

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
PROGRAMA DE MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
SEDE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**VALIDACIÓN DEL CUADRO CLINICO DEL
SINCOPE VASOVAGAL CON LA PRUEBA
DE INCLINACIÓN.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRIA EN
CIENCIAS MEDICAS**

PRESENTA:

DRA. MARIA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ

TUTOR. DR. GUILLERMO CAREAGA REYNA . M.EN C. y D.EN C.

COOTUTOR. DRA. GABRIELA BORRAYO SANCHEZ. M. EM C.

ASESOR. DR. ENRIQUE VELAZAQUEZ CARDIOLOGO ELECTRO FISILOGO



MEXICO, D.F. 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

“Por las personas que luchan toda la vida”

Agradezco sinceramente a quienes contribuyeron para que esta tesis se llevara a cabo, por su valiosa ayuda y apoyo tanto académico como espiritual.

A Dios, por todas las bendiciones que siempre he recibido.

A mis padres y mis hermanos y hermanas que con su cariño siempre han estado conmigo.

A ti Craig, por tu cariño y comprensión en los tiempos difíciles. Gracias por estar a mi lado.

A mi tutor, Dr. Careaga, por su capacidad y apoyo en este largo trayecto de resolver los problemas que se presentaron.

A mis sinodales que dieron luz a la construcción de esta tesis: Dr. Rubén Burgos, Dra. Guadalupe García de La Torre, Dr. Guillermo Careaga, Dra. Gabriela Borrayo y Dr. Abiel Antonio.

A mis compañeros de trabajo por su tolerancia y comprensión.

Al Dr. López Rojas, por revisar y mejorar mi tesis aunque no fuera mi sinodal y darme la oportunidad de aprender.

Al Dr. Enrique Velázquez Rodríguez por la orientación académica en el Síncope vasovagal y su apoyo para la realización de los estudios de la tesis.

A todo el personal del servicio de Cardiología por su apoyo incondicional y contribución directa para realización de los estudios: A Salvador, Minerva y Fernando.

Otra vez al Dr. Abdiel por su conocimiento y la oportunidad de aprender de él.

Un agradecimiento especial al CONACYT por fomentar la investigación.

INDICE

	Páginas.
1. Indice	2
2. Resumen	3
3. Antecedentes.....	5
4. Justificación y planteamiento del problema	14
5. Pregunta de investigación	15
6. Objetivo	15
7. Material y métodos	16
7.1 Población de estudio	16
7.2 Diseño del estudio	16
7.3 Criterios de selección	17
7.4 Definición de variables	17
8. Tamaño de la muestra	24
9. Análisis estadístico	26
10. Descripción general del estudio	27
10.1 Procedimientos	27
11. Recursos y factibilidad	28
12. Consideraciones éticas.....	28
13. Cronograma de actividades	29
14. Resultados	30
Análisis factorial	30
15. Conclusiones	35
16. Discusión	36
17. Bibliografía.....	38
18. Anexos	42
19. Tablas y figuras.....	44

2. RESUMEN

El síncope vasovagal es definido como la pérdida de la consciencia y del tono postural con recuperación espontánea sin secuelas neurológicas. En la fisiopatología se han identificado tres anomalías hemodinámicas: caída de la presión arterial sistémica que se debe a un control ineficaz de la resistencia vascular periférica, disminución aguda del gasto cardiaco y elevación aguda de la resistencia cerebrovascular, lo que finalmente contribuye a la reducción global reversible del flujo sanguíneo en el sistema reticular activador, que es una red vascular situada en el encéfalo responsable del mantenimiento de la consciencia.

El diagnóstico clínico se realiza por anamnesis, donde el paciente refiere los eventos de síncope, así como la sintomatología acompañante que frecuentemente precede al episodio. La presentación clínica del síncope vasovagal no está bien definida en la literatura, lo que lleva a dificultad en el diagnóstico y confusión con patologías de mayor gravedad como el síncope de origen cardiogénico o enfermedades neurológicas. Aunque el desarrollo de nuevas técnicas como la prueba de inclinación han facilitado la comprensión del síncope vasovagal; el diagnóstico es predominantemente clínico, por lo que proponemos dar mayor importancia al diagnóstico clínico en el interrogatorio del paciente, y en forma secundaria la realización de la prueba de inclinación para clasificar el subtipo de síncope vasovagal.

En nuestro estudio analizamos las siguientes presentaciones clínicas: Síncope súbito, síncope precedido de síntomas autonómicos, presíncope y mareo. Nos interesó además el grupo de pacientes que no presentan un cuadro clínico tan florido, y son precisamente el reto diagnóstico así como uno de los bemoles para valorar el tratamiento médico. Por este motivo, nuestro entusiasmo se dirigió a evaluar la combinación de las variables para conocer los modelos de mayor valor diagnóstico. Para este fin, aplicamos el análisis factorial y después de varias series de reducción de datos obtuvimos los siguientes componentes:

1. Componente de condiciones inmediatas previas al síncope: Que incluye tres datos clínicos: Posición de pie, bipedestación prolongada y palidez.
2. Componente de presíncope, que corresponde a un subtipo clínico del síncope y está constituido por dos elementos clínicos: Presíncope y la presencia de eventos de presíncope en el último mes.
3. Componente de manifestaciones generales Aquí se incluyen la fatiga y la debilidad.

Que son finalmente los que nos explican mejor y en forma reducida al síncope vasovagal, catalogando a las dos presentaciones principales, (componentes 1 y 2), el síncope vasovagal clásico que es favorecido por la posición de pie y puede presentar un gran número de síntomas teniendo como manifestación cardinal a la

palidez. Además un subgrupo de síntomas mal definidos. (Componente 3), que puede explicar aquellos casos que no presentan eventos de pérdida del alerta, sin embargo son personas con sintomatología que interfiere en su calidad de vida.

En conclusión; consideramos que un interrogatorio completo y la prueba de inclinación complementaria, deben realizarse más tempranamente para orientar y tratar al paciente cuanto antes y no como punto final de los estudios, evitando de esta manera retrasar el tratamiento médico orientado y el alto costo de múltiples estudios. Enfatizamos la importancia de dar una asesoría clínica inicial evitando el largo periodo de angustia que produce el presentar un trastorno desconocido para el paciente; el cual es benigno, sin embargo aumenta riesgo de traumatismo y afecta la calidad de vida.

3. ANTECEDENTES

El síncope es definido como pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural con recuperación espontánea sin secuelas neurológicas¹⁻⁵, que habitualmente lleva a la caída del paciente. Los escritos más antiguos provienen de Hipócrates, la palabra síncope deriva del término griego antiguo "syn" que significa "con" y del verbo "Koptein" que significa "cortar o interrumpir", de esta forma se refiere a un momento en el que se interrumpe el estado de conciencia⁵.

El síncope es un evento clínico que puede considerarse como un síntoma y también como un síndrome. Cuando el síncope se comporta como un síntoma está formando parte de una patología estructural, por ejemplo, anemia, un evento vascular cerebral, crisis convulsivas atónicas, las cuales pueden incluir al síncope como parte de la presentación clínica, pero sólo es uno de los síntomas que acompañan a la evolución clínica. Sin embargo cuando constituye un síndrome, es en sí mismo una entidad independiente, presentando como común denominador la pérdida del estado de alerta y tono postural, que puede incluir una presentación clínica muy variada y estar influido por diferentes situaciones como el estrés, permanecer en un lugar cerrado, como son los síndromes sincopales reflejos neuralmente mediados o también llamados neurcardiogénico, cuyo mecanismo fisiopatológico no está muy bien explicado, pero diversos autores coinciden en que el mecanismo involucra una mala distribución del volumen venoso cuando la persona adopta la posición de pie, lo que produce disminución súbita del retorno venoso al corazón, resultando en disminución del volumen ventricular, de esta forma el ventrículo izquierdo aumenta la contractilidad y activa a los mecano-receptores (terminaciones nerviosas localizadas a nivel cardiaco, también llamadas fibras vagales C) que transmiten señales hacia el cerebro por vía neural aferente imitando las condiciones vistas en hipertensión (por el aumento de la contractilidad), lo que provoca que la respuesta cerebral eferente sea con suspensión del tono simpático (recordamos que la función simpática y parasimpática normalmente se encuentran en equilibrio; el simpático mantiene el tono muscular arterial por medio de vasoconstricción, produce taquicardia y aumento de la presión arterial, mientras que el parasimpático favorece a los efectos contrarios con hipotensión y bradicardia)¹⁻⁶. De esta manera cuando sistema simpático se retira en una respuesta paradójica, permite que predominen las funciones del sistema parasimpático sobre el tono vascular, arteriolas del músculo esquelético y vénulas esplácnicas, resultando en hipotensión arterial y bradicardia que resultan en pérdida del estado de conciencia y tono postural con la caída del paciente, esto es, un evento de síncope²⁻⁶, además de que en personas susceptibles la respuesta de los mecano-receptores sobrepasa a la de los baro-receptores. Por otro lado, la respuesta normal presenta inhibición de baro-receptores (terminaciones nerviosas ubicadas a nivel arterial, que sensan cambios de presión arterial)

en respuesta a la depleción de volumen y vasodilatación, con el resultado de aumentar el tono simpático con aumento de la contractilidad arterial, aumento de la frecuencia cardíaca para mantener la presión arterial sistémica⁵.

Desde hace muchos años el síncope se ha clasificado en dos principales categorías: Cardiovasculares o síncope cardiogénico y no cardiovasculares o síncope no cardiogénico. Sin embargo esta clasificación presenta limitaciones, dado que es muy amplia e inespecífica. La nomenclatura y clasificación ha variado en el transcurso de los años y el interés de médicos y fisiólogos por desentrañar los mecanismos responsables del control de la presión arterial así como de la respuesta vasodepresora y bradicardia que acompañan al síncope, ha aumentado considerablemente⁷.

En una forma general podemos clasificar al síncope de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico en grandes grupos. 1) Síndromes sincopales reflejos neuralmente mediados (también llamado síndrome neuralmente mediado o neurocardiogénicos), se refiere a una respuesta refleja que favorece a vasodilatación y bradicardia, las cuales a su vez contribuyen a hipotensión sistémica e hipoperfusión cerebral, con la respuesta final de síncope. 2) Insuficiencia autonómica pura: Ocurre en pacientes con atrofia sistémica, enfermedad de Parkinson, neuropatías, efecto de fármacos y la depleción de volumen. Estos pacientes presentan ortostatismo, es decir incremento de la frecuencia cardíaca en 30 lpm durante los primeros 10 min de la bipedestación. Explica por la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener los mecanismos de vasoconstricción que mantienen la presión arterial sistémica estable, por lo que se presenta hipotensión en el ortostatismo, es decir cuando el paciente adopta la posición de pie. El síncope ocurre en forma rápida posterior. 3) Cardiopatía estructural donde la patología como infarto al miocardio, miocardiopatías o malformaciones congénitas que producen bajo gasto cardíaco favoreciendo a la presencia de síncope. 4) Arritmias cardíacas, ya sean bradiarritmias como en el caso de bloqueos aurículoventriculares o taquiarritmias como la taquicardia y fibrilación ventriculares, en las que existe una etiología cardiogénica específica. Y 5) Enfermedades cerebrovasculares, neurológicas y psiquiátricas, en donde se incluyen la enfermedad carotídea ateromatosa, eventos vasculares cerebrales, trastornos convulsivos e histeria entre otros⁷.

Los síndromes sincopales reflejos neuralmente mediados incluyen el síndrome del seno carotídeo, que se presenta con la estimulación leve del seno carotídeo con respuesta refleja que resulta en mareo, hipotensión, bradicardia y en ocasiones, pérdida del estado de alerta. En estos síndromes reflejos también se incluye el síncope vasovagal, que es motivo de este trabajo. El síndrome del seno carotídeo se ha reconocido como una causa potencial de síncope, que típicamente se presenta en pacientes mayores de 70

años y presenta mínimas diferencias clínicas, como duración mayor del estado de inconsciencia y una recuperación del estado de orientación más lento que el síncope vasovagal⁶⁻⁷, es muy probable que su diagnóstico esté subestimado, existe controversia en esta patología por lo que se ha propuesto en el consenso del Task Force, utilizar en forma separada dos entidades, una como espontánea y otra como inducida por el masaje. El espontáneo es aquel que se asocia con manipulación mecánica accidental y que además se pueda reproducir con el masaje del seno carotídeo, esta entidad representa solo el 1% de los casos de síncope. Por otro lado el inducido, no necesariamente se asocia a síncope⁷, sin embargo, debe descartarse este diagnóstico al estudiar un paciente con síncope principalmente en adultos mayores.

Nuestro interés se enfoca específicamente en el síncope vasovagal, por ser uno de los diagnósticos clínicos que producen confusión y comunmente se atribuye a patologías cardiovasculares graves, dado que en el inicio de la presentación el médico enfrenta la necesidad de catalogarlo como una patología que amenaza la vida hasta poder descartarla, lo que lleva al paciente a someterse a múltiples estudios y valoraciones médicas. El síncope vasovagal ha recibido múltiple nomenclatura incluyendo las siguientes: Desmayo común, Síncope neurocardiogénico, vasodepresor, síncope verdadero, síncope reflejo, así como situacional (de acuerdo al estímulo desencadenante como posmiccional, tusígeno, postural, emocional), y finalmente también recibe el término de síncope neuralmente mediado (cómo se explicó en la clasificación anotada previamente) aunque algunos autores consideran a este último término como un tipo de síncope que a su vez incluye otras variedades. En el presente trabajo nos referiremos como síncope vasovagal, que es el más frecuente en la población general, ocurre en 50% de los casos de síncope. Es causa del 3 % de los ingresos hospitalarios y del 6 % de las consultas de urgencias⁸. El 3 % de la población general en presenta alguna vez síncope cuando se realiza un seguimiento a largo plazo, lo cual ha sido reportado en estudios norteamericanos⁸. Los pacientes con síncope de causa desconocida tienen una mortalidad del 6% al año y una incidencia del 4% de muerte súbita, mientras que los pacientes con etiología cardiogénica tienen una mortalidad del 24% tanto en eventos por año como muerte súbita.^{1,2}

En nuestro medio, el síncope es causa de 15% a 20% de las consultas en el departamento de arritmias del Hospital de Cardiología de CMN SXXI⁹.

La primera descripción del síncope vasovagal, se le atribuye a John Hunter quien, entre 1728 a 1729 percibió los efectos de la vasodilatación durante el síncope en su descripción del desvanecimiento de una paciente posterior a una sangría. Posteriormente en 1895, Hill sugirió que el síncope emocional era el resultado del cese del tráfico de señales nerviosas vasomotoras. Sin embargo no fue hasta 1932, que la denominación "vasovagal" fue citada por Thomas Lewis, donde describe un cuadro sincopal caracterizado

por la coexistencia de bradicardia e hipotensión, considerando como factores desencadenantes al estrés emocional, el dolor y ciertos procedimientos médicos, aunque deja abierta la posibilidad de otros factores que lo pueden desencadenar. Se despertó gran Interés por este síndrome durante la Segunda Guerra Mundial por la observación frecuente de respuestas vasodepresoras en soldados heridos y en 1960 la medicina aeroespacial, vino a renovar el interés de comprender la fisiología del síncope vasovagal. Otros estudios mostraron que puede aparecer después de la aplicación de maniobras que disminuyen el retorno venoso, como sangrías y fármacos vasodilatadores.⁵⁻⁷

En la fisiopatología del síncope se han identificado tres anomalías hemodinámicas: caída de la presión arterial sistémica que se debe a un control ineficaz de la resistencia vascular periférica, disminución aguda del gasto cardiaco y elevación aguda de la resistencia cerebro vascular, lo que finalmente contribuye a la reducción global reversible del flujo sanguíneo en el sistema reticular activador, que es una red vascular situada en el encéfalo responsable del mantenimiento de la conciencia⁵⁻⁷

Grubb y cols, describen al síncope cerebral, como la pérdida de la conciencia asociada a vasoconstricción cerebral, con la consecuente hipoxia cerebral, demostrando estos hallazgos con Doppler transcraneal³.

El diagnóstico clínico se realiza por anamnesis (donde el paciente refiere el antecedente de síncope o desmayo) y la exploración física es normal. En un episodio de síncope; usualmente se presentan tres fases separadas: presíncope o aura, la pérdida real de la conciencia y un período postsíncope. Es común la identificación de factores desencadenantes específicos, estos frecuentemente influyen a los síntomas que el paciente reporta la fase de aura⁷.

Los factores precipitantes más frecuentes incluyen: estrés emocional extremo, ansiedad, angustia mental asociada a grandes pérdidas, dolor físico o incluso la anticipación a trauma o dolor (observar sangre, una aguja previa a la punción o una situación violenta). Durante la fase de aura el paciente experimenta sensaciones de debilidad (44%), diaforesis (33%), cefalea, cambios visuales (33%), mareo o vértigo (44%), molestia epigástrica, náusea y vómito (29%)¹, Brooks reporta que los pacientes con síncope vasodepresor experimentan más probablemente síntomas prodrómicos como náusea, diaforesis, sensación de calor y debilidad¹¹, esto es, esta fase prodrómica puede durar de segundos a minutos. El reconocimiento de esta permite al paciente en algunos casos; abortar el episodio al recostarse o sentarse; evitando así que la perfusión cerebral reduzca al punto de presentarse hipoxia cerebral difusa^{6,7,10,11}. La presentación en el tiempo es un dato clínico relevante, ya que se han descrito variaciones importantes que van desde un evento de síncope aislado hasta eventos repetitivos en periodos de días a semanas¹³⁻¹⁵.

El síncope neuralmente mediado, está considerado como síncope reflejo, y a su vez forma parte de las alteraciones del control autonómico asociadas a intolerancia ortostática. De acuerdo a la clasificación de la Sociedad Americana Autonómica, publicada en 1997, la prueba de inclinación se ha considerado el estudio diagnóstico de este trastorno.¹⁶⁻¹⁸ En la literatura se denomina de diferentes maneras: Prueba de estrés ortostático, mesa inclinada o de mesa basculante y prueba de inclinación, nosotros nos referiremos a esta con la última denominación. Esta prueba se empezó a utilizar con fines diagnósticos a partir de 1986, sin embargo no fue hasta 1991 que un grupo de médicos ingleses encabezado por Fitzpatrick describió la metodología para la prueba de inclinación llamándolo el protocolo de Westminster, en la cual se coloca al paciente sobre una mesa que se le da inclinación de 60 grados durante 45 minutos, dejando la cabeza hacia arriba, como se muestra en la fotografía no. 1, utilizando sólo el reto de la posición como inductor del síncope, obteniéndose una alta especificidad de la prueba, esto es 93 %, sin embargo con sólo un 75 % de sensibilidad^{11,16-19}. Esto motivó a los investigadores proponer diversos protocolos para estudiar en forma más objetiva a los pacientes que no tenían evidencia de cardiopatía estructural ni patología arritmica demostrada²⁰. Algunos autores como el Dr. Morillo, incluye el masaje del seno carotídeo para incrementar las posibilidades diagnósticas como lo es la hipersensibilidad del seno carotídeo que es una causa probable de síncope en pacientes mayores de 45 años²¹. Se han utilizado diversos fármacos que favorecen a vasodilatación y con esto incrementan el reto de la regulación de la presión arterial observando que se lograba aumentar la sensibilidad de la prueba, como son la nitroglicerina tanto intravenosa como sublingual²²⁻²³, isoprenalina, edrofonio,¹³ esmolol,²⁴ isoproterenol,²⁵⁻²⁸ adenosina³⁰ obteniéndose diferentes resultados; en la literatura norteamericana existen varias publicaciones con isoprenalina e isoproterenol, sin embargo en la europea se han preferido los nitratos, Kapoor utilizó isoproterenol obteniendo una especificidad de 65 %¹⁵. El grupo encabezado por el Dr. Morillo, demostró una sensibilidad de 61 % y especificidad de 93% con isoproterenol, con la desventaja de presencia de efectos adversos por el fármaco como arritmias graves²⁸. Afortunadamente en el año 2000, el Dr. Raviele y colaboradores publican la utilidad de nitratos tanto en forma intravenosa como sublingual como lo publicaron demostrando la equivalencia con isoproterenol y la ventaja de mínimos efectos adversos, convirtiéndose en uno de los protocolos más utilizado y factible el caso de la administración sublingual, evitando utilizar la venopunción y con ello disminuyendo la ansiedad del paciente²²⁻²³. Aerts y cols. Publican en 1997 la utilidad de los nitratos sublinguales en un estudio de 32 pacientes con síncope comparados con 20 voluntarios sanos, donde refieren una sensibilidad de 81 % con especificidad del 85%³¹. El mismo grupo de investigadores demostró una sensibilidad de 95%, con 78 % de especificidad con la utilización de nitratos intravenosos, en un número

de pacientes de estudio similar³². Otros autores como Digirolano y Ammirati, también reportan resultados con mejor especificidad (100%) al potenciar la prueba de inclinación farmacológica con nitratos sublinguales³³⁻³⁴.

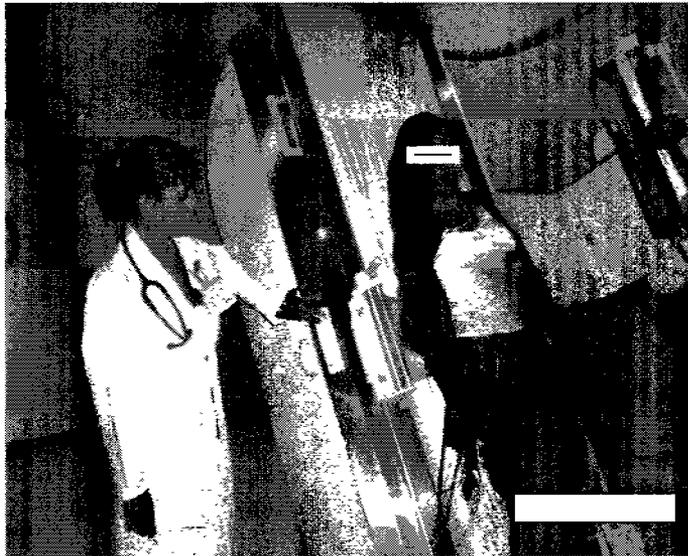
Esta prueba diagnóstica también ha sido útil en el estudio de niños y ancianos ³⁵⁻³⁷. Kuokam y cols, utilizan la prueba de inclinación en niños y adolescentes como estándar de oro para evaluar las características clínicas y el seguimiento, concluyendo que el pronóstico es independiente del resultado de la prueba de inclinación. Tercedor y cols, encontrando una mayor sensibilidad (90%) en la fase no farmacológica en comparación con los adultos.

Por este motivo, los protocolos de estudio actuales incluyen dos fases de la prueba de inclinación, una primer fase basal, pasiva o farmacológica como en el protocolo de Westminster, y una segunda fase donde se utiliza uno de los fármacos referidos, como el isoproterenol y los nitratos. Desde entonces se ha ampliado el conocimiento del espectro clínico del síncope vasovagal, permitiendo una mejor comprensión de los mecanismos implicados. Sin embargo quedan muchos aspectos por definir respecto a la historia natural y comportamiento clínico del síncope. ^{7,30,31}

Con esta prueba se pretende reproducir el síncope. Se considera positiva ante la presencia de síncope acompañado de hipotensión y/o bradicardia siendo un resultado muy objetivo, donde la presión arterial media cae por debajo de 65 mm Hg o disminución de la presión arterial sistólica menor de 70 mm Hg. Sin embargo algunos autores consideran también como resultado positivo la hipotensión arterial con la presencia de síntomas, aún sin pérdida del alerta^{7,12,13}, este último resultado es controversial, dado que se pierde objetividad en el resultado. Este estudio se realiza en una sala de rayos X, utilizando una mesa basculante, el paciente se coloca en posición decúbito dorsal y se realiza la inclinación con la cabeza hacia arriba. De acuerdo al tipo de protocolo que se utilice, puede realizarse en una o dos fases. 1) Fase pasiva, basal o no farmacológica, y 2) Fase con fármaco. Durante todo el estudio se realiza monitoreo electrocardiográfico, de frecuencia cardíaca y de presión arterial; con registro gráfico.



Fotografía No. 1. Colocación de la paciente en una mesa basculante de rayos "x".



Fotografía 2. Inclinación a 70 grados con la cabeza hacia arriba.
Fase no farmacológica de la prueba



Fotografía 3. Fase farmacológica de la prueba de inclinación. Desenlace positivo con la presentación de síncope.

Nota: Deliberadamente; los ojos de la paciente no fueron cubiertos, dado que durante el síncope vasovagal podemos observar movimientos anormales o desviación de la mirada del paciente.

Existen tres tipos o patrones de respuesta de esta prueba, en los que se desarrolla síncope, con pérdida del estado de alerta presentando hipotensión y ó bradicardia; se clasifican de la siguiente forma^{7,1-12,19}.

Tipo I o mixto: Puede presentar tres tipos de respuesta, ya sea bradicardia en el momento del síncope la cual es mayor de 40 latidos por minuto (lpm), o bien, bradicardia menor a 40 lpm pero por breve tiempo (menos de 10 segundos), ó asistolia de breve duración por menos de 3 segundos. Todas estas variantes son precedidas por hipotensión arterial.

Tipo IIA, cardioinhibitorio: Bradicardia con frecuencia cardiaca menor a 40 lpm durante más de 10 segundos precedida de hipotensión arterial sistémica, o bien asistolia breve por menos de 3 segundos

Tipo IIB, cardioinhibitorio: Incremento inicial de la frecuencia cardiaca seguido de disminución a menos de 40 latidos por minuto durante más de 10 segundos, asistolia durante más de 3 segundos ó puede presentarse también asistolia durante más de 3 segundos, con hipotensión inicial o concomitante.

Tipo III, vasodepresor puro: Incremento inicial de la frecuencia cardiaca, la cual disminuye en el momento del síncope pero en menos del 10% del valor pico. La hipotensión por si misma es significativa para el síncope.

De acuerdo a esta clasificación se caracteriza el resultado de la prueba de inclinación y se ha considerado como una guía para el tratamiento que se ofrecerá al paciente, de esta forma, los pacientes que presentan taquicardia como resultado de la hiperactividad simpática en el momento previo al síncope, se han utilizado

los betabloqueadores con resultados alentadores³⁸⁻³⁹, o bien en aquellos casos en que se demuestra el componente cardioinhibitorio debe evaluarse la indicación de un marcapaso definitivo⁴⁰.

La reproducibilidad de la prueba ha sido evaluada por diversos autores y los resultados publicados hasta la actualidad de tal forma la reproducibilidad de un resultado positivo oscila entre 36 y 90% en distintas serie^{7,10,11,18,20}. Brooks y colaboradores, proponen la evaluación con realización de la prueba de inclinación en dos días consecutivos, demostrando mayor reproducibilidad en pacientes con las siguientes características clínicas: Mayor número de eventos, síntomas prodrómicos, tiempo de evolución y aura, por lo que consideramos que la presentación clínica de gran importancia para evaluar a los pacientes¹⁵.

Respecto al comportamiento bioquímico del síncope vasovagal, se ha demostrado la modificación de diversas sustancias químicas, como se describe en la revisión realizada por el Dr. Kauffman para el simposium de síncope, donde describe que la actividad nerviosa simpática y la liberación de norepinefrina disminuyen en forma inapropiada durante el síncope, mientras que incrementan apropiadamente la epinefrina, angiotensina II, vasopresina y endotelina I, además de sugerir que la síntesis incrementada de óxido nítrico contribuye a la vasodilatación e hipotensión del síncope vasovagal explicando la teoría de la activación del mecanismo vasodilatador como importante mecanismo patogénico.³⁸

El espectro clínico del síncope hace difícil su definición concreta. La ausencia de criterios positivos de diagnóstico y probablemente el hecho de que las formas típicas de presentación aislada, frecuentemente catalogadas como lipotimias tanto por médicos como por pacientes no lleven al paciente a la búsqueda de atención médica. Por otra parte la historia natural del síncope vasovagal tampoco es bien conocida^{6,30,31}. Se sospecha que su presentación clínica ocurre en forma de episodios arracimados, es decir varios eventos con intervalos breves como horas o días y que intermitentemente presentan intervalos más o menos prolongados libres de síntomas, pero no existen, hasta la fecha, estudios concluyentes al respecto. El consenso de expertos encabezado por Brignole que presentan el Task Force⁷, está de acuerdo en la necesidad de criterios específicos que ayuden al diagnóstico a partir de la historia clínica y examen físico. Sin embargo la mayoría de estudios publicados que fueron revisados para este propósito, tienen un diseño no aleatorizado y muchos además carecen de grupo control.⁷ Es necesario, la realización de estudios comparativos que permitan conocer el valor de los criterios clínicos para identificar a los pacientes en quienes se indica la prueba de inclinación, así como la susceptibilidad de recurrencia para que sean tratados oportunamente.¹³⁻¹⁵

4. JUSTIFICACION

Al síncope vasovagal se le ha considerado un problema clínico común, con retos diagnósticos y terapéuticos significativos. Aunque la disfunción neurocardiogénica no representa un desorden que amenace la vida en la mayoría de los casos, conlleva a síntomas incapacitantes resultando en limitaciones físicas y psicosociales.

Aún no están establecidas las bases clínicas para el estudio del síncope, por lo que se requieren fundamentos para la indicación más objetiva de la prueba diagnóstica.

El desconocimiento de los marcadores clínicos para considerar ya sea mejoría o pobre respuesta, nos lleva a la utilización de diferentes fármacos aislados y en conjunto así como la modificación frecuente de tratamiento. En muchos casos, los pacientes reciben tratamiento con fármacos cardiovasculares muchos de los cuales no han sido probados como eficaces, lo que nos hace reafirmar que enfoque clínico que no está bien definido y en consecuencia es más complicado tener bases clínicas para el tratamiento³⁶⁻⁴⁰ ya que en algunos casos se ha implantado un marcapaso definitivo sin ameritarlo, lo cual se ha descrito en estudios clínicos donde se enfatiza que no está demostrada la utilidad en marcapaso en el síncope vasovagal³⁸, lo que repercute en un mayor riesgo del paciente al someterse a un procedimiento quirúrgico así como elevación en los costos de atención médica y tratamiento.

En nuestro medio, en la consulta externa de cardiología, enfrentamos como problema principal el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento de este grupo de pacientes. El contar con datos clínicos validados para el diagnóstico de síncope; contribuirá para el escrutinio en la consulta externa, antes de que el paciente sea referido a tercer nivel. Del mismo modo, el seguimiento de los pacientes será más objetivo, permitiéndonos evaluar la evolución tras la administración de tratamiento médico, ya que al mejorar sus síntomas no requieren de mayor trámite además de poder llevar su seguimiento en la unidad de atención. Este último aspecto es el mayor problema que enfrentan la mayoría de los estudios de tratamiento en síncope, lo que nos comprueba la necesidad de conocer elementos clínicos válidos.

La valoración del seguimiento y evaluación del tratamiento en pacientes con síncope vasovagal ha sido controversial. Algunos autores han pretendido evaluar estos aspectos mediante la prueba de inclinación sin obtener resultados objetivos. Por estas razones, nos inclinamos a pensar que la respuesta está en el cuadro clínico del síncope vasovagal. Estos datos clínicos comparados con la respuesta en la prueba de inclinación, nos llevará al conocimiento del valor diagnóstico de los síntomas aislados y combinados para el diagnóstico de síncope vasovagal.

El aumento en la morbilidad de este padecimiento, así como el momento de referencia a tercer nivel de atención, hace necesario el contar con datos clínicos específicos y pruebas de gabinete más específicas. La ausencia de estudios sobre la validación del cuadro clínico de síncope con la respuesta en la prueba de inclinación, nos llevó a plantear la siguiente pregunta de investigación:

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es el valor diagnóstico de los datos clínicos aislados y combinados para diagnosticar el síncope vasovagal, en comparación con la prueba de inclinación?

6. OBJETIVO:

Validar los datos clínicos aislados y combinados del síncope vasovagal con la prueba de inclinación.
(Objetivo original)

6.1 Objetivos específicos:

- a. Identificar la sensibilidad de los datos clínicos aislados y combinados en comparación con la prueba de inclinación.
- b. Identificar la especificidad de los datos clínicos aislados y combinados en comparación con la prueba de inclinación.
- c. Identificar el valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y razón de probabilidad de los datos clínicos aislados y combinados.

7. MATERIAL Y METODOS

7.1 UNIVERSO DE ESTUDIO:

Se captaron los pacientes referidos con diagnóstico clínico de síncope vasovagal al área de la consulta externa del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional SXXI y al servicio de Marcapasos y clínica de síncope del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se incluyó todo el espectro clínico: pacientes con síncope súbito, síncope precedido de sintomatología y aquellos con síntomas variados que tienen diagnóstico dudoso pero han sido considerados en esta entidad.

7.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Prueba diagnóstica.

Estudio transversal comparativo.

7.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

5.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes de 10 a 60 años de edad

Sexo masculino o femenino

Diagnóstico clínico presuncional de síncope vasovagal

Autorización de ingreso al estudio, con forma de consentimiento firmada

Pacientes con corazón estructuralmente normal (evaluado por ecocardiografía y prueba de esfuerzo)

Pacientes en quienes se descartó etiología arrítmica del síncope; con electrocardiograma y monitoreo Holter de 24 horas y prueba de esfuerzo normales. (Evaluados por el médico cardiólogo de la consulta externa o bien por el Cardiólogo que refirió al paciente).

Valoración neurológica normal (valoración por neurología incluyendo electroencefalograma y tomografía axial computarizada)

Valoración por endocrinología normal (para descartar crisis de hipoglucemia e insuficiencia suprarrenal como etiología)

Valoración psiquiátrica normal (descartando crisis de pánico y trastornos de ansiedad como etiologías)

Pacientes con electrocardiograma y monitoreo Holter de 24 horas y prueba de esfuerzo normales. (Evaluados por el médico cardiólogo de la consulta externa).

Los pacientes de 45 a 60 años de edad, debieron contar con valoración por angiología, con realización de Doppler carotídeo, así como prueba de estimulación carotídea negativa.

Los pacientes con datos clínicos de vértigo y/o mareo predominantes, fueron también valorados por otoneurología para descartar patología a este nivel.

7.3.2 CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes bajo tratamiento médico con drogas cardiovasculares (incluyendo pacientes hipertensos).

7.3.3 CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no tengan protocolo de estudio y evaluación completo, por incumplimiento.

Paciente con diagnóstico de arritmia cardíaca durante la fase de estudio.

7.4 VARIABLES DE ESTUDIO.

7.4.1 RESPUESTA DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

7.4.2 CUADRO CLÍNICO DEL SÍNCOPE VASOVAGAL.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

-RESPUESTA DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN: Positiva o negativa.

La respuesta de la prueba de inclinación es positiva cuando se presenta una de las siguientes condiciones:

Reproducción del síncope (pérdida del estado de alerta con recuperación íntegra).

Presencia de sintomatología diversa acompañada de hipotensión arterial nivel de presión arterial media por menor a 65 mm Hg. o presión arterial sistólica por debajo de 70 mm Hg. ⁷

-CUADRO CLÍNICO DEL SÍNCOPE VASOVAGAL:

Descripción general: Presencia de síntomas acompañantes al síncope, presíncope u otros eventos experimentados que motivaron la consulta en cardiología. Cada síntoma o evento referido por el paciente se considerará como dato clínico que forma parte del espectro clínico del síncope, estos se enlistan en la *tabla No. 1*. Y se describen a continuación, considerando como dato clínico individual a cada síntoma así como las características y circunstancias acompañantes de los eventos de síncope vasovagal con la finalidad de abarcar todo el espectro clínico, para obtener así todas las posibilidades clínicas de presentación.

Las variables de los datos clínicos tienen las siguientes características:

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: Nominal. Categoría: presente / ausente.

La descripción operacional de las variables corresponde a la misma descripción conceptual referida por el paciente.

Para fines de este estudio, la descripción operacional del cuadro clínico del síncope vasovagal se agrupó de la siguiente manera: De acuerdo al subtipo de síncope, en relación a la presentación en el tiempo, en relación a la situación, posición del paciente, la forma de despertar y duración del síncope. Así también se anotaron por separados todos los síntomas que se presentan ya sea antes del síncope o acompañando al presíncope.

De acuerdo al subtipo de síncope vasovagal se divide en: Síncope precedido de síntomas autonómicos, Síncope súbito y presíncope, los cuales comprenden las formas principales reportadas en la literatura.

Subtipo de síncope vasovagal:

- Síncope precedido de síntomas autonómicos:

Conceptual: Pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular con recuperación íntegra posterior. Asociada a síntomas premonitorios autonómicos, como náusea, diaforesis, bradicardia o taquicardia^{1, 2}.

Operacional: Presencia de evento (s) de síncope, referidos por el paciente como caída con pérdida del conocimiento precedida de molestias como náusea, sudoración, palpitaciones.

-Síncope súbito:

Conceptual: Pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular. No precedida de síntomas premonitorios, con recuperación íntegra^{1, 2, 6}.

Operacional: Presencia de evento (s) referidos por el paciente, como caída brusca con pérdida de la conciencia, sin experimentar molestias previas que le avisen que va a perder el conocimiento.

-Presíncope:

Conceptual: (Cerca-síncope): Signos y síntomas premonitorios inminentes de síncope; debilidad severa, pérdida transitoria de la audición o de la vista, mareos. Sin presentar pérdida del estado de alerta^{2, 6}.

Operacional: Presencia de evento (s) referido por el paciente con debilidad, mareo, malestar general, con sensación de que se va a caer.

-Presentación en el tiempo: La presentación en el tiempo es importante, dado que en publicaciones previas (se explica que la variable de la presentación en el tiempo de los síntomas es importante, dado que los pacientes que han experimentado eventos recientes de síncope vasovagal, respecto al momento del estudio, esto es la realización de la prueba de inclinación; afecta el resultado siendo más probable una

prueba positiva en los pacientes que se estudian en un tiempo más cercano a la presentación de los eventos¹¹.

-Presentación de síncope en racimos:

Conceptual: Presentación de varios eventos de síncope en forma frecuente por un periodo determinado de tiempo, es decir el paciente puede presentar por ejemplo de 3 a 5 eventos en un periodo 3 días a una semana, para posteriormente permanecer asintomático por algunos días, semanas o meses y tener nuevamente síncope repetitivos como los presentó previamente ^{6,7,11,30}.

Operacional: Cuando el paciente refiere la descripción conceptual.

-Síncope en el último mes:

Conceptual: Presentación de algún evento de síncope ya sea aislado o eventos repetitivos en el periodo de tiempo de un mes previo a la fecha de realización de la prueba de inclinación^{11,30}.

Operacional: Cuando el paciente lo refiera.

-Síncope en los últimos tres meses:

Conceptual: Presentación de algún evento de síncope ya sea aislado o eventos repetitivos en el periodo de tiempo de tres meses previos a la fecha de realización de la prueba de inclinación¹¹.

-Presíncope en el último mes:

Conceptual: Presencia de presíncope (cómo se refirió en la descripción conceptual previamente), ya sea aislado o eventos repetitivos en el periodo de tiempo de un mes previo a la fecha de realización de la prueba de inclinación¹¹

Operacional: La referencia del paciente de este dato clínico.

-Presíncope en los últimos tres meses:

Conceptual: Presentación de algún evento de presíncope ya sea aislado o eventos repetitivos en el periodo de tiempo de tres meses previos a la fecha de realización de la prueba de inclinación¹¹.

Condición postural:

Relacionado con la posición en que se presenta el evento de síncope ya sea en posición de pie o sedente.

-Posición de pie:

Conceptual: Cuando el síncope se presenta mientras el paciente se encuentra en posición de pie.

Operacional: Cuando el paciente lo refiera.

-Posición sedente: Cuando el evento de síncope ocurre mientras el paciente se encuentra sentado.

Operacional: Cuando el paciente lo refiera.

Situación:

Conceptual: La situación hace referencia a la circunstancia ambiental que está presente cuando el paciente presenta el síncope; incluyendo la presentación situacional, síncope de esfuerzo, bipedestación prolongada y al ortostatismo^{2,5,6,11,30}.

-Situacional:

Se considera síncope situacional cuando existen circunstancias ambientales en el momento que el paciente presenta el síncope^{1,2,11,30}. Se han descrito las siguientes como disparadores de un evento sincopal: Estar en un lugar cerrado, un lugar caliente, en misa, en una fila, en una multitud, en una situación de estrés importante, posterior a evacuar vejiga o intestino, ver sangre, recibir una noticia alarmante.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere.

-Síncope de esfuerzo:

Cuando el evento de síncope se presenta mientras el paciente realizaba algún esfuerzo, ya sea caminar rápido, correr, subir escaleras, levantar algún objeto pesado^{30,31}.

Operacional: Cuando el paciente lo refiera.

-Bipedestación prolongada:

Cuando el evento de síncope se presenta mientras el paciente se encontraba de pie por un tiempo prolongado.

Operacional: Cuando el paciente refiera haber presentado el síncope posteriormente a permanecer de pie por más de 30 minutos.

-Al ortostatismo:

Cuando el paciente presenta el evento de síncope, al ponerse de pie, ya sea después de estar acostado o sentado.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere.

-Duración del síncope:

Corresponde al tiempo transcurrido del evento de síncope, es decir el tiempo en que se encuentra inconsciente y con pérdida del tono postural.

-Duración breve.

Cuando el paciente presenta pérdida del alerta y del tono postural por un tiempo corto de unos minutos. La percepción del tiempo puede estar alterada por los testigos del evento sincopal, sin embargo es fácil que identifiquen una duración breve o bien que refieran que el paciente despertó pronto^{6,30}.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere por el conocimiento de testigos oculares, los cuales aseguran que la duración de la pérdida del alerta y el tono postural fue menor a cinco minutos.

Condición al despertar: Corresponde a las características que presenta el paciente al recuperarse del síncope. Aquí incluimos la variable despertar asintomático, que es característica del síncope vasovagal y se refiere a que el paciente se encuentra sin molestias en el momento en que despierta del síncope.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere.

-Despertar asintomático: Cuando el paciente despierta o se recupera del evento de síncope, sin presentar molestia alguna¹⁸.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere.

-Ansiedad:

Sensación de nerviosismo y temor de que algo malo va a pasar.

Operacional: Cuando el paciente lo refiere.

-Anticipación al síncope:

Sensación premonitoria, inminente de que se va a presentar un síncope, esto es la pérdida del alerta y del tono postural^{2,6,11}.

-Cefalea:

Conceptual: Presencia de dolor de cabeza⁴¹.

Operacional: Presencia del dolor de cabeza referido por el paciente como parte de la sintomatología que le motivó acudir al servicio médico.

-Crisis convulsivas durante los eventos de síncope:

Conceptual: Presencia de movimientos anormales repetitivos que se observan como sacudidas rítmicas de todo el cuerpo o bien de alguna extremidad que ocurren mientras el paciente se encuentra con pérdida del alerta y tono postural. Puede acompañarse de relajación de esfínteres, es decir que durante el evento el paciente presente micción o defecación⁴¹.

Operacional: Cuando lo refiere el paciente en base a testigos oculares del evento de síncope.

-Debilidad:

Conceptual: Carencia de energía o fuerza física⁴¹

Operacional: Síntoma referido por el paciente como sensación de falta de fuerza física.

-Diaforesis:

Secreción de líquido incoloro por las glándulas sudoríparas de la piel. En el espectro clínico cardiovascular puede estar dado por descarga simpática⁴¹⁻⁴².

Operacional : Referencia del paciente de presentar sudor en la piel.

-Disnea.

Conceptual: Dificultad para respirar, dado por diferentes trastornos como pulmonares cardiacos o neurológicos⁴¹⁻⁴².

Operacional: Referencia del paciente de sensación de falta de aire o ahogo.

-Dolor torácico.

Conceptual: Sensación de dolor en el tórax anterior. Tiene varias modalidades de acuerdo a intensidad, localización, tipo, factores acompañantes, así como un extenso diagnóstico diferencial.

Operacional: Para fines del estudio se considerará la sensación de dolor o molestia en el pecho, referida por el paciente⁴¹⁻⁴³.

-Fatiga.

Conceptual: Sensación de agotamiento. Cansancio que se experimenta después del excesivo trabajo físico. Es uno de los síntomas más frecuentes en el cardiópata, pero constituye uno de los datos más inespecíficos. Se puede considerar como consecuencia de reducción en el gasto cardiaco⁴¹⁻⁴³.

Operacional: Referencia del paciente de sensación de agotamiento no relacionado con trabajo físico excesivo.

-Mareo:

Conceptual: Sensación de tener la cabeza muy ligera, de movimiento de las cosas alrededor de la persona o sensación de caída. Estado caracterizado por náusea, vómito, vértigo, angustia y malestar general⁴¹.

Operacional: Puede ser definida de muy distintas maneras por el paciente. Se considerará la descripción de la definición conceptual referida por el paciente: Sensación de tener la cabeza muy ligera, de movimiento de las cosas alrededor de la persona o sensación de caída.

-Náuseas.

Conceptual: Sensación desagradable premonitoria de vómito⁴¹.

Operacional: Sensación de deseo de vomitar, referido por el paciente.

-Palidez.

Conceptual: Disminución de la intensidad del color visible en la piel⁴¹⁻⁴³.

Operacional: Definición conceptual definida por el paciente.

-Palpitaciones:

Conceptual: Percepción desagradable de los latidos forzados o rápidos del corazón. Pueden ser provocadas por una gran variedad de padecimientos que se acompañan de alteraciones en el ritmo o frecuencia

cardiacos. En algunos casos puede estar relacionada a hipotensión postural que provoca taquicardia refleja⁴²⁻⁴³.

Operacional: Descripción de sensación de brincos o latidos en el pecho, o bien "sensación de que se va a salir el corazón" por parte del paciente.

-Parestesias.

Conceptual: Trastorno de la sensibilidad que consiste en la sensación de cosquilleo, frío, picadura, etc.,⁴¹

Operacional: Referencia por parte del paciente, de sensación de cosquilleo, frío, picadura en alguna parte del cuerpo sin tener un factor de exposición aparente.

-Somnolencia.

Conceptual: Estado entre el sueño y la vigilia, con deseo de dormir⁴¹.

Operacional: Sensación de deseo de dormir referida por el paciente.

-Temblor.

Conceptual: Movimiento involuntario y rítmico de un grupo muscular o generalizado⁴¹.

Operacional: Sensación de movimiento involuntario y rítmico en alguna parte del cuerpo, referida por el paciente

-Visión borrosa.

Conceptual: Incapacidad para ver claramente, perdiéndose la nitidez de las imágenes⁴¹.

Operacional: Definición conceptual referida por el paciente.

-Vómito.

Conceptual: Expulsión por la boca del contenido gástrico en forma repentina y violenta⁴¹.

Operacional: Expulsión por la boca del contenido del estómago referido por el paciente.

-Respuesta en la prueba de mesa inclinada: Positiva o negativa.

La respuesta de la prueba de inclinación es positiva cuando se presenta una de las siguientes condiciones:

Reproducción del síncope (pérdida del estado de alerta con recuperación íntegra).

Presencia de sintomatología diversa acompañada de hipotensión arterial nivel de presión arterial media por menor a 65 mm Hg o presión arterial sistólica por debajo de 70 mm Hg. ^{7,12,13,34}

La respuesta se considera negativa, en ausencia de síntomas además del mantenimiento de la presión arterial media por encima de 65 mm Hg. ^{7,13,34}.

Variable: nominal dicotómica. Categoría: positiva ó negativa.

-Sexo.

Conceptual: Género femenino o masculino

Operacional: Se considerará femenino o masculino de acuerdo a las características fenotípicas del paciente.

- Edad.

Conceptual: Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento de un ser vivo.

Operacional: Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente, obtenido mediante interrogatorio.

7.4.4 VARIABLES DE CONFUSIÓN.

Fueron controladas desde los criterios de inclusión. Los pacientes contaban con valoración por los servicios de neurología, otorrinolaringología, angiología y psiquiatría, quienes en muchos de los casos fueron los lugares de referencia de los pacientes.

8. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó la sensibilidad reportada en la literatura del 75% y especificidad del 75%, obteniendo la diferencia con la sensibilidad esperada para este estudio de 95% y especificidad de 90%.

De esta forma se realizó el cálculo de proporciones, para un nivel de confianza de 95 % de identificar una diferencia verdadera, una potencia de 0.80 y una diferencia esperada del 10 al 25% que corresponde a la proporción de la población que presenta la característica de interés. En este caso, los síntomas de mayor presentación en el síncope vasovagal se presentan en el 40% de la población, mientras que en pacientes sin síncope se presenta en el 15 %. Respecto a los síntomas de menor presentación, estos ocurren en el 15 % de la población de estudio, y sólo en el 5 % de la población sin síncope vasovagal.

Se aplicó la fórmula para dos proporciones obteniendo dos cálculos; el primero para los síntomas de mayor presentación y el segundo para los de menor porcentaje. Con el siguiente desglose⁴⁴:

$$n = \frac{Z^2 \alpha [P_1 (1 - P_1) + P_2 (1 - P_2)]}{(p_1 - p_2)^2}$$

$$n = \frac{1.960^2 [.40 (.60) + .15 (.85)]}{}$$

$$(.40 - .15)^2$$

$$n = \frac{3.8416 [.24 + .1275]}{.25^2} = \frac{3.8416 \times 0.3675}{.0625} = \frac{1.411788}{.0625} = 23$$

$$n = \frac{Z^2 \alpha [P_1 (1 - P_1) + P_2 (1 - P_2)]}{(p_1 - p_2)^2}$$

$$n = \frac{1.969^2 [.15(.85) + .10(.90)]}{(.15 - .05)^2}$$

$$n = \frac{3.8416 [.1275 + .09]}{.10^2} = \frac{3.8416 \times 0.2175}{.01} = \frac{.835548}{.01} = 83.55$$

Donde $Z\alpha$ es el valor Z correspondiente al riesgo α fijado. 1.96 para un intervalo de confianza del 95%

P_1 es el valor de la proporción en el grupo 1, esto es los pacientes con síncope vasovagal, en los que la proporción del síntomas es de 40% para los síntomas más frecuentes y del 15 % para los menos frecuentes.

P_2 es el valor de la proporción en el grupo 2, esto es los pacientes sin síncope vasovagal en los que la proporción de síntomas es del 5 (en la presentación menos frecuente – 15 % en la presentación más frecuente.

$p_1 - p_2$ ó d corresponde a la diferencia de riesgo, nos da la diferencia absoluta en riesgo entre dos grupos. En nuestro estudio esperamos encontrar una diferencia del 20% en la presentación de los síntomas en pacientes con síncope vasovagal, en comparación de los pacientes sin síncope vasovagal.

9. ANALISIS ESTADÍSTICO

Una vez recolectados los datos, se procedió a registrarlos en una base de datos del programa estadístico SPSS⁴⁵.

Se organizaron los datos clínicos en tablas de contingencia para cada síntoma y cada combinación de síntomas, comparados con la respuesta de la prueba de inclinación (positiva ó negativa) obteniendo sensibilidad y especificidad (con intervalos de confianza en cada una), así como valores predictivos y probabilidad de riesgo.

Se aplicó el modelo de análisis factorial para realizar un resumen de datos significativos y obtener un constructo de los datos clínicos del síncope vasovagal en comparación con la prueba de inclinación, el cual posteriormente se sometió al análisis comparativo con la prueba de inclinación, obteniendo valor de chi cuadrada para validar los componentes obtenidos.

10. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

En nuestro estudio incluimos a 182 pacientes, de ellos 91 fueron captados de la consulta externa del servicio de arritmias del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI y del servicio de Cardiología del Centro Médico Nacional La Raza. Los otros 91 corresponden a controles sanos. Se revisaron estudios basales: electrocardiograma y ecocardiograma. En caso de no contar con las valoraciones de los servicios interconsultantes, se solicitaron valoraciones por neurología, otoneurología, endocrinología y psiquiatría estas valoraciones se solicitan al Hospital de Especialidades del mismo Centro Médico, o bien ya contaban con estas valoraciones desde el Hospital General de Zona que los refirió. Una vez reunidos los criterios de selección, se ingresaron los candidatos a estudio. En el departamento de Arritmias, en área de consulta externa del HC CM N SXXI y en el área de consulta externa del CMN La Raza, se capturaron los datos clínicos por interrogatorio (de acuerdo a lo acotado en hoja de recolección de datos, Anexo I), realizado por médicos cardiólogos del área.

Cada paciente que reunió los criterios de selección; firmó una carta de consentimiento, previa información y explicación se programó la realización de la prueba de inclinación, donde se obtuvo un registro gráfico de las mediciones y eventos durante el estudio, el resultado de la prueba fue determinado por dos evaluadores (médicos cardiólogos del servicio de arritmias) sin conocimiento de los antecedentes clínicos, evaluando sólo el registro gráfico y resumen de eventos de la prueba de inclinación. Los pacientes con resultado de la prueba positiva continúan seguimiento y tratamiento en este servicio y/o por el servicio de Cardiología del Hospital general de Zona correspondiente.

Los datos clínicos obtenidos y los resultados de la prueba de inclinación (estándar de referencia), fueron reunidos para su análisis.

Los datos clínicos obtenidos y los resultados de la prueba de inclinación fueron reunidos para el análisis estadístico en una base de datos

10.1 PROCEDIMIENTOS:

PRUEBA DE INCLINACION:

Los estudios fueron realizados en sala de rayos X. Se solicitó previamente al paciente que se presentara con ayuno de 4 horas. Previa información y explicación del estudio, así como después de firmar la carta de consentimiento, se solicita al paciente se coloque en decúbito dorsal en la mesa de rayos X, Equipo Sidegraph 2, se colocan 5 electrodos (Uno en cada hombro, uno en cada flanco y otro en porción central del tórax) y mango de esfigmomanómetro, así como banda de sujeción tóraco-abdominal. La prueba se realiza en dos fases, 1) pasiva y 2) con fármaco. La primera se realiza de la siguiente manera: Inclinación de la mesa a 70 grados, (cabeza hacia arriba) planeado para 30 minutos de inclinación o hasta el momento de presencia de síncope, si este no se presenta, se lleva nuevamente al paciente a la posición de decúbito dorsal y se procede a la segunda fase; se administran 5 mg de Isosorbide sublingual, para posteriormente realizar la inclinación por otros 30 minutos o bien antes si el síncope se presenta. Durante el tiempo del estudio se realiza monitoreo de frecuencia cardiaca y presión arterial con intervalos de un minuto, obteniéndose registro gráfico de los mismos.

Se considerarán con detalle los siguientes aspectos: frecuencia cardiaca, tensión arterial y presencia de síntomas y signos durante todo el estudio.

Los registros del estudio se obtienen en papel milimétrico para electrocardiógrafo; incluyen el registro electrocardiográfico intermitente, así como la frecuencia cardiaca y tensión arterial medidas cada minuto. Todos estos parámetros son útiles para determinar el resultado de la prueba de inclinación.

La prueba de estimulación carotídea se realizó en los pacientes de 45 a 60 años de edad, aplicando masaje durante 30 segundos en el cuello a nivel del borde anterior y tercio medio del músculo esternocleidomastoideo donde se percibe el pulso, tanto del lado izquierdo como el derecho.

11. RECURSOS Y FACTIBILIDAD

En relación a los pacientes, el síncope ocupa del 15 al 20% de los motivos de consulta en el departamento de arritmias del Hospital de Cardiología. Respecto a los recursos; el Hospital de Cardiología cuenta con la infraestructura requerida, utilizando una sala de rayos X con mesa basculante. El servicio de Urgencias del mismo Hospital colaboró con el préstamo del monitor electrocardiográfico y de presión arterial, cada ocasión que se realiza un estudio. El servicio de Radiología del Hospital de Especialidades CMN SXXI, presta actualmente la banda de sujeción utilizada en la mesa de rayos X para detener al paciente. Los recursos de personal corresponden a los médicos asignados al departamento de Arritmias del mismo Hospital. Dos médicos del servicio de arritmias, realizaron la valoración clínica del paciente con síncope en la consulta externa, llenando hoja de recolección de datos (elementos clínicos). La prueba de inclinación fué realizada por el investigador principal, quien también captó finalmente los datos clínicos y resultados de la prueba para su análisis.

12. CONSIDERACIONES ETICAS

El presente estudio, cumple con los principios básicos de Investigación en Humanos de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud y al Reglamento Nacional General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1989.

Para la inclusión al estudio, el paciente declaró por escrito su consentimiento con información previa del procedimiento diagnóstico, así como de los objetivos de la realización del mismo. El negar su consentimiento, no implicó ninguna repercusión en la atención médica proporcionada en ningún nivel de atención.

La prueba se considera de riesgo medio que no pone en peligro la vida y al realizarse en un centro Hospitalario de tercer nivel se disminuye aún más el riesgo, ya que cuenta con las condiciones para controlar posibles urgencias y complicaciones.

La información obtenida de este proyecto, puede repercutir en beneficios terapéuticos y de conducta a seguir en este grupo de pacientes.

El presente estudio fue presentado al comité de Investigación del Hospital de Cardiología CMN SXXI y fue autorizado para su realización.

13. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	
Búsqueda de información	Marzo del 2000 a Diciembre del 2001
Comité de ética	Marzo a Septiembre del 2001
Realización de los estudios y recolección de datos	Septiembre del 2001 a Marzo del 2002
Análisis de datos y revisión de resultados	Marzo a Mayo del 2002
Nueva revisión y análisis de resultados	Junio a Diciembre del 2007
Presentación de tesis	Abril del 2008

14. RESULTADOS

Se estudio un total de 182 pacientes, los cuales reunieron los criterios de selección. Divididos en dos grupos; 91 pacientes con síncope vasovagal y 91 pacientes sin síncope vasovagal. La edad media fue de 27.81 ± 10.19 , con edad mínima de 13 y máxima de 54 años respectivamente De acuerdo al género, el 35.2% (64 pacientes) correspondió al sexo masculino y el 64.8% (118 pacientes) al sexo femenino (Tabla No. 2).

Los estudios basales que incluyeron electrocardiograma, ecocardiograma y monitoreo holter con reportes dentro de la normalidad en el 100% de los sujetos de estudio, es decir, se descartó cardiopatía estructural excluyendo de esta manera el síncope cardiogénico. Del mismo modo los pacientes valorados contaban ya con las valoraciones convenidas en los criterios de inclusión, con lo que se descartaron otras causas de síncope como el de origen vascular, endocrinológico, convulsivo, etc., Sin embargo 10 pacientes recibían

tratamiento anticonvulsivo por presentar eventos de síncope de etiología no identificada, cumpliendo de esta forma los criterios de selección. Nuestra población de estudio entonces quedó reducida a pacientes con síncope vasovagal.

RESULTADO DE LA PRUEBA DE INCLINACION:

El resultado de la prueba de inclinación se reportó como positiva o negativa de acuerdo a los criterios citados en la metodología. De los 182 pacientes sometidos a la prueba de inclinación, 78 presentaron resultado positivo y 104 negativo. (Tabla No. 2)

ESPECTRO CLINICO DEL SINCOPE VASOVAGAL:

SIGNIFICANCIA ESTADISTICA:

Se obtuvieron los datos clínicos que los pacientes presentan relacionados a los eventos de síncope vasovagal. Estos datos fueron considerados para su evaluación de acuerdo a los reportados en la literatura y agregando aquellos que los pacientes reportaran como dato importante, aún que no tuvieran sustento bibliográfico. Los agrupamos para su estudio de la siguiente manera:

De acuerdo al subtipo de síncope vasovagal; síncope precedido de síntomas autonómicos, síncope súbito y presíncope. Por presentación en el tiempo: Frecuencia de eventos de síncope o presíncope. Condición postural, situación, duración del síncope, condición al despertar, y una larga lista de signos y síntomas presentados en forma premonitoria (con excepción de las crisis convulsivas que se presentan durante el estado sincopal) a la pérdida del estado de alerta o bien como sintomatología del presíncope sin llegar al síncope.

Analizamos en forma aislada y combinada, las variables de los datos clínicos que conforman el espectro del síncope vasovagal. Ordenados en forma alfabética fueron comparados con el resultado de la prueba de inclinación para obtener un valor de chi cuadrada, sensibilidad y especificidad, como una fase preliminar del estudio con la finalidad de explorar los datos clínicos estudiados.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD:

En orden de importancia, las variables con resultados más altos respecto a estos parámetros son: síncope súbito, síncope precedido de síntomas autonómico, presíncope, ansiedad, anticipación al síncope, cansancio, debilidad, diaforesis, malestar general, mareo, palidez, palpitaciones y visión oscura. Las de mayor importancia son el síncope precedido de síntomas autonómicos con sensibilidad de 89% y especificidad de 97, el síncope súbito con sensibilidad de 83 y especificidad de 92, el de mayor sensibilidad fue el mareo (90%) pero con menor especificidad (75%). El presíncope mostró sensibilidad de 79% y especificidad de 79%. La ansiedad tiene buena sensibilidad pero la especificidad es menor del 70%. En otro grupo de menor sensibilidad se encuentran la anticipación al síncope, diaforesis y las palpitaciones, sin embargo con aceptable especificidad (mayor del 84 %), en particular los primeros dos tienen muy alta especificidad. Los datos clínicos con bajos valores son, cefalea y somnolencia nos demuestran porcentajes insignificantes para ambos parámetros.

Dolor torácico, crisis convulsivas, sensación de frío generalizado, sensación de frío en pies y manos, malestar abdominal, tinitus, vómito, visión borrosa, temblor, parestesias, sensación de muerte, y náuseas mostraron una muy baja sensibilidad, pero llama la atención de que la especificidad se encuentra por encima del 90%. Sin embargo en esta fase del estudio los datos no nos brindan mayor valor diagnóstico, ya que no nos ofrecen el conocimiento del espectro clínico del síncope vasovagal y no son de utilidad, ya que el valor aislado de los datos clínicos no puede aplicarse al evaluar a los pacientes. Por este motivo, pasamos a la segunda parte de resultados con la aplicación del análisis factorial.

ANÁLISIS FACTORIAL:

Desde el punto de vista estadístico y partiendo de la premisa que el objetivo de este estudio es la validación del cuadro clínico de síncope vasovagal, ya sean sus datos clínicos aislados y combinados en relación a la prueba de inclinación; se eligió el análisis factorial.

Este método de análisis, nos permitió definir la estructura subyacente de una matriz de datos y las interrelaciones del gran número de variables. Se le otorgó una dimensión a cada variable y se obtuvieron factores de acuerdo al cálculo de puntuación de las dimensiones.

El análisis factorial se realizó en diferentes fases, los cuales se describen a continuación:

a). Aplicación de una primera prueba estadística de "Chi cuadrada" para comparar la asociación de los datos clínicos (variables dependientes) con el resultado de prueba de inclinación (variable independiente).

Una vez confirmada la significancia de las variables de estudio; se procedió al análisis factorial.

b) Se identificó la estructura de las relaciones entre las variables. La variable independiente corresponde a la respuesta en la prueba de inclinación con la codificación 0-1, 0 corresponde a respuesta negativa y 1 a la respuesta positiva. Las variables dependientes, es decir los datos clínicos, se codificaron igualmente en 0-1, 0 se refiere a la ausencia del dato clínico especificado como "NO", y el número 1 hace referencia a la presencia del dato clínico especificado como "SI".

c). Para la identificación de la estructura, se optó por obtener una matriz de correlación de datos a partir de una serie de variables más numerosa.

A partir de este paso, se obtienen los componentes de los datos clínicos, que en el resultado del análisis se exponen enlistados en columnas, (cada columna es un componente). En cada componente se revisó la estimación factorial, es decir la puntuación de cada variable que expresa su contribución al factor o componente.

d). La conveniencia de la aplicación del análisis factorial se valoró de tres formas: 1) De acuerdo al puntaje de las variables, 2) Con la prueba de KMO y 3) La esfericidad de Bartlett.

La prueba KMO, Medida de suficiencia de muestreo calculada por la matriz de correlación completa, indicando conveniencia cuando los valores son mayores de 0.50, en nuestra aplicación del análisis obtuvimos el valor de 0.946. Esta prueba estadística para la presentación de correlaciones las variables conocida como el contraste de esfericidad de Bartlett, nos proporcionó un valor de significancia de 0.000, lo que nos proporciona una alta probabilidad de que la correlación de variables es una matriz identidad. Estos resultados se explican en la tabla No 5.

La estimación de las variables confirmó que la matriz tiene suficientes correlaciones para justificar el análisis factorial. Para este fin, se realizó la inspección visual, encontrando múltiples correlaciones mayores de 0.50. Para identificarlas, el modelo las asigna con el superíndice "a", que identifica que el tamaño de muestra es adecuada para cada variable.

En forma opuesta, las variables de puntuación menor; fueron eliminadas. Estas estimaciones de los factores nos reflejan escalas aditivas, que a su vez reemplazan a las variables originales. (Es decir, que las variables de menor carga factorial, quedan incluidas por colinealidad, de tal forma que su representación no es importante para mantenerlas como datos representantes en la estructura del modelo). (Tabla No. 6).

e). La reducción de datos se realizó aplicando nuevamente la inspección visual, en esta nueva etapa de análisis con la finalidad de eliminar a las variables de puntuación menor a 0.50 y conservando las de puntuaciones mayores a este valor para formar una nueva matriz con datos reducidos.

f) A continuación se revisó la comunalidad: Se exploró la proporción de varianza con la que cada variable contribuye a la solución final y con esto la proporción de varianza de la solución final, esto es en comunalidad. (Tabla No. 7).

Estas variables de carga factorial mayor a 0.50 conformaron 12 componentes, y obtuvieron una explicación del 72 % de la varianza en conjunto.

Sin embargo, nuestra serie de datos continúa siendo grande, por lo que se procedió a las siguientes etapas.

g) Evaluamos posteriormente la configuración en el espacio de nuestra matriz de datos, optando por ofrecer rotación de los componentes para explorar su comportamiento. Aunque nuestra cantidad de datos es aún numerosa, es conveniente valorar paso a paso el comportamiento de los mismos para orientarnos sobre la presentación. En este caso, aparecen como un aglomerado sin mostrar evidencia de componentes individuales. (Figura No. 1).

h) A partir de las variables previamente seleccionadas, se obtuvo un nuevo análisis de reducción de datos, y así subsecuentemente se aplicó el modelo hasta un total de 7 ocasiones. Al final de los cuales, se logró una verdadera reducción de datos.

En esta fase nos quedamos solamente con 3 componentes. Estos explican el 74% de la varianza. Tabla No. 8

Se aplicó rotación ortogonal en varias ocasiones; siendo la rotación quartimax la que nos permite observar la distribución más definida de los principales componentes en el espacio. (Figura No.2).

i). Partiendo de esta reducción de datos, con la obtención de estos tres componentes que agrupan a sólo a 8 variables, cuyas cargas factoriales son altas. Estos factores o componentes, se componen de la siguiente manera. (Tabla No. 8).

- Componente 1: Contiene tres datos clínicos que son posición de pie, bipedestación prolongada y palidez, cuyas cargas factoriales son .864, .843 y .859 respectivamente. El cual se decidió etiquetar como Factor condicionado por bipedestación.
- Componente 2: Incluye a dos datos clínicos: Presíncope y presencia de eventos de presíncope en el último mes, con puntuaciones de .949 y .958. Dado que este factor incluye dos datos clínicos que aluden al presíncope, se define por sí mismo como Factor presíncope.
- Componente 3: Compuesto por las variables fatiga y debilidad con estimaciones de 0.881 y 0.879. Describen síntomas generales por lo que le otorgamos la etiqueta de Factor de síntomas generales.

15: CONCLUSIONES:

El síncope vasovagal, es una de las formas más benignas del síncope, sin embargo en la visita de primer contacto; el médico se encuentra con el reto diagnóstico de considerar si el evento corresponde a una forma benigna o amenaza la vida del pacientes.

En nuestros resultados hemos descrito ya los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos. Respecto a esto podemos defender a un grupo de datos clínicos como útiles para diagnóstico clínico y seguimiento de los pacientes. Los datos a que nos referimos son los siguientes: síncope súbito, síncope precedido de síntomas autonómicos, presíncope y mareo (tablas 9 y 10). Sin embargo hasta este momento del análisis, la utilidad es pobre, pues nos interesa conocer más sobre los pacientes que no presentan un cuadro clínico tan florido, y son precisamente el reto diagnóstico así como uno de los bemoles para valorar el tratamiento médico. Por este motivo, nuestro entusiasmo se dirigió a evaluar la combinación de las variables para conocer los modelos de mayor valor diagnóstico.

En base a esto, justificamos el establecer los datos clínicos más importantes que definan al síncope vasovagal. No negamos que es difícil el tratar de simplificar datos clínicos a partir de un gran número de variables como son signos, síntomas, presentación, frecuencia y situaciones asociadas, sin embargo cumpliendo nuestro objetivo validamos los datos en forma aislada y combinada mediante el análisis de factores obteniendo los siguientes:

1. Componente de condiciones inmediatas previas al síncope, incluye tres datos clínicos: Posición de pie, bipedestación prolongada y palidez.
2. Componente de presíncope, que corresponde a un subtipo clínico del síncope y está constituido por dos elementos clínicos: Presíncope y la presencia de eventos de presíncope en el último mes.
3. Componente de manifestaciones generales Aquí se incluyen la fatiga y la debilidad.

De esta forma al reunir estos componente; elementos; la orientación se dirige a un estudio más elemental, si bien es cierto que deben descartarse las patologías más frecuentes y las de mayor gravedad, el paciente puede iniciar más tempranamente el tratamiento y sugerencias guiadas al síncope vasovagal tempranamente cuando se cumplen estos componentes citados.

Por esto proponemos que la prueba de inclinación se realice más tempranamente al identificar el cuadro clínico, principalmente cuando se trata de pacientes jóvenes y no como estudio final de exclusión tras recorrer un largo camino de valoraciones por especialistas y estudios múltiples.

No así en pacientes de edad avanzada > 65 años en quienes la probabilidad de patología estructural como causa subyacente es mayor.

16. DISCUSION:

Nuestro estudio básicamente se enfoca a la validación de los datos clínicos del síncope vasovagal aislados y combinados con respecto a la respuesta de la prueba de inclinación. Merece especial atención enfatizar que existen pocos estudios del síncope vasovagal que estén dirigidos a evaluar los aspectos clínicos^{1,2,4-8}, además de que no analiza el valor diagnóstico ni se ha definido el espectro clínico del mismo. Desde los primeros años hasta nuestros días, la investigación de esta entidad clínica incluye una gran cantidad de estudios de validación de la prueba de inclinación, siempre comparados con el antecedente de síncope súbito, en los cuales se buscan diferentes protocolos para mejorar la sensibilidad y especificidad, en cambio nuestro trabajo se encaminó a validar los datos clínicos en forma aislada y combinada para conocer el menor número de datos clínicos que explica al síncope vasovagal.

Existen varios modelos de protocolos con diferentes fármacos y diferentes tiempos de exposición a la inclinación; sin embargo pocos de ellos dan importancia a las variables sintomáticas. Los fármacos más utilizados son los nitratos^{9, 17, 20}, isoproterenol¹¹⁻¹⁵, esmolol¹⁰ y ATP¹⁶. En nuestro estudio, utilizamos isosorbide sublingual de 5 mg. para desencadenar la respuesta en la prueba de inclinación, esta

metodología esta validada por Ammirati F y cols²⁰. Además el utilizar una tableta oral en lugar de la solución intravenosa, disminuye el nivel de estrés al que los pacientes son sometidos, de esta forma evitamos esta variable confusora.

El artículo publicado por Sutton y Petersen⁶, se refiere al espectro clínico de la Entidad que estudiamos, sin embargo sólo refiere la presencia de los datos clínicos, no obtiene valor diagnóstico, pues no utiliza pacientes controles; es solamente un estudio descriptivo del diagnóstico clínico del síncope vasovagal.

Natale y colaboradores apoyan la utilización de la prueba de inclinación para valorar las estrategias de tratamiento y seguimiento basándose en el tipo de respuesta en la prueba de inclinación. Aunque en esos años, a principios de los 90's todavía estaban utilizando la nomenclatura de síncope inexplicable.

Grubb propone la realización de la prueba de inclinación como el punto final de la gama de estudios en base a la cual se debe decidir el tx. Médico, estamos de acuerdo en la guía del tratamiento médico del síncope vasovagal, sin embargo consideramos que este estudio debe realizarse más tempranamente para orientar y tratar al paciente cuanto antes y no como punto final de los estudios, como lo referimos previamente en nuestras conclusiones.

Nos atrevemos a controvertir los resultados, porque ellos repetían la prueba, y está demostrado que la reproducibilidad es pobre, es probable que los pacientes cambiaban su evolución de ser en racimos o eventos aislados con modificación en el espectro clínico del síncope, lo que nos da resultados discutibles.

La hipoperfusión cerebral que finalmente lleva a la pérdida de la consciencia, es parte de la fisiopatología del síncope, sin embargo un estudio reportado por Grubb y cols, consideran al síncope cerebral como entidad independiente de hipotensión arterial en 380 pacientes demostrado mediante Doppler transcraneal. En mi opinión la caída de la presión arterial en ocasiones es de duración tan breve que no es posible medirla en el momento exacto del síncope, por lo que es muy probable que estos pacientes si presentaron hipotensión arterial durante los eventos.

En nuestro estudio, los objetivos se dirigieron al estudio clínico, para favorecer a la valoración inicial del paciente que presenta síncope vasovagal, considerando que en la consulta de primer contacto, el síncope en realidad es de origen desconocido siendo un reto que lleva tanto al paciente como al médico a recorrer un largo camino de estudios diagnósticos y tratamientos en los que se invierte tiempo, alto costo, así como prolongación del estado de angustia del paciente, siendo esta última un disparador para la presentación de eventos clínicos. Por este motivo; proponemos que la valoración clínica inicial se dirija a la aplicación de los tres componentes que hemos obtenido en nuestro análisis factorial para ubicar al paciente en el plan

diagnóstico adecuado. De esta forma sugerimos que aquellos casos que presenten las características clínicas de síncope en los dos primeros componentes; es decir lo que presentan condiciones previas al evento y los que presentan presíncope, reciban de inmediato las medidas generales que se recomiendan en el síncope vasovagal (hidratación, medidas mecánicas como medias elásticas) y educación sobre esta alteración. No así el tercer componente, que se constituye por síntomas generales, que pueden estar asociados a una prueba positiva, pero que entran en el grupo de diagnóstico dudoso, y deben continuar la valoración por otros servicios como neurología, endocrinología o psiquiatría.

Esta evaluación clínica, debe ser seguida de la realización de la prueba de inclinación como una herramienta útil de complemento diagnóstico para ofrecer mayor orientación al tratamiento médico.

17. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Grubb BP, Kosinski D. Current trends in etiology, diagnosis, and management of neurocardiogenic syncope. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:32-41.
2. García CR, Ruiz GR, Sanjuán MR, Morell CS, Fenollar AJV, Burguera PMA. Síncope vasovagal. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 1993;46:62-72.
3. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D. Cerebral Syncope: Loss of Consciousness Associated with Cerebral Vasoconstriction in the Absence of Systemic Hypotension. *PACE* 1998; 21[Pt. I]:652-658.
4. Sra JS, Jazayeri MR, Dhala A, Deshpande S, Blanck Z, Akhtar M. Neurocardiogenic Syncope. Diagnosis, mechanisms and treatment. *Cardiology Clinics* 1993;11:183-191.
5. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005;111:2997-3006.
6. Sutton R, Petersen M. The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:569-576.
7. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Task Force on Syncope. *Eur Heart J*. 2001;22:1256-1306.
8. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wof PA. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-629.
9. Notificación verbal del Departamento de Arritmias, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Fuente: Dr. Enrique Velázquez Rodríguez. (Registro del Archivo del Servicio de Arritmias durante los últimos 5 años).

10. Moya MA, Permanyer-Miralda G, Sagrista SJ, Rius GT. Test de mesa basculante: ¿Es imprescindible para el tratamiento adecuado del síncope vasovagal? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:368-373.
11. Ruiz GR, García CR, Morell CS, Botella SS, López MV. Test de mesa basculante: ¿Es imprescindible para el tratamiento adecuado del síncope vasovagal ? Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:374-382.
12. Fenton A, Hammill SC, Rea RF. Vasovagal Syncope. *Ann Intern Med.* 2000;133:714-725.
13. Grimm W, Degenhardt J, Hoffmann J. Syncope recurrence can better be predicted by history than by head-up tilt testing in untreated patients with suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 1997;18:1465-1469.
14. Sheldon R, Rose S, Flanagan P. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996;93:973-81
15. Brooks R, Ruskin J, Powell A. Prospective Evaluation of Day-to-Day Reproducibility of Upright Tilt-Table Testing in Unexplained Syncope. *Am J Cardiol* 1993;71:1289-1992.
16. Natale A, Sra J, Dhala A. Efficacy of Different Treatment Strategies for Neurocardiogenic Syncope. *PACE* 1995;18[Pt.1]:655-662.
17. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999;84:3Q-9Q.
18. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for syncope. *JACC*;1996;2c 63–75.
19. Sneddon JF, Camm J. Vasovagal syncope: classification, investigation and treatment. *Br J Hosp Med.* 1993;49,(5):329-334.
20. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, 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.
21. Morillo CA, Camacho ME, Word MA. Diagnostic utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope. *JACC* 1999;34,5:1587-1594.
22. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, Menozzi, Brignole M, Dinelli M. Nitroglycerin infusion during upright tilt: A new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;127:103-111.
23. Raviele A, Giada F, Brignole M, Menozzi C, Marangoni E, Foglia G. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2000;85:1194-1198.

24. Ovadia M, Thoele D. Esmolol tilt testing with esmolol withdrawal for the evaluation of syncope in the young. *Circulation* 1994;89:223-235.
25. Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test. *Ann Intern Med* 1992;116:358-363.
26. Sheldon R, Killam S. Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:773-779.,
27. Newman D, Lurie K, Rosenqvist M, Washington C, Schwarta J, Scheinman M. Head-up tilt testing with and without isoproterenol infusion in healthy subjects of different ages. *PACE* 1993;16:7165-721.
28. Morillo Ca, Klein GH, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995;129:901-906.
29. Alehan D, Lenk M, Ozme S, Celiker A, Ozer S. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with and without isoproterenol in children with unexplained syncope. *PACE* 1997;20:1769-1776.
30. Flammang D, Erickson M, McCarville S, Church T, Hamani D, Donal E. Contribution of Head-up tilt testing and ATP testing in assessing the mechanisms of vasovagal syndrome. Preliminary results and potential therapeutic implications. *Circulation* 1999;99:2427-2433.
31. Aerts AJ, Dendale P, Strobel G, Block P. Sublingual nitrates during head-up tilt testing for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1997;133:504-507.
32. Aerts AJ, Dendale P, Daniels C, Meyvisch P, Kaufman L, Strobel G, Block P. Intravenous nitrates for pharmacological stimulation during head-up tilt testing in patients with suspected vasovagal syncope and healthy controls. *PACE* 1999;22:1593-1598.
33. Di Girolano E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barsotti A. Evaluation of the effects of diverse therapeutic treatments versus no treatment of patients with neurocardiogenic syncope. *Cardiologia* 1998;43:833-837.
34. Ammirati F, Colivicchi F, Biffi A, Magris B, Pandozi C, Santini M. Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Hear J* 1998;135:671-176.
35. Kouakam C, Vaksman G, Pachy E. Long-term follow-up of children and adolescents with syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1618-1625.
36. Tercedor L, Díaz J, Aguado M. El test de basculación en la evaluación del síncope de origen desconocido. ¿Existen diferencias entre niños y adultos?. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:189-195.

37. Bloomfield D, Maurer M, Bigger J. Effects of age on outcome of tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1999;83:1055-1058.
38. Kaufmann H, Neurally mediated syncope: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *NEUROLOGY* 1995;45(suppl 5):S12-S18.
39. Calkins H, Pharmacologic Approaches to Therapy for Vasovagal Syncope. *Am J Cardiol* 1999;84:20Q-25Q.
40. Sheldon R, Role of Pacing in the Treatment of Vasovagal syncope. *Am J Cardio* 1999;84:26Q-32Q.
41. Dorland DE. Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina. Interamericana-McGraw Hill. Vigésimosexta edición. 1988:265, 266, 406, 432, 454, 607, 936, 1146, 1147, 1166, 1502, 1550, 1687.
42. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V. Hurst's The Heart. Arteries and veins. McGraw-Hill. Ninth edition. 1998:231, 236-239.
43. Guadalajara JF. Cardiología. Méndez Editores. Quinta edición. 1998:25-31.
44. Lomeshow S. Adequacy of sample size in health studies. World Health Organization. John Wiley & Sons, Baffins Lane, Chichester. 1990:9-11.
45. SPSS, version 10 y 12. Statistical Package for the Social Sciences.

18. ANEXOS.

ANEXO I

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Registro No. _____

Por medio de la presente, acepto participar en el estudio "Validación del cuadro clínico del síncope vasovagal con la prueba de inclinación". Este título es complejo para mi comprensión; sin embargo se me ha explicado que el estudio consiste en realizar una prueba de inclinación, la cual es el procedimiento habitual para el estudio de mi enfermedad (Síncope vasovagal). Este estudio diagnóstico consiste en colocarme en una mesa de rayos X, la cual se inclinará a 70 grados durante 30 minutos, tiempo durante el cual se vigilará mi frecuencia cardíaca y presión arterial mediante un monitor. El estudio tiene la finalidad de reproducir los síntomas de mi enfermedad. De este se tomarán mediciones útiles para el conocimiento de del síncope vasovagal, así como con fines de la investigación.

Se ha hecho de mi conocimiento que el propósito del proyecto es conocer y comparar los síntomas de mi enfermedad con los datos en el estudio diagnóstico = prueba de inclinación.

Los riesgos potenciales de los procedimientos, son menores que los de una intervención quirúrgica. Siendo el mayor riesgo el que presente los síntomas y signos que he presentado previamente, que son el motivo de mi estudio en el servicio de Cardiología.

Estoy informado de que los datos obtenidos del estudio, son de carácter confidencial, y tienen el objetivo de mejorar la función del corazón en el caso de la patología que yo presento.

Así como conservo el derecho de retirarme del estudio si lo considero, sin que se afecte la atención médica que recibo.

México D.F., a _____ de _____ de _____.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

TESTIGO

TESTIGO

Anexo II

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Nombre del paciente _____ Fecha: _____

Edad: _____

Descripción general de los eventos sincopales por el (la) paciente:

No. De eventos de síncope totales: _____

No. De eventos de presíncope totales: _____

Patologías asociadas: _____

Prueba de inclinación: _____

DATOS CLÍNICOS RELACIONADOS AL SÍNCOPE VASOVAGAL		SI/NO
Subtipo de síncope vasovagal	Síncope precedido de síntomas autonómicos	
	Síncope súbito.	
	Presíncope	
Presentación en el tiempo	Presentación de síncope en racimos	
	Síncope en el último mes	
	Síncope en los últimos tres meses	
	Presíncope en el último mes	
	Presíncope en los últimos tres meses	
Condición postural	Posición de pie	
	Posición sedente	
Situación	Situacional	
	Síncope de esfuerzo	

	Bipedestación prolongada	
	Al ortostatismo	
Duración del síncope	Duración breve	
Condición al despertar	Despertar asintomático	
Síntomas y signos asociados	Ansiedad	
	Anticipación al síncope	
	Cansancio	
	Cefalea.	
	Crisis convulsivas durante los eventos	
	Debilidad.	
	Diaforesis.	
	Disnea	
	Dolor torácico.	
	Fatiga.	
	Frío generalizado	
	Frío en manos y pies	
	Malestar abdominal	
	Malestar general	
	Mareo.	
	Mialgias	
	Nausea.	
	Palidez.	
	Palpitaciones.	
	Parestesias	
	Sensación de muerte	
	Somnolencia.	
	Temblores.	
	Tinnitus	
	Visión borrosa.	
	Visión oscura	
	Vómito.	

19. TABLAS Y FIGURAS:

Tabla 1. CUADRO CLÍNICO DEL SÍNCOPE VASOVAGAL LISTA DE DATOS CLÍNICOS AISLADOS	
Subtipo de síncope vasovagal	Síncope precedido de síntomas autonómicos
	Síncope súbito.
	Presíncope
Presentación en el tiempo	Presentación de síncope en racimos
	Síncope en el último mes
	Síncope en los últimos tres meses
	Presíncope en el último mes
	Presíncope en los últimos tres meses
Condición postural	Posición de pie
	Posición sedente
Situación	Situacional
	Síncope de esfuerzo
	Bipedestación prolongada
	Al ortostatismo
Duración	Duración breve
Condición al despertar	Despertar asintomático
Síntomas y signos asociados	Ansiedad
	Anticipación al síncope
	Cansancio
	Cefalea.
	Crisis convulsivas durante los eventos
	Debilidad.
	Diaforesis.
	Disnea
	Dolor torácico.

	Fatiga.
	Frío generalizado
	Frío en manos y pies
	Malestar abdominal
	Malestar general
	Mareo.
	Mialgias
	Nausea.
	Palidez.
	Palpitaciones.
	Parestesias
	Sensación de muerte
	Somnolencia.
	Temblores.
	Tinnitus
	Visión borrosa.
	Visión oscura
	Vómito.

TABLA NO. 2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

	n =				
EDAD	182	Min 13	Max 54	Media 27	DE 10
SEXO	182	Masculino	Femenino		
		64(35.2%)	118(64.8%)		
INDIVIDUOS	182	CON SÍNCOPE	SIN SÍNCOPE	91	
		91			
PRUEBA DE INCLINACIÓN	182	POSITIVAS	NEGATIVAS		
		78 (42.9%)	104 (57.1%)		
PBA. INC. +	78	PACIENTES	PACIENTES SIN		
		CON SÍNCOPE	SÍNCOPE	7	
		71			
PBA. INCL -	104	CASOS	20	CONTROLES	84

TABLA NO. 3. RESULTADOS DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN RESPECTO AL TIPO DE SÍNCOPE

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN			
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL
SÍNCOPE SÚBITO	46	6	52
SÍNCOPE PRECEDIDO DE SÍNTOMAS AUTONOM.	51	7	58
PRESÍNCOPE	40	17	57

TABLA NO.4. DATOS CLÍNICOS (SIGNOS Y SÍNTOMAS) AISLADOS EN RELACIÓN A LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

PRUEBA DE INCLINACIÓN/DATOS CLÍNICOS : Chi Cuadrada				
	POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL	VALOR DE P
Ansiedad	55	17	72	<0.000
Anticipación al síncope	66	18	84	<0.000
Cansancio	28	19	47	0.006
Cefalea.	19	15	34	0.06
Crisis convulsivas durante los eventos	29	0	29	<0.000
Debilidad.	34	19	53	<0.000
Diaforesis.	46	9	55	<0.000
Disnea	43	11	54	<0.000
Dolor torácico.	21	7	28	<0.000
Fatiga.	29	20	49	0.006
Frío generalizado	37	15	52	<0.000
Frío en manos y pies	21	5	26	<0.000
Malestar abdominal	26	8	34	<0.000
Malestar general	59	15	74	<0.000
Mareo.	71	27	98	<0.000
Mialgias	15	12	27	0.109
Nausea.	29	5	34	<0.000
Palidez.	65	11	76	<0.000
Palpitaciones.	55	14	69	<0.000
Parestesias	24	12	36	0.001
Sensación de muerte	20	7	27	<0.000
Somnolencia.	14	7	21	0.018
Temblor.	9	13	22	0.516
Tinnitus	16	8	24	0.011
Visión borrosa.	13	3	16	<0.001
Visión oscura	63	11	74	<0.000
Vómito	12	1	13	<0.000

TABLA NO. 5 ANÁLISIS FACTORIAL: PRUEBA DE KAISER -MEYER-OLKIN Y ESFERICIDAD.

Medida de suficiencia de muestreo de Kaiser-Meyer-Oklin		0.946
Prueba de esfericidad de Bartlett	Aproximación Chi ²	2631.5
	Significancia	0.000

TABLA NO. 6 ANÁLISIS FACTORIAL: MATRIZ DE VALORES ANTI-IMAGEN.

TABLA NO. 7 ANÁLISIS FACTORIAL: VARIANZA DE LOS COMPONENTES

Total de la varianza explicada^a

Componentes	Valores Eigen iniciales			Extraction de Suma de cargas de cuadrados		
	Total	% de Varianza	% Acumulado	Total	% de Varianza	% Acumulado
1	8.838	22.095	22.095	8.838	22.095	22.095
2	4.083	10.208	32.303	4.083	10.208	32.303
3	2.583	6.459	38.762	2.583	6.459	38.762
4	2.120	5.300	44.062	2.120	5.300	44.062
5	1.817	4.543	48.605	1.817	4.543	48.605
6	1.719	4.299	52.904	1.719	4.299	52.904
7	1.571	3.926	56.830	1.571	3.926	56.830
8	1.429	3.572	60.402	1.429	3.572	60.402
9	1.301	3.253	63.655	1.301	3.253	63.655
10	1.201	3.003	66.658	1.201	3.003	66.658
11	1.136	2.840	69.498	1.136	2.840	69.498
12	1.058	2.644	72.142	1.058	2.644	72.142
13	.936	2.340	74.482			
14	.910	2.276	76.758			
15	.846	2.115	78.873			
16	.776	1.941	80.813			
17	.717	1.791	82.605			
18	.671	1.677	84.282			
19	.651	1.627	85.909			
20	.635	1.587	87.496			
21	.572	1.430	88.925			
22	.487	1.217	90.143			
23	.450	1.126	91.268			
24	.394	.985	92.253			
25	.363	.907	93.159			
26	.358	.894	94.054			
27	.314	.784	94.838			
28	.300	.751	95.589			
29	.249	.621	96.210			
30	.236	.589	96.799			
31	.215	.538	97.337			
32	.202	.506	97.842			
33	.187	.468	98.311			
34	.161	.403	98.713			
35	.134	.334	99.047			
36	.113	.282	99.329			
37	9.688E-02	.242	99.571			
38	8.733E-02	.218	99.789			
39	7.409E-02	.185	99.975			
40	1.018E-02	2.545E-02	100.000			

Método de Extracción: Análisis de componentes principales.

a. Sólo los casos para los cuales la prueba de inclinación fue positiva.

Tabla No. 7: La extracción de 12 componentes, posterior a la reducción de datos, explica el 72% de la varianza.

FIGURA NO. 1 ANÁLISIS FACTORIAL: CONFIGURACIÓN DE LOS COMPONENTES.

Configuración de los componentes en el espacio

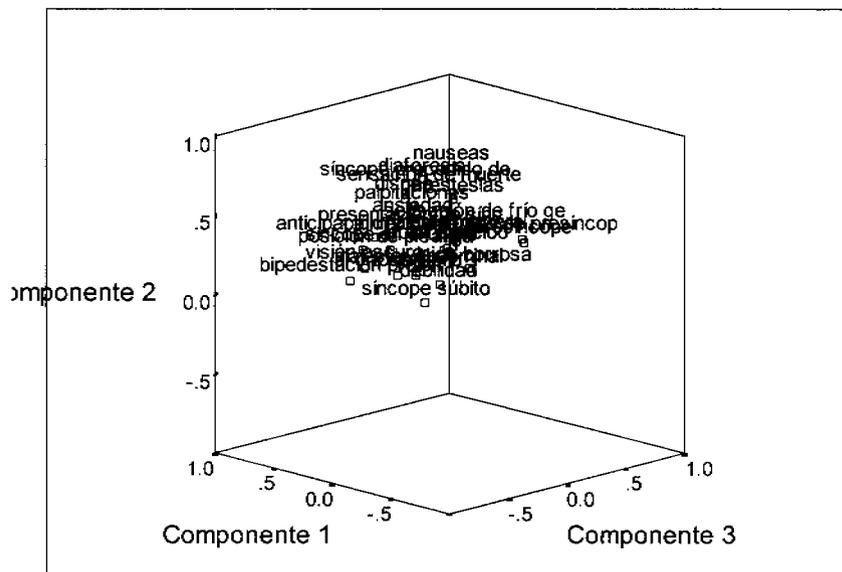


Figura No. 1: Análisis factorial con distribución de los componentes en forma espacial, donde se observa que los datos clínicos se agrupan en los componentes 2 y 3, sin embargo varios de ellos se sobreponen sin dar una clasificación precisa. Por esto, el análisis continuó aplicándose para buscar el menor número de componentes que explicaran nuestra pregunta de investigación.

TABLA NO. 8 ANÁLISIS FACTORIAL. EXTRACCIÓN DE LOS COMPONENTES FINALES.

DATOS CLÍNICOS	COMPONENTES		
	1	2	3
Presíncope	.156	.949	.212
Eventos de presíncope en el último mes	.174	.958	.171
Posición de pie	.864	.157	8.901E-02
Bipedestación prolongada	.843	8.929E-02	8.532E-02
Palidez	.859	.212	9.307E-02
Fatiga	9.938E-02	.168	.881
Dolor torácico	.161	.238	-2.07E-02
Debilidad	.173	.131	.879

Análisis de componentes principales con método de rotación Quartimax y normalización de Kaiser. Se obtuvieron tres componentes principales, considerando como valor significativo aquellos mayores de 0.800.

TABLA NO. 9 ANÁLISIS FACTORIAL: VARIANZA .

VARIANZA EXPLICADA POR LOS COMPONENTES PRINCIPALES.			
COMPONENTES	TOTAL	% DE VARIANZA	% ACUMULADO
1	2.315	28.943	28.9
2	1.997	24.968	53.9
3	1.646	20.577	74.5

FIGURA NO. 2. ANÁLISIS FACTORIAL: GRÁFICA DE LOS COMPONENTES FINALES.

GRAFICA DE COMPONENTES

ROTACIÓN VARIMAX

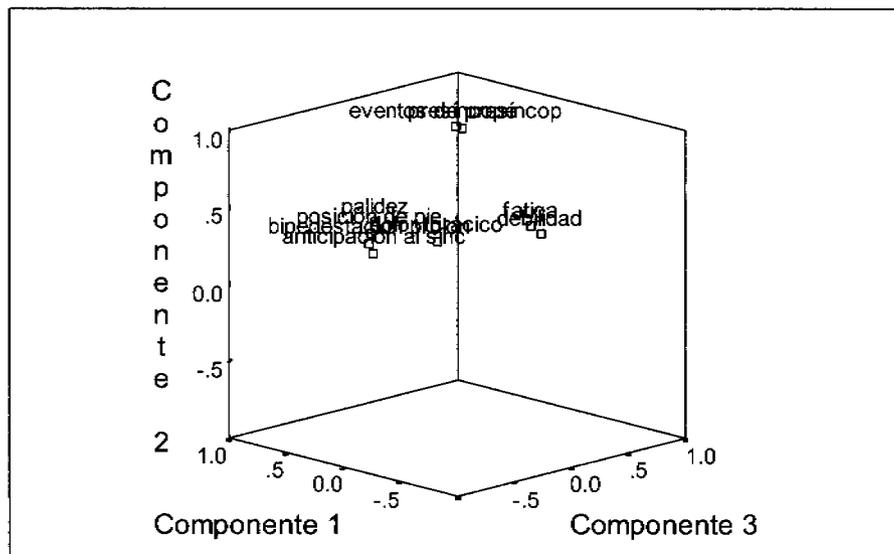


Figura No. 2. Obtención de componentes finales. Distribución en el espacio con rotación varimax donde se observa claramente la agrupación de los datos clínicos en tres componentes principales.