de la frecuencia cardiaca tanto al comienzo de la posición vertical (o decúbite) y durante el tiempo de la misma antes del síncope (Ej. mayor de 130 latidos por minuto).

- Prueba negativa: si el paciente no tiene los cambios descritos de la TA y la FC.

Por otro lado, no está bien establecida la sensibilidad y especificidad de la prueba de inclinación debido quizá a que no hay un parámetro “real” como punto de referencia. En realidad el problema no es tan sencillo, ya que un paciente puede tener disautonomía sin haber sufrido lipotimias o síncope, mientras que en la clínica nos ocupamos del caso opuesto: buscar la disautonomía en los enfermos con historia de lipotimia o síncope. Tampoco está claro qué tan pasajero puede ser el cuadro, lo que tiene implicaciones terapéuticas fundamentales.

Se ha descrito que la fase de medicamentos tiene una sensibilidad y especificidad relativamente baja, aunque en nuestra experiencia sí es sensible aunque no específica. No hay datos claros disponibles respecto a su reproducibilidad.

Las pruebas falsas positivas están afectadas por la edad (4).

Siendo una prueba de uso muy difundido, creemos que es imperativo tener datos en cuanto a:

- Sensibilidad y especificidad de la fase control.
- Sensibilidad y especificidad de la fase con medicamentos.
- Reproducibilidad.

2. Antecedentes:

El síncope vasovagal es caracterizado por una falla transitoria mediada por mecanismos fisiológicos responsables de mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral. Por lo tanto los pacientes con síncope vasovagal, presentan 2 fenómenos circulatorios: vasodilatación arterial sistémica y bradicardia. Se ha observado un tercer fenómeno, el cual está relacionado con constricción vascular cerebral (6). Las causas más comunes de lipotimia y síncope son sin duda alguna, las de origen cardiovascular¹. El fenómeno se produce por la disminución del aporte sanguíneo al cerebro que condiciona la pérdida del estado de conciencia. Los trastornos cardiovasculares capaces de disminuir súbitamente el gasto cerebral son, en orden de importancia: hipotensión arterial por sobre estimulación vagal² (disautonomía), bradicardia sinusal por bloqueo sinoatrial extrínseco (vagal) o intrínseco³, bradicardia por bloqueo AV⁴, y finalmente, las taquiarritmias ventriculares malignas o potencialmente malignas. Las taquicardias supraventriculares sólo excepcionalmente pueden causar lipotimia o síncope⁵. Se han observado que durante el síncope o momentos antes, disminuye el tamaño del ventrículo izquierdo y hay un aumento en la contractilidad del mismo, además de que hay diferencias en los niveles de epinefrina, renina, endotelina, vasopresina, cortisol, prolactina, betaendorfinas y sustancia P (9).

La Unión sinoatrial es una estructura más compleja y lábil de lo que hasta ahora se había considerado. El bloqueo sinoatrial (BSA) ha sido mal comprendido debido quizá al hecho que no se puede registrar fácilmente la actividad eléctrica sinusal, y que por lo tanto se habla de "pausas o parálisis sinusales" sin poder ver la actividad sinusal. Los métodos de medición del tiempo de conducción sinoatrial son todos indirectos⁶, lo que sólo permite especular. Sin embargo, se ha experimentado con la medición del intervalo R-R, lo que representaría las modulaciones simpáticas y vagales del nodo sinoatrial. Durante el ortostatismo, los pacientes con síncope presentan intervalos R-R reducidos (5).

La unión sinoatrial es junto con la unión AV, un sitio de bloqueo capaz de producir bradicardia con todas sus consecuencias (lipotimia, síncope y eventualmente la muerte). De la misma manera, son estos dos sitios de bloqueo los que requieren la colocación de un marcapaso⁷.

El síncope vasovagal, generalmente es precedido de síntomas prodrómicos. Antes de los síntomas prodrómicos, se observa disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Durante la pérdida de la conciencia, la presión arterial y la frecuencia cardíaca muestran una disminución mayor, con lo que terminan en síncope. La adrenalina aumenta antes de los síntomas prodrómicos hasta el inicio del pródromos, y se ha notado que aumenta notablemente durante la pérdida de conciencia, mientras que la noradrenalina no se aumenta como expresión de la inhibición del flujo neural simpático (1 y 3).

A pesar de ser un problema muy frecuente, el estudio de la disfunción del sistema nervioso autónomo (aquí llamada "disautonomía"), ha sido preocupación de la clínica desde hace relativamente poco⁸. A partir del uso de la mesa de inclinación, el estudio de estos pacientes se ha simplificado a tal grado que actualmente está demostrado que la disautonomía es la causa más común de lipotimia o síncope en los pacientes jóvenes, y más frecuente de lo que nos imaginábamos en los pacientes mayores⁹.

Por otro lado, no está bien establecida la sensibilidad y especificidad de la prueba de inclinación debido quizá a que no hay un parámetro "real" como punto de referencia, utilizando sólo los síntomas presentados como tal, aunque en series publicadas ésta es reportada con una sensibilidad del 67 al 83% y una especificidad del 90%.¹⁰

En realidad el problema no es tan sencillo, ya que un paciente puede tener disautonomía sin haber sufrido lipotimias o síncope, mientras que en la clínica nos ocupamos del caso opuesto: buscar la disautonomía en los enfermos con historia de lipotimia o síncope.

Tampoco está claro qué tan pasajero puede ser el cuadro, lo que tiene implicaciones terapéuticas fundamentales.

Por otra parte, a diferencia de la unión AV, la unión sinoatrial es más difícil de imaginar debido a que se trata de una estructura -el nodo sinusal- rodeada completamente por el tejido atrial, sin tener una vía de conducción como el haz de His en la unión AV. Creemos que de aquí derivan todos los nombres y errores conceptuales del bloqueo sinoatrial: paros sinusales, pausas sinusales, síndrome de taquicardia / bradicardia, etc.

El nodo sinusal tiene algunas características anatómicas y fisiológicas peculiares: se encuentra alrededor de una arteria (la suya), con inervación vagal abundante y receptores adrenérgicos B1 y B2. Este hecho lo hace muy lábil a los estímulos del sistema nervioso autónomo y de aquí se derivan los tres diferentes tipos de bloqueo sinoatrial que puede haber: extrínseco (vagal), intrínseco, y consecuentemente, mixto.

Creemos que las alteraciones anatómicas o histológicas responsables del bloqueo intrínseco van acompañadas de una estimulación adrenérgica capaz de ocultar o contrarrestar el bloqueo. Por otro lado, la estimulación vagal responsable de la bradicardia sinusal extrínseca puede tener un sustrato orgánico.

Pensamos que el origen del síncope en los pacientes jóvenes es más frecuentemente debido a una respuesta vagal anormal ante un estímulo adrenérgico (disautonomía). Ésta respuesta anormal también puede estar condicionada a la TSV, aunque no sea la causa directa del síncope.

Hay dos tipos de BSA: el intrínseco debido al bloqueo del impulso sinusal hacia el tejido atrial, y el extrínseco por estimulación vagal inadecuada⁷. Sin embargo, creemos que el BSA extrínseco debe tener un sustrato fisiológico anormal, y que estos pacientes no tienen la conducción sinoatrial normal.

Así mismo, creemos que en los pacientes con bradicardia por BSA intrínseco, pueden tener un cierto grado de disautonomía concomitante o condicionada a la bradicardia.

La prueba de poner a un paciente en ortostatismo pasivo (en inglés tilt table) ha sido considerada como referencia ideal para el diagnóstico de disautonomía neurovegetativa como explicación del síncope que sufren una gran cantidad de pacientes.

La prueba habitualmente tiene dos fases: control y con medicamentos.

Se ha descrito que la fase de medicamentos tiene una sensibilidad y especificidad relativamente baja, aunque en nuestra experiencia sí es sensible aunque no específica. No hay datos claros disponibles respecto de su reproducibilidad.

Siendo una prueba de uso muy difundido, creemos que es imperativo tener datos claros en cuanto a:

- Sensibilidad y especificidad de la fase control.
- Sensibilidad y especificidad de la fase con medicamento.
- Reproducibilidad.

3. Objetivos:

- Estudiar en el Hospital General de México la distribución de los distintos tipos de respuesta a la prueba de ortostatismo pasivo.

4. Diseño

Es un estudio transversal y analítico.

Los estudios transversales miden la prevalencia de una enfermedad y con frecuencia reciben el nombre de estudios de prevalencia. Las mediciones de la exposición y de su efecto corresponden al mismo momento. Permite identificar la magnitud y la distribución de una enfermedad, de otros daños a la salud y de factores de riesgo de la población. No permite identificar claramente asociaciones causales entre los daños a la salud y los factores de riesgo importantes o de interés. Se realizan en un período único, breve y bien delimitado. Se emplean para describir atributos de quienes han experimentado un daño a la salud y aquellos que no lo han sufrido.

5. Material y métodos:

Pacientes:

Se estudiaron enfermos de la consulta de la clínica de arritmias, (NOTA: aunque reciba éste nombre dicha clínica, los pacientes que acuden a la misma tienen padecimientos de diversa índole, no siempre relacionados con las arritmias).

Los pacientes seleccionados tuvieron historia de lipotimias o síncope.

Criterios de inclusión:

Pacientes de cualquiera de ambos géneros, de cualquier edad, con historia de por lo menos un síncope o lipotimia dentro de los últimos 6 meses previos al estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con lipotimia o síncope, en cuya historia clínica figure alguna enfermedad específica que condicione a lipotimia o síncope.

Trastornos metabólicos:

- Diabetes Mellitus.
- Distiroidismo.

Trastornos neurológicos:

- Epilepsia.

Estenosis aórtica.

Arritmias:

- Síndrome de W-P-W.
- Taquicardia ventricular.

- Hipertensión arterial.
- Cardiopatía isquémica.
- Los que no quieran participar.

Criterios de eliminación:

- No habrá

Variables:

Variables de predicción:

- Historia de síncope o lipotimia (casos).

Variables de resultado:

- Prueba negativa o positiva (variable dicotómica) por uno o más de los siguientes criterios de acuerdo a los nuevos criterios de la clasificación del VASIS (Vasovagal Syncope International Study)¹¹⁻¹²:

Tipo 1 :*Mixto*. Caída de la frecuencia cardiaca al momento del síncope, (frecuencia ventricular no menor de 40 latidos por minuto) o igual o menor de 40 latidos por minuto durante 10 segundos con o sin asistolia de igual o menor a 3 segundos. La presión arterial cae antes que disminuye la frecuencia cardiaca.

Tipo 2-A: *Respuesta Cardioinhibitoria sin asistolia*. Caída de la frecuencia cardíaca hasta una frecuencia ventricular menor de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos, pero sin asistolia mayor de 3 segundos. La presión arterial cae antes de que disminuya la frecuencia cardíaca..

Tipo 2-B: *Respuesta Cardioinhibitoria con asistolia*. La asistolia ocurre por más de 3 segundos. La presión arterial coincide u ocurre antes de que caiga la frecuencia cardíaca.

Tipo 3: *Vaso depresor*: La frecuencia cardíaca no cae más del 10% en el momento del síncope.

Excepción 1: Incompetencia cronotrópica: La frecuencia cardíaca no aumenta durante la prueba de ortostatismo pasivo (Ej. Es menor del 10% de la frecuencia previa a la prueba).

Excepción 2: Aumento excesivo de la frecuencia cardíaca: Un aumento excesivo de la frecuencia cardíaca tanto al comienzo de la posición vertical (o decúbito) y durante el tiempo de la misma antes del síncope (Ej. mayor de 130 latidos por minuto).

Prueba negativa: si el paciente no tiene los cambios descritos de la TA y la FC.

- Tiempo de aparición de los síntomas (variable discreta en minutos).

Método:

Una vez admitido al estudio, todos los pacientes fueron sometidos a una prueba de ortostatismo pasivo: una vez estabilizada la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, se colocó al paciente durante cinco minutos en decúbito dorsal a cero grados; posteriormente se incorporó a 70°, durante un máximo de 30 minutos o cuando aparecieron cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba.

En caso que permanecieran estables las constantes vitales consideradas (TA y FC), la fase control de la prueba se considerará negativa y el paciente se colocó nuevamente en decúbito.

Isosorbide:

Se administraron 5 mg sublinguales de isosorbide y una vez disuelto el comprimido se procedió a la segunda fase¹³.

Segunda Fase. Se colocó al paciente a 70° (tras cinco minutos en reposo a cero grados) con un máximo de 30 minutos o cuando aparecieron cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba.

En caso que permanecieran estables las constantes vitales consideradas (TA y FC), la fase control de la prueba se considerará negativa y se dió por concluida.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

6. Análisis estadístico:

Para las variables cuantitativas se realizó una prueba paramétrica e igualmente para las variables cualitativas se aplicó una prueba no paramétrica. Se realizó una prueba *t de Student* para la variable continua de la edad, la presión arterial y la frecuencia cardíaca, en el momento de la aparición de los síntomas. Tratando de identificar significancia estadística para la prueba de ortostatismo.

7. Aspectos éticos y de bioseguridad:

Todos los pacientes sometidos a prueba de ortostatismo pasivo seguirán los procedimientos médico-legales de rutina del Hospital General de México. El estudio se hace con fines diagnósticos y terapéuticos, así como para medir la incidencia en el servicio de Cardiología del Hospital General de México.

8.-RESULTADOS

- Se obtuvieron 46 pacientes del servicio de Electrofisiología del Hospital General de México con historia de Lipotimia o síncope dentro de los últimos 6 meses, con expediente completo.
- De los 46 pacientes, el 37% fueron del género femenino (17 mujeres), y 63% del género masculino (29 hombres), con una edad promedio de 25 años (+-12.1 años).

GENERO	TOTAL/PORCENTAJE	EDAD PROMEDIO	D/S*
FEMENINO	17/37%	25años	12.1 años
MASCULINO	29/63%	25 años	12.1 años.

* D/S: Desviación Standar.

- El promedio de la presión arterial fué de 118.1mmHg (sistólica), sobre 67.9mmHg (diastólica), con una frecuencia cardiaca promedio de 66 latidos por minuto. Todos estos datos al momento de aparecer la sintomatología, cuyo tiempo fué variable.

	TA SISTOLICA	TA DIASTOLICA	FRECUENCIA CARDIACA
PROMEDIO	118.1 mmHg	67.9 mmHg	66 latidos por minuto

- Se dividieron los pacientes en 3 grupos, el primero fué de pacientes con prueba de ortostatismo pasivo tipo III, es decir, tipo vasodepresor, sin evidenciar caída de la frecuencia cardiaca por abajo de 40 latidos por minuto, pero si de una caída en la presión arterial de más del 10% de la tomada al inicio del estudio, con un total de 13 pacientes, que correspondieron al 27.8% de la población total de pacientes con síncope. El segundo grupo comprendió a todos los pacientes con prueba negativa, es decir, sin caída en la frecuencia cardiaca por abajo de 40 latidos por minuto, ni con caída de la presión arterial a más del 10% de la tomada al inicio del estudio, que correspondió al 32.6%, con un total de 15 pacientes. Y el tercer grupo, que comprendió a todos aquellos pacientes con prueba positiva, es decir aquellos con resultados tipo I, Tipo IIa y Tipo IIb, de los cuales fueron el 39.6%, con un total de 18 pacientes.

	TIPO III	NEGATIVA	POSITIVA ^{***}
#PACIENTES*	13	15	18
% PACIENTES**	27.8%	32.6%	39.6%
EDAD PROMEDIO***	21.9 años	21.7 años	25.8 años
TA SISTOLICA****	111.9 mmHg	112.5 mmHg	119.9 mmHg
TA DIASTOLICA+	65.8 mmHg	70 mmHg	68.1 mmHg
FC PROMEDIO++	64.4 l/m	56.5 l/m	69.2 l/m

*# PACIENTES: Numero de pacientes.**% PACIENTES: Porcentaje de pacientes.***EDAD PROMEDIO: En años.****TA DIASTOLICA: Presión arterial sistólica

promedio en milímetros de mercurio (mmHg).+TA SISTOLICA: Presión arterial diastólica promedio en milímetros de mercurio (mmHg). ++FC

PROMEDIO:Frecuenciacardiaca promedio. Latidos por minuto (l/m).- POSITIVA :Prueba Tipo I, Tipo IIa y Tipo IIb.

- Se realizó el análisis por medio de la T de Student, con una edad media para el grupo I de 23.5 años (+- 9.7 años), para el grupo II de 26.1 años (+- 14 años), y para el grupo III de 26 años (+-12.4 años).

	NUMERO DE PACIENTES	EDAD PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
GRUPO I (TIPO III)*	13	23.5 años	9.7 años
GRUPO II (NEGATIVA)**	15	26.1 años	14 años
GRUPO III (POSITIVA)***	18	26 años	12.4 años

*GRUPO I: Pacientes con prueba Tipo III. **GRUPO II: Pacientes con prueba negativa. ***GRUPO III: Pacientes con prueba Tipo I, Tipo IIa y Tipo IIb.

SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

	p
I vs II	.424
I vs III	.900
II vs III	.783

*p: Significancia estadística.

- No existen diferencias significativas entre los diferentes tipos de respuesta en lo que respecta a edad, género, cifras de presión o frecuencia cardiaca.

9.-CONCLUSIONES

- El tipo de respuesta más frecuente en nuestro grupo fué el tipo I, tipo IIa y tipo IIb.
- El tipo de respuesta no puede predecirse por las características del cuadro clínico del síncope o por la edad, género, presión arterial y frecuencia cardiaca de los pacientes estudiados.
- La hipotensión arterial y la bradicardia durante el ortostatismo pasivo es un fenómeno fisiológico normal, no predecible.

10. Referencias:

1. Berger, Marcie G.. Syncope: Mechanisms and Management. *Annals of Internal Medicine* 1998;129(10):839
2. Sarasin, François P., Louis-Simonet, Martine, David Carballo. Prospective Evaluation of Patients with Syncope: A Population-based Study. *The American Journal of Medicine* 2001;111(3):177-184
3. Andrew D. Krahn, George J. Klein, Raymond Yee. Randomized assessment of Syncope trial. Conventional Diagnostic Testing a Prolonged Monitoring Strategy. *Circulation* 2001;104:46-51
4. Raviele, A. Kenny R., Grubb B.P. Syncope: Diagnostic, prognostic and Therapeutical Issues in. *Cardiac Arrhythmias* 2001. Springer-Italia:13-21.
5. Morillo CA, Ellenbogen KA, Fernando Pava L. Pathophysiologic basis for vasodepressor syncope. *Cardiol Clin* 1997;15:233-249.
6. Fabrizio Ammirati, Furio Colivicchi, Massimo Santini. Permanent cardiac pacing Versus Medical treatment for the Prevention of Recurrent vasovagal Syncope. A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *Circulation* 2001;104:52-57
7. Dietz NM, Halliwill JR, Spielmann JM, Lawler LA, Papouchado BG, Eickhoff TJ, Joyner MJ. Sympathetic withdrawal and forearm vasodilation during vasovagal syncope in humans. *J Appl Physiol* 1997;82:1785-1793.

8. Kouakam C, Lacroix D, Zghal N, Logier R, Klig D, Le Franc P, Jarwe M, Kacet S. Inadequate sympathovagal balance in response to orthostatism in patients with unexplained syncope and a positive head up tilt test. *Heart* 1999;82:312-318.
9. Andrew D. Krahn, George J. Klein, Raymond Yee. Randomized assessment of Syncope Trial. Conventional Diagnostic testing Versus a prolonged Monitoring Strategy. *Circulation* 2001;104:46-51
10. Sutton R., Peterson M., Ravielle A. Proposed Classification for Tilt-Induced Vasovagal Syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992;2:180-183.
11. Brignolle M., Menozzi C., Del Rosso A. New Classification of Haemodynamics of Vasovagal Syncope : beyond the VASIS classification . Analysis of the pre-syncopal phase of the Tilt-test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000;2:66-76
12. Niño, Juanita; Villar, Juan Carlos; Tahvanainen, Kari. Vasovagal Susceptibility to Nitrate or Isoproterenol Head-Up Tilt. *Am J Cardiol* 2001;88(11):1326-1330
13. Alboni, P; Pinelli, M; Bruppillo, P; et al. Hemodynamic Changes early in prodromal symptoms of vasovagal syncope. *Europace* 2002; Jul 4:3 333-8.
14. Furlan, R; Magatelli, R; Palazzolo, L; Orthostatic intolerance: different abnormalities. *Auton Neurosc* 2001; Jul 90:83-8.
15. Furlan, R. Tilt test and orthostatic intolerance: abnormalities in the neural sympathetic response to gravitational studies. *Ital Heart J* 2002; May 2:484-90.
16. Furlan, R; Piazza, S; Dell’Otro, S; et al. Cardiac patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation* 1998. Oct 27; 98:1756-61.

17. Benditt, G; Fabian, W; Iskos, D; et al. Review article: heart rate and blood pressure in vasovagal syncope. *J Interv Card Electrophysiol* 1998. Mar 2:25-32.
18. Grimm, D. Neurally mediated syncope: a review of cardiac and arterial receptors. *J Clin Neurophysiol* 1997; May 14:170-82.
19. Ellenbogen, K; Morillo, C; Wood, M; et al. Neural monitoring of vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997. Mar 20:788-94.
20. Van Lieshort, J; Wieling, W; Karemaker, J. Neural circulatory control in vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997. Mar 20:753-63.