



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA
BASAL EN LOS PACIENTES CON SÍNCOPE
NEUROCARDIOGÉNICO: ¿TIENE ALGÚN VALOR?

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN:

CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. VÍCTOR ALFONSO JIMÉNEZ DÍAZ

ASESOR:

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA

JEFE DE LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

AGOSTO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

VALIDACIÓN DE TESIS

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA

ASESOR DE TESIS

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. JOSÉ ENRIQUE HERNÁNDEZ LÓPEZ
COORDINADOR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. VÍCTOR ALFONSO JIMÉNEZ DÍAZ

AGRADECIMIENTOS

❖ A mi Esposa Karolina:

Por estar a mi lado en esta increíble aventura pasajera y ser mi compañera eterna.

❖ A mis Familia:

Por estar siempre conmigo y darme siempre su apoyo incondicional.

❖ A mis Maestros:

Llenos de conocimientos, experiencias y sabiduría. Gracias por compartirlas y creer en mí.

❖ A mis Amigos y compañeros:

Siempre en mi mente y corazón. Gracias por todas las experiencias vividas juntos y por la amistad sincera.

❖ Al Hospital Español:

Gran institución formadora de grandes médicos y hombres. Gracias por la oportunidad y los recuerdos.

“Ellos podrán renovar su fuerza,
podrán ascender con alas como águilas,
podrán correr y no cansarse,
podrán caminar sin desmayarse”

Isaiah 40:31

La Biblia

“Aquellos que sufren de desmayos frecuentes y severos,
usualmente mueren de manera súbita”.

Hipócrates

Aforismos 2.41

1000 A.C.

“Solo si uno sabe las causas del síncope,
será capaz de reconocer su aparición y combatir la causa”.

Maimonides

1135-1205 D.C.

“Si salvas una vida humana,
es como si salvaras a la humanidad entera”.

Sura Maida

El Corán 5:32

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
I. MARCO TEORICO.....	3
I.A. Introducción.....	3
I.B. Definición.....	4
I.C. Importancia.....	6
I.D. Datos demográficos.....	7
I.D.1. Incidencia global.....	7
I.D.2. Incidencia por tipo de síncope.....	8
I.D.3. Costos con síncope.....	9
I.E. Clasificación.....	10
I.F. Fisiopatología del síncope	11
I.G. Factores genéticos.....	14
I.H. Síndrome vasovagal.....	15
I.I. Síndrome neurocardiogénico maligno	17
I.J. Abordaje del paciente con síncope.....	17
I.J.1. Historia clínica y Exploración física.....	17
I.J.2. Estudios diagnósticos complementarios.....	19
I.J.2.a. Electrocardiograma de 12 derivaciones.....	19
I.J.2.b. Ecocardiograma transtorácico.....	20
I.J.2.c. Monitoreo Holter.....	20
I.J.3. Prueba de inclinación en mesa basculante.....	20
I.J.3a. Indicaciones para la realización de estudio de inclinación en mesa basculante.....	22
I.J.3b. Contraindicaciones para la realización de estudio de inclinación en mesa basculante.....	23
I.J.3c. Clasificación de la respuesta en mesas basculantes positivas.....	23
I.J.3d. Complicaciones del estudio de inclinación en mesa basculante.....	25
I.J.4. Grabadoras implantables.....	25
I.K. Tratamiento de síncope.....	26

I.K.1. Medidas no farmacológicas.....	26
I.K.1.a. Contracciones isométrica.....	27
I.K.1.b. Ingesta de agua y sal.....	28
I.K.1.c. Entrenamiento de inclinación.....	28
I.K.2. Tratamiento farmacológico.....	29
I.K.3. Grupos de medicamentos específicos.....	30
I.K.3.a. Bloqueadores de los receptores β – adrenérgicos.....	30
I.K.3.b. Desoprimida y otros anticolinérgicos.....	32
I.K.3.c. Inhibidores de recaptura de serotonina.....	33
I.K.3.d. Fludrocortisona.....	34
I.K.3.e. Midodrina y otros vasoconstrictores.....	35
I.K.3.f. Otros fármacos.....	36
I.K.4. Implantación de marcapaso definitivo.....	37
II. JUSTIFICACION.....	39
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
IV. HIPOTESIS.....	42
V. OBJETIVOS.....	42
VI. MATERIAL Y METODOS.....	43
VI.A. Protocolo utilizado	44
VI.B. Definición de las variables de estudio.....	46
VI.C. Métodos, técnicas y procedimiento de recolección de la información.....	49
VI.D. Análisis estadístico.....	50
VI.E. Aspectos éticos.....	50
VII. RESULTADOS.....	51
VII.A. Población.....	51
VII.A.1. Distribución por sexo y edad.....	51
VII.B. Frecuencia de síncope según tipo de respuesta en la prueba de inclinación en mesa basculante.....	51
VII.C. Descripción del electrocardiograma basal.....	52

VII.D. Relación del electrocardiograma basal con el resultado de la prueba de inclinación.....	54
VII.E. Tipo de respuesta hemodinámica de los pacientes con síncope durante la prueba de inclinación.....	54
VII.F. Relación de la respuesta hemodinámica durante la prueba de inclinación con el tipo de síncope.....	55
VII.G. Análisis según género.....	55
VII.H. Análisis de los pacientes con repolarización precoz en el electrocardiograma basal según género y respuesta en la prueba de inclinación.....	58
VII.I. Análisis del electrocardiograma inicial con otras variables.....	60
VIII. DISCUSION.....	61
IX. CONCLUSIONES.....	67
X. BIBLIOGRAFIA.....	69
XI. ANEXOS.....	75
XII. TABLAS.....	78
XIII. GRAFICAS.....	81

RESUMEN

CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL EN LOS PACIENTES CON SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO:

¿TIENE ALGÚN VALOR?

Hospital Español de México, Agosto del 2009.

OBJETIVOS: Analizar el electrocardiograma inicial de los pacientes referidos a estudio de Mesa Basculante por síncope y determinar si existe alguna característica en común que se relacione con una mayor incidencia de síncope.

METODOS: De los 1100 pacientes seleccionados, se incluyeron en el estudio 912 pacientes referidos para realización de Mesa Basculante por síncope. El subgrupo de pacientes con patrón de repolarización precoz en el electrocardiograma basal se clasificó en 2: pacientes con Mesa Basculante positiva o negativa para síncope. Para el análisis estadístico se utilizaron las pruebas T de student, chi 2 y regresión lineal.

RESULTADOS: De los 912 pacientes estudiados, el 61% eran mujeres (556). La edad promedio fue de 46.92 ± 22 años. El síncope más común fue el mixto con predominio vasodepresor en el 38.8% de los pacientes y el vasodepresor puro en el 33.8%. El 7.5% de los pacientes tuvieron una prueba sugestiva pero no concluyente y 5.5% de la población referida estudio tuvo una prueba negativa.

El 34.2% de los pacientes tuvieron electrocardiograma inicial normal. La alteración más frecuente fue la Repolarización Precoz en el 20% seguido del bloqueo incompleto de rama derecha en el 7.7%. El ritmo más frecuente fue el sinusal en el 72.4% (330=660) de los pacientes. El eje de la onda P y del QRS, la onda P, el segmento PR y ST, el complejo QRS y el QTc fueron normales.

El 47.8% de las mujeres con síncope tuvieron un electrocardiograma inicial normal, a diferencia de los hombres (12.9%); además, solamente el 5% de la mujeres tuvieron Repolarización Precoz en el electrocardiograma inicial, a diferencia de los hombres en el 42.7%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0001$).

El 88.6% de los hombres con Repolarización Precoz fueron positivos en la mesa basculante para síncope vasodepresor, a diferencia de los pacientes con electrocardiograma inicial normal (72.7%) o con cualquier otra alteración (75.4%, $p=0.029$).

Mediante un modelo de regresión lineal, se analizó al subgrupo de pacientes hombres con síncope y Repolarización Precoz en el electrocardiograma inicial, resultando con un riesgo de 3.972 (1.7–9.2 DS, IC al 95%) veces mayor de tener síncope neurocardiogénico vasodepresor puro o mixto con predominio vasodepresor que los pacientes sin Repolarización Precoz ($p=0.001$) ajustado para la edad.

CONCLUSIONES: En nuestro estudio, los pacientes con Repolarización Precoz en el electrocardiograma de base tuvieron mayor incidencia de Mesa Basculante positiva para síncope neurocardiogénico vasodepresor en comparación con aquellos que no tuvieron Repolarización Precoz. Los pacientes de sexo masculino con síncope y Repolarización Precoz en el electrocardiograma de base, tiene 3.97 veces más de posibilidades para el desarrollo de síncope neurocardiogénico de tipo vasodepresor puro o mixto de predominio vasodepresor.

I. MARCO TEÓRICO

I.A. INTRODUCCIÓN

El Síncope es un problema de salud común, al que se enfrenta una gran parte de la población abierta al menos una vez en su vida, causado por múltiples condiciones, desde entidades benignas y que no repiten o esporádicas, hasta patologías serias, limitantes, crónicas, recurrentes y potencialmente fatales. Es una entidad que no respeta raza, edades, género o clases sociales. Desafortunadamente existen un gran número de causas potenciales, lo que hace su diferenciación muy difícil, costosa, desafiante, y reta día a día, y paciente a paciente, al clínico y especialista de las distintas áreas que la enfrentan.

Debido a esto múltiples intentos se han realizado para simplificar su abordaje mediante la realización de guías, consenso de expertos, trabajos, etc.; sin embargo, para lograrlo se requiere una muy cuidadosa integración de los datos clínicos obtenidos del interrogatorio y la exploración física combinados, ambos de manera completa y minuciosa. Además, en la gran mayoría de las ocasiones, es necesaria la realización de estudios diagnósticos complementarios que ayuden a confirmar la sospecha diagnóstica clínica, lo que retarda el diagnóstico, incrementa los costos, las hospitalizaciones y los días de estancia intrahospitalaria.

A pesar del cada vez mayor y más profundo conocimiento de las causas y mecanismos fisiopatológicos del síncope, el manejo puede ser confuso, con resultados frustrantes y que muchas veces pueden parecer inútiles o infructíferos.

Es importante reconocer y entender claramente la causa del síncope ya que el tratamiento va dirigido específicamente a la reducción del riesgo y de los síntomas, así como a tener herramientas diagnósticas de menor costo, de fácil interpretación y mayor certeza diagnóstica, para evitar la realización de estudios de mayor complejidad y costos.

I.B. DEFINICIÓN

A pesar de lo que podemos pensar, tratar de definir el síncope no es fácil, y su descripción ha sufrido modificaciones con el paso de los años y con el más amplio conocimiento de su fisiopatología.

Etimológicamente, la palabra síncope deriva del griego, con las siguientes raíces: “*syn*” que significa *con*, y “*koptein*” que significa *cortar o interrumpir*.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹ para el manejo del síncope lo definen como:

“Pérdida transitoria y autolimitada del estado de conciencia que usualmente lleva a una caída. Su aparición es relativamente rápida y la recuperación subsecuente es espontánea, completa y usualmente rápida. Su mecanismo subyacente es hipoperfusión cerebral de manera global y transitoria”.

El American College of Cardiology en conjunto con el American Heart Association² propuso en el año 2006 una definición mucho más sencilla:

“Síncope es una pérdida súbita y transitoria del estado de conciencia”.

La mayoría de los textos especializados en el síncope³ lo definen como:

“Pérdida súbita y transitoria de la conciencia asociada a ausencia total del tono postural seguida de una rápida y usualmente completa recuperación, sin la necesidad de una intervención para detener el episodio”.

En ocasiones pueden existir pródromos, que pueden ser alarmantes pero no son específicos. Es generalmente desencadenado por un proceso que resulta en una interrupción del flujo sanguíneo cerebral de manera súbita y transitoria (5 a 20 segundos), principalmente al sistema activador reticular ascendente.

Los síntomas como debilidad, confusión transitoria o estado confusional transitorio, pérdida de la memoria, mareos, luces en la cabeza, casi pérdida de la conciencia (pre síncope o casi síncope) son, en muchas ocasiones, etiquetados como síncope verdaderos.

Su distinción con episodios de confusión, intoxicación, convulsiones o sueño puede no ser completamente clara y, para dificultar su distinción aun más, en los pacientes ancianos, ya de por sí confundidos, pueden caer y desmayarse con solo un vago recuerdo del evento.

La amplia gama de presentaciones clínicas confunde ampliamente al paciente y más aun al médico. Por lo que su diferenciación adecuada y determinación de los mecanismos desencadenantes puede ser compleja aun bajo monitorización amplia y completa.

Así, el espectro de manifestaciones es muy amplio y puede ir desde un desmayo sin repercusión en un sujeto sano, hasta un cuadro que semeja las crisis descritas por Morgagni, Adams y Stokes. Puede ocurrir sin pródromos, aunque generalmente es la culminación de un conjunto de síntomas y signos premonitorios que incluyen palpitaciones, visión borrosa, náusea, calor, diaforesis y mareo.

I.C. IMPORTANCIA

“La única diferencia entre el síncope y la muerte súbita es que en uno despiertas”.

El síncope puede ser un signo premonitorio de un problema cardiaco serio, incluyendo paro cardiaco, aunque generalmente es benigno y autolimitado, en ocasiones puede simular paro cardiaco o inclusive ser su precursor. Muchas causas del síncope, generalmente cardiaca, son potencialmente fatales (estenosis aórtica, taquicardia ventricular, bloqueo AV, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, etc.) y deben sospecharse siempre de manera inicial, primordialmente en pacientes ancianos, ya que los podemos dejar pasar desapercibidos, por lo que una evaluación inicial dirigida e inmediata es importante para evitar muertes. Aunque menos común, también la población joven con síncope están en riesgo, ya que algunos padecimientos congénitos (síndrome de QT corto o largo, síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, cardiomiopatía hipertrófica, estenosis aórtica congénita, etc.) deben ser considerados.

Esta entidad tiene un gran impacto en la vida cotidiana de los pacientes que la sufren, algunos presentan miedo y dificultad para retomar el nivel previo de actividades hasta llegar algunos a la inactividad completa, mientras que otros muestran una completa falta de interés y preocupación. Aunque el síncope sea de origen benigno, puede tener un impacto muy importante en la calidad de vida y puede propiciar cambios dramáticos en el estilo de vida de sus portadores, autoimponiéndose ellos mismos o sus familiares límites para sus actividades diarias como manejar, trabajar, hacer deportes, independientemente de las preocupaciones y recomendaciones de sus médicos. Este grado de alteración en la funcionalidad se ha comparado con los pacientes que sufren enfermedades crónicas como artritis reumatoide, lumbalgia crónica o EPOC⁴.

Más del 76% de los pacientes que sufren de síncope cambian alguna de las actividades de su vida diaria, el 64% restringe su tiempo de conducir su auto, y el 39% cambiara de empleo⁴. Hasta un 73% se volverán ansiosos y depresivos, especialmente si la causa no es determinada y tratada^{5,6}.

Además del daño en la vida cotidiana y el emocional, el daño físico causado por los episodios de síncope es de consideración. Las lesiones secundarias al síncope suceden en el 17-35% de los pacientes⁷, principalmente en los pacientes con pérdida súbita e inesperada de la conciencia (conocido como crisis de Stokes-Adams), la cual habitualmente hace sospechar al médico de una causa cardíaca seria, lo que apoya a una estrategia de abordaje y tratamiento más agresiva. Lesiones menores ocurren en el 10-29%, fracturas en el 5-7% (más severas en los ancianos) y accidentes de tráfico en el 1-5% de los pacientes con síncope^{8,9}.

I.D. DATOS DEMOGRÁFICOS

Múltiples estudios de diversos autores han descrito los aspectos epidemiológicos y reportado la incidencia del síncope, desde las poblaciones mayormente afectadas, las edades y factores de riesgo, así como los costos. En México no contamos aun con estadísticas globales.

I.D.1. INCIDENCIA GLOBAL

La frecuencia del síncope y la mortalidad asociada varía según el género, la edad y la causa. En muchos de las series grandes, el 60% de los pacientes con síncope fueron mujeres, pero en el estudio de Framingham, los pacientes con síncope más jóvenes fueron mujeres, mientras que los de mayor edad fueron hombres¹⁰. En este estudio, el síncope ocurrió en el 3% de los hombres y 3.5% de las mujeres, basados en exámenes bianuales. Estudios retrospectivos en individuos sanos sugieren que más del 40% habían sufrido al menos un episodio de síncope³. La población evaluada, la definición utilizada de síncope, y los criterios diagnósticos contribuyen a la amplia variación en los datos publicados.

Se estima que probablemente entre el 20-30% de la población sufrirá de un episodio de síncope en su vida¹¹ y, que del 40-85% de los pacientes que acuden para evaluación del síncope, no tendrán recurrencia. Los porcentajes de recurrencia permanecen similares a pesar de la tan amplia y diferentes causas potenciales y a pesar de los tratamientos aparentemente efectivos.

El hecho de que el síncope sea una entidad frecuentemente aislada hace más difícil su diagnóstico y dificulta la necesidad de tratamiento (puede o no que recurra). Aun sin tratamiento, el síncope puede permanecer inactivo por un periodo prolongado o “responder” al aparente efecto de la evaluación por sí mismo. De hecho, muchas de las formas benignas de síncope parecen ser fuertemente influenciadas por el placebo. De cualquier manera, el objetivo del tratamiento, reducir la frecuencia y severidad de los episodios, es alcanzable. Al parecer es menos probable que el síncope recurra cuando la causa es diagnosticada apropiadamente y tratada efectivamente³.

I.D.2. INCIDENCIA POR TIPO DE SÍNCOPE

La incidencia de los diferentes tipos de síncope es variada según los autores y la clasificación utilizada. Kapoor¹² reportó en su estudio lo siguiente:

- Síncope de origen desconocido 34%,
- Síncope vasovagal 18%
- Síncope por arritmias 14%
- Síncope de origen neurológico 10%
- Síncope por hipotensión ortostática 8%
- Síncope situacional 5%
- Síncope por enfermedad orgánica cardíaca 4%

Datos muy similares fueron obtenidos por Soteriades y Evans¹³, quienes reportaron:

- ❖ Síncope de origen desconocido 36.6%
- ❖ Síncope vasovagal 21.1%
- ❖ Síncope por enfermedad cardíaca 9.5%

- ❖ Síncope por hipotensión ortostática 9.4%
- ❖ Síncope por otras causas (no especificadas) 7.5%
- ❖ Síncope secundario a medicamentos 6.8%

De manera global el síncope más frecuentemente observado y diagnosticado es el vasovagal entre un 18-25%, quedando una gran proporción sin ser determinada (30-40%).

Si analizamos su incidencia según el grupo de edad³, tenemos que:

- ✓ Jóvenes (menores de 35 años): síncope neurocardiogénico, situacional, psiquiátrico
- ✓ Edad media (35-65 años): síncope neurocardiogénico, origen cardiaco (arritmias, patología obstructiva)
- ✓ Ancianos (mayores de 65 años): multifactorial, origen cardiaco, hipotensión ortostática, medicamentos, origen neurológico.

I.D.3. COSTOS

El síncope es una entidad costosa, tanto para el paciente como para los sistemas de salud. En los EUA, más de un millón de pacientes son evaluados por síncope anualmente, resultando en 500,000 nuevos casos por año. Aproximadamente del 3-5% de las consultas en las salas de emergencias son para evaluar síncope. Entre el 1-6% de las admisiones hospitalarias por urgencias son por esta causa¹. El costo de evaluar y tratar a los pacientes con síncope excede los \$750 millones de dólares anuales. El costo promedio de admisión excede los \$5,500 dólares por paciente y la hospitalización es útil en solamente el 10% de los casos admitidos en quienes la etiología no es clara en la historia clínica, examen físico o electrocardiograma (EKG). El monto gastado en determinar la etiología de un síncope en 1982 fue de \$23,000 dólares, después de una estancia hospitalaria promedio de 9.1 días. Cuando un síncope vasodepresor no es reconocido, las evaluaciones pueden propiciar gastos tan altos como de \$78,000 dólares dependiendo las pruebas realizadas y la precisión diagnóstica¹⁴.

El paciente con síncope realiza en promedio 10.2 visitas al médico anualmente y acude con 3.2 especialistas en promedio por este problema. El costo de tratar las caídas y fracturas en los ancianos excede los \$7 billones de dólares anuales³.

I.E. CLASIFICACIÓN

Definir la causa del síncope y diferenciarlo de entidades que lo simulan, es de vital importancia, ya que tiene implicaciones de tratamiento y pronósticas. Sin embargo, debido al gran número de causas potenciales su clasificación etiopatogénica no es simple y es amplia.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹ clasifican al síncope de acuerdo con su fisiopatología, como sigue:

- Síndrome sincopal reflejo neuralmente mediado:
 - ❖ Al activarse el mecanismo reflejo, sucede vasodilatación y bradicardia, con una contribución variable de ambos sucesos a la hipoperfusión cerebral.
- Síncope ortostático:
 - ❖ Ocurre cuando el sistema nervioso autónomo es incapaz de llevar a cabo los mecanismos vasoconstrictores en relación a la postura corporal, lo cual lleva a vasodilatación e hipotensión ortostática. Dentro de este grupo quedan los pacientes con depleción de volumen.
- Síncope debido a arritmias:
 - ❖ Las arritmias causan una disminución del gasto cardíaco que propicia hipoperfusión cerebral y síncope.

- Síncope por patología estructural cardíaca:
 - ❖ Cuando la demanda sanguínea corporal global sobrepasa la capacidad del corazón para incrementar su gasto.
- Síncope por síndromes de secuestro sanguíneo:
 - ❖ Cuando un vaso sanguíneo es el encargado del aporte sanguíneo de cerebro y una extremidad torácica.

I.F. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE

Debido a las múltiples y muy variadas causas de síncope, es muy difícil, a veces imposible determinar la causa exacta. Aquí enlistamos las causas más comunes de síncope según Grubb et al³:

- ❖ Enfermedad Cardiovascular
 - Arritmias
 - ◆ Bloqueo AV con bradicardia
 - ◆ Pausas sinusales con bradicardia
 - ◆ Taquicardia ventricular y enfermedad cardíaca estructural
 - Alteraciones no arrítmicas o hemodinámicas
 - ◆ Cardiomiopatía hipertrófica
 - ◆ Estenosis aórtica
- ❖ Enfermedad no cardiovascular
 - Mecanismos reflejos
 - ◆ Síncope neurocardiogénico o vasodepresor
 - ◆ Por micción
 - ◆ Por deglución
 - Hipotensión ortostática
 - ◆ Disautonomía

- ◆ Depleción de volumen
- ◆ Enfermedad severa con reposo en cama
- Psicógenas
 - ◆ Histeria
 - ◆ Desorden de pánico
 - ◆ Desorden de ansiedad
- ❖ Otras causas
 - Síncope de origen desconocido
 - ◆ Cerca del 50% de los pacientes
 - Convulsiones no diagnosticadas
 - Síncope erróneamente diagnosticado
 - Estados confusionales secundarios a hipoglucemia, EVC, etc.
 - Secundario a medicamentos
 - ◆ Alcohol
 - ◆ Drogas ilícitas
 - ◆ Prescripción de medicamentos especialmente en ancianos.

El síncope vasovagal es el más común, su mecanismo contribuye al 30-80% de todos los episodios sincopales³. Puede ser causado o provocado por muchos estímulos que pueden ser difíciles de identificar y caracterizar, pueden ser altamente individualizados y pueden variar según el estado físico y emocional. El estrés emocional por sí solo (peligro, real o percibido, miedo, o ansiedad) son mecanismos disparadores o iniciadores comunes¹⁵, además del ejercicio intenso, estar de pie por tiempo prolongado, calor.

El reflejo responsable puede ser normal y auto limitado. Cuando existe fase prodrómica, se caracteriza por debilidad, diaforesis, visión borrosa o de luces brillantes, cefalea, náuseas y sensación de tener las extremidades frías. Aproximadamente el 30% de los pacientes adultos no la presentan, poniéndolos en mayor riesgo de sufrir caídas y lesiones secundarias. La fase sincopal es breve, con duración menor a 30 segundos en la mayoría de

los casos, durante la cual pueden presentarse movimientos semejantes a los de las crisis convulsivas, cuadro denominado “crisis de Stokes-Adams”. La recuperación habitualmente es rápida y espontánea, pudiendo acompañarse en algunos de casos de cefalea, debilidad, fatiga y palidez de pocos minutos de duración. El patrón evolutivo y de presentación del síncope neurocardiogénico es muy variable, ya que puede presentarse como cuadros muy aislados sin repetirse en un periodo largo de tiempo, o repetirse de manera muy frecuente y con periodos cortos entre episodios, o exacerbarse durante periodos de estrés laboral, escolar, familiar, cambios climáticos, principalmente en la temporada de calor.

En muchas ocasiones la sintomatología se limita a la fase prodrómica (llamada pre síncope) sin llegar al síncope como tal.

Cuando una situación específica inicia al síncope, es llamado situacional, por ejemplo el reflejo vasovagal puede ocurrir con pérdidas severas de volumen intravascular como resultado de una diarrea o hemorragias. Una evaluación completa y tratamiento a largo plazo están indicados solo cuando los episodios son recurrentes y no podemos identificar la causa desencadenante. En muchas ocasiones es difícil determinar el factor desencadenante responsable del reflejo vasovagal y el diagnóstico no es claro. Esto puede explicar en parte, la amplia variación de la frecuencia del diagnóstico del síncope neurocardiogénico entre reportes.

El síncope neurocardiogénico se caracteriza por la falla súbita del sistema autonómico para mantener la presión arterial y en algunas ocasiones la frecuencia cardíaca a nivel suficiente para asegurar una buena perfusión cerebral y de esta manera el estado de conciencia¹⁶.

Aunque la fisiopatología precisa de los mecanismos responsables del síncope neurocardiogénico no ha sido completamente esclarecida, numerosos estudios han demostrado que el sistema nervioso autónomo juega un papel fundamental. La estasis sanguínea en el sistema venoso y la disminución del retorno venoso provocan la activación de manera refleja del sistema nervioso simpático, dando lugar a liberación de renina y vasopresina, activación de los mecanorreceptores e inhibición del tono parasimpático, provocando un estado de hipercontractilidad cardíaca con vasoconstricción y taquicardia, lo que es detectado por el sistema nervioso central provocando un mecanismo reflejo que

induce bloqueo paradójico de la actividad simpática con aumento de la actividad parasimpática provocando vasodilatación periférica, bradicardia, hipotensión y síncope. La estimulación de los mecanorreceptores en vejiga, recto, esófago y pulmones pueden inducir un cuadro semejante, lo que es característico de otros síncope mediados neuralmente.

I.G. FACTORES GENÉTICOS

La historia familiar en los pacientes con síncope neurocardiogénico tiene gran importancia, primordialmente en los pacientes menores de 20 años. Varios estudios han demostrado que una gran proporción de pacientes con síncope vasovagal menores de 20 años (hasta el 90%) tienen un familiar de primer grado con síncope o que a pesar de nunca haber expresado el fenotipo sincopal, pueden tener una reacción vasovagal durante la prueba de inclinación^{17,18,19} lo cual ha despertado la posibilidad de una penetración incompleta o variabilidad genética de un padecimiento hereditario en los familiares de primer grado asintomáticos²⁰. Otra posible explicación alterna es que el síncope se manifieste solo cuando hay una interacción adecuada entre uno o más alelos y el medio ambiente. Entre los factores ambientales favorecedores están: agentes infecciosos, medicamentos, factores nutricionales, toxinas y estrés. Por lo que, la tendencia al síncope puede ser multifactorial y requerir de un estímulo ambiental para expresarse²⁰.

Otra alternativa es que este padecimiento represente una condición autosómica recesiva, con una frecuencia relativamente común de un alelo recesivo. El receptor β_1 adrenérgico es el subtipo dominante en el corazón y es el responsable de mediar los efectos cronotrópicos e inotrópicos. El Gen que codifica este receptor está localizado en el cromosoma 10q24-26, clonado en 1987, el cual está compuesto por un exón y consiste de 447 aminoácidos²⁰. Dos polimorfismos han recibido mucha atención, el primero que resulta en la substitución del aminoácido serina/glicina en la posición 49 (Ser49Gly), ha sido asociado con la frecuencia cardíaca en reposo. El otro es la substitución de glicina por arginina en la posición 389 (Arg389Gly).

Esta alteración produce efectos funcionales al modificar el acoplamiento del receptor $\beta 1$ con la adenililciclase mediante la acción estimulante de la proteína G para poder convertir el ATP en AMP cíclico (AMPc). El genotipo Arg389Gly se encontró con mayor frecuencia en los pacientes con una prueba positiva²¹ (54.6 vs 5.9%; razón de momios de 16, $p = 0.001$).

La frecuencia alélica de Glicina389 en los pacientes con prueba positiva fue también significativamente mayor que en el grupo negativo (30.3 vs 3.0%; $p = 0.004$). Apoyando este hallazgo, se encontró un gradiente decreciente en las frecuencias genotípicas Arg389Gly de los pacientes con prueba positiva pasiva, inducida por isosorbide y negativa (72.7, 45.5, y 5.9% respectivamente). Un gradiente similar se encontró en la frecuencia del alelo Gly389: 45.4, 22.7 y 3%. En contraste, ninguna diferencia se encontró en la posición 49. En la población mexicana sana la prevalencia alélica de Arg389 es mayor que la de Gly389 en comparación con caucásicos y asiáticos²². Estos resultados sugieren que los individuos con el genotipo Arg389Gly pueden ser más susceptibles al SVV debido a una menor respuesta cronotrópica e inotrópica inducida por el reto ortostático. Estos resultados han sido confirmados por Park JS et al²³, quienes demostraron que la presencia simultánea del alelo Gly389 del receptor $\beta 1$ adrenérgico con el Glu27 del receptor $\beta 2$ son el marcador más poderoso para predecir el riesgo de SVV, en un estudio multivariado que incluye también la edad, sexo, diabetes, hipertensión y el uso de beta bloqueadores (razón de momios = 3.0).

Todos estos resultados sugieren fuertemente que factores genéticos pueden jugar un papel determinante en la etiología del síncope neurocardiogénico. Sin embargo, es difícil definir si los síncope familiares tienen un fundamento genético o esta asociación obedece solo a la elevada prevalencia del síncope en la población general.

I.H. SÍNCOPE VASOVAGAL

Un episodio vasovagal es la causa más común de síncope. Los mecanismos vasovagales (neurocardiogénicos) pueden contribuir en un 30-80% de los casos³.

El síncope vasovagal clásico, también conocido como síncope neurocardiogénico, es mediado la mayoría de las veces, por estrés emocional u ortostatismo. Es causado por estímulos usualmente nocivos y puede habitualmente ser diagnosticado mediante una historia clínica adecuada. Es el más común de los síncope, causando más del 50% de los casos. Numerosos factores pueden precipitarlo, como un estado postprandial, ortostatismo, ejercicio prolongado, exposición al calor, dolor intenso, emociones, consumo de alcohol, deshidratación, etc³.

Los eventos sincopales de esta naturaleza tienen tres fases:

1. *Fase prodrómica o aura*: precede a la pérdida de la conciencia, en la que el paciente tiene la sensación inminente de desmayo, también llamada pre síncope. Se caracteriza por síntomas muy diversos como mareo, debilidad, malestar general, malestar epigástrico, náusea, vómitos, palpitaciones, cefalea, ahogo, visión borrosa, entre otras. Estas manifestaciones pueden durar desde segundos a minutos, y en muchas ocasiones le permiten al paciente detectar el potencial desmayo, reposar, evitar golpearse y abortar el cuadro.
2. *Pérdida de la conciencia propiamente dicha*: Habitualmente no es recordada por el paciente. Los testigos de un episodio sincopal generalmente relatan que el paciente se pone pálido y sudoroso, con la piel fría y pupilas dilatadas. No son raros los movimientos tónicos y/o clónicos, producidos al alcanzar el umbral anóxico del cerebro.
3. *Periodo post sincopal*: la pérdida del conocimiento es usualmente breve aunque puede durar hasta varios minutos. Es autolimitada y con recuperación completa y prácticamente sin confusión postictal. Pueden manifestar náusea, cefalea y sensación de cansancio generalizado que puede llegar a durar horas. En el caso de los ancianos, suelen tener manifestaciones atípicas como desorientación y disartria.

El síncope vasovagal no clásico puede presentarse en otras entidades como síncope situacional, síndrome del seno carotídeo, síndrome de taquicardia postural ortostática y por hipotensión ortostática temprana.

I.I. SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO MALIGNO

Mientras que las causas neurocardiogénicas del síncope son generalmente benignas, se determinado como “síncope neurocardiogénico maligno” a aquel síncope vasovagal que tiene episodios recurrentes, sin pródromos obvios o estímulos desencadenantes aparentes, asociado a traumatismos importantes y/o convulsiones, refractario a tratamiento y acompañados de periodos de la asistolia prolongados^{24,25} (más de 5 segundos, principalmente de origen cardioinhibitorio). Actualmente se sabe que son pacientes que generalmente no presentan pródromos o éstos son de muy corta duración lo que no les permite tomar medidas precautorias para evitar lesionarse, generalmente ocurre en el subtipo cardioinhibitorio grave, con asistolia prolongada, aunque no es exclusivo del mismo. Sus implicaciones específicas son inciertas y su pronóstico y tratamiento aun no está bien definido. Reportes indican que la prueba de inclinación a mostrado tener una reproducibilidad del 100% en estos pacientes, y obtener una prueba negativa bajo tratamiento se asocia con alta probabilidad de éxito clínico en el tratamiento²⁵.

I.J. ABORDAJE INICIAL DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

I.J.1. HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Requiere un análisis cuidadoso de los síntomas y hallazgos físicos, y una integración de todas las pistas del interrogatorio realizado al paciente y otras personas presentes. No existe una batería específica de pruebas diagnosticas indicadas o siempre útiles. La evaluación extensa es generalmente innecesaria, cara y en las ocasiones riesgosa. Los clínicos deben basar sus decisiones en las características de la historia y examen físico tratando de que sea lo más precisa y completa posible. El lugar de evaluación es importante, ya que en la sala de la emergencia las decisiones inmediatas de hospitalización o alta y seguimiento externo son cruciales. Sorprendentemente pocos pacientes admitidos por síncope se benefician de esta decisión.

En el interrogatorio debemos de poner especial énfasis en:

- Características y duración del episodio
- Versiones del pacientes y testigos
- Edad del paciente
- Enfermedades concomitantes
- Síntomas asociados al episodio
- Síntomas premonitorios
- Síntomas inmediatamente posteriores al síncope
- Circunstancias alrededor del episodio
- Consideraciones en cuanto a la actividad, posición corporal, postura, estado emocional
- Número, frecuencia y momento de presentación de episodios previos
- Medicación previa
- Historia familiar

Los pacientes con la historia de síncope único o distante pueden ser evaluados con menor prontitud que los pacientes hospitalizados o con cardiopatía conocida. Se desarrollado varios algoritmos clínicos intentando simplificar su abordaje, pero dividido de la diversa naturaleza del síncope no sido útiles, de hecho algunos son complejos, y pueden confundir más que ayudar.

En la exploración física debemos de poner especial atención en los signos vitales, ya que pueden proporcionar datos importantes que orienten al diagnóstico presuncional hecho por el interrogatorio.

La presión arterial debe medirse en varias posiciones buscando cambios ortostáticos y poner atención en los cambios en la frecuencia cardíaca.

La estimulación mediante el masaje del seno carotídeo es importante para determinar hipersensibilidad del seno carotídeo como causa del síncope, aunque puede coexistir con otras causas. Antes del masaje debemos cerciorarnos de la ausencia de soplos carotídeos para evitar fenómenos embólicos así como mantener al paciente mediante monitorización electrocardiográfica continua.

I.J.2. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARIOS

Habitualmente la historia clínica y a exploración física se complementan con un electrocardiograma basal, y puede incluir Ecocardiograma transtorácico, Holter de 24 hrs. y tomografía axial computarizada con la finalidad de descartar enfermedades cardiovasculares o neurológicas.

I.J.2.a. ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES

El electrocardiograma es el estudio inicial más común en los pacientes con síncope. Es simple, barato y libre de riesgos, y puede proporcionar información útil en 5-10% de los pacientes, primordialmente en relación a arritmias, trastornos eléctricos, alteraciones estructurales, teniendo alteraciones electrocardiográficas no concluyentes el 20-80% de los casos³.

Un electrocardiograma normal está asociado a un riesgo bajo de síncope de origen cardíaco¹. Sin embargo, en los pacientes con síncope neurocardiogénico, sospechado fuertemente por la historia clínica, el electrocardiograma basal no ha mostrado tener alguna alteración consistente que permita apoyar el diagnóstico clínico, por lo que muchos de estos pacientes terminan en estudios más complejos y costosos, en ocasiones corriendo riesgos inherentes al estudio diagnóstico, para determinar el tipo de síncope mediante la realización de pruebas diagnósticas más complejas.

I.J.2.b. ECOCARDIOGRAMA

El Ecocardiograma, en sus distintas modalidades, es un estudio frecuentemente utilizado en los pacientes con síncope, con la finalidad de descartar patologías estructurales o funcionales cardiacas, pero su capacidad diagnóstica es baja en ausencia de hallazgos clínicos o electrocardiográficos sugestivos. Las principales alteraciones sospechadas susceptibles de ser detectadas por este método son las valvulopatías, cardiomiopatías, anomalías segmentarias de la movilidad miocárdica sugerentes de isquemia, enfermedades infiltrativas, embolismos pulmonares, aneurismas, disección aórtica, etc. Aunque el este grupo de pacientes constituye un porcentaje etiológico pequeño de síncope, las guías Norteamericanas y Europeas actuales recomiendan ampliamente su realización si existe una sospecha clínica^{1,2}.

I.J.2.c. HOLTER

El monitoreo Holter es un estudio que tiene la finalidad de monitorizar el ritmo cardiaco en todo momento en busca de arritmias relacionadas con los episodios sincopales. Es frecuentemente solicitado como protocolo de estudio en los pacientes con síncope³ pero su correlación con los síntomas es menor del 5%. Actualmente está indicado en pacientes con episodios sincopales de repetición en un periodo muy corto de tiempo o por una sospecha clínica muy alta¹.

I.J.3. PRUEBA DE INCLINACIÓN EN MESA BASCULANTE

La prueba de inclinación mediante el uso de la mesa basculante es un estudio específico para evaluar la respuesta neurocardiogénica. Desarrollada desde hace muchos años, actualmente este estudio se ha tornado como una herramienta frecuentemente utilizada como “estándar de oro” para el diagnóstico de síncope vasovagal.

Esta prueba ha sido utilizada desde hace más de 50 años para estudiar las adaptaciones

en la frecuencia cardiaca y la presión arterial del cuerpo humano ante los cambios de posición, así como para evaluar la respuesta ortostática, respuestas hemodinámicas y neuroendocrinas en pacientes con insuficiencia cardiaca²⁶.

Consiste en una prueba de ortostatismo en la que el paciente se acuesta sobre una mesa con capacidad de inclinación y es llevado desde 0 grados a una inclinación entre 60 a 80 grados durante 20 a 45 minutos, para explorar las respuestas neurológicas mediadas del arco aferente-eferente vagal y simpático. La prueba evalúa los mecanismos de control del sistema nervioso central sobre el sistema nervioso autónomo, que a su vez ejerce sobre el aparato circulatorio. En este estudio la descarga catecolaminérgica se produce por el ortostatismo prolongado al que frecuentemente se le adiciona o se potencia mediante fármacos (isoproterenol, nitroglicerina sublingual o adenosina). Se monitoriza en todo momento la frecuencia cardiaca, presión arterial y el ritmo cardiaco mediante electrocardiograma. Se determina como positiva cuando durante la realización se documentan hipotensión (al menos disminución de la TA >30% de su basal), alteraciones del ritmo cardiaco, acompañadas de los síntomas que el paciente refiere previo al síncope.

Este estudio tiene una reproducibilidad del 80-95%. Para su realización son necesarias ciertas consideraciones, desde el entorno físico del lugar en donde se realizará hasta en la preparación del paciente previo al estudio.

El laboratorio donde se realizará la prueba deberá permanecer aislado del ruido exterior, con una temperatura e iluminación adecuada, un equipo de paro y los elementos necesarios para su realización. La mesa basculante deberá permitir ángulos de inclinación de 60-90°; así mismo, permitirá que los cambios de posición se realicen de manera gradual; es importante que exista un soporte adecuado para las piernas que impida el deslizamiento del paciente.

El paciente deberá estar tranquilo y con ayuno prolongado, así como deberá suspender fármacos que puedan modificar el resultado de la prueba al menos un día antes.

I.J.3.a. INDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE ESTUDIO DE INCLINACIÓN EN MESA BASCULANTE

Actualmente tanto las guías Norteamericanas como las Europeas^{1,2} tienen indicaciones claras para la realización en este estudio en los pacientes con síncope:

Indicaciones clase I:

- Para el diagnóstico de síncope único inexplicado en condiciones de alto riesgo (lesiones serias, ambiente ocupacional) o recurrente en ausencia de cardiopatía, o en presencia de cardiopatía si otras causas de síncope han sido excluidas.
- Para demostrar susceptibilidad al síncope mediado neuralmente.

Indicaciones clase II:

- Cuando conocer las características hemodinámicas del síncope es útil para seleccionar tratamiento.
- Para diferenciar síncope de epilepsia
- Para evaluar pacientes con caídas inexplicadas
- Para evaluar pre síncope, mareos recurrentes o fatiga crónica inexplicada

Indicaciones clase III:

- Evaluación del tratamiento
- Síncope único sin lesiones o condiciones de bajo riesgo
- Historia clínica característica de síncope neuralmente mediado, cuando la demostración de susceptibilidad a un síncope neuralmente mediado no alteraría el tratamiento.

En cuanto a diagnóstico:

Clase I:

- En pacientes sin cardiopatía, la prueba de inclinación puede ser considerada diagnóstica y no hay necesidad de otros estudios si se reproduce el síncope espontáneo.
- En pacientes con cardiopatía, deben excluirse arritmias u otras causas cardíacas de síncope antes de considerar a una prueba de inclinación positiva como causa del síncope.

Clase II:

- El significado clínico de otro tipo de respuestas distintas a la inducción de síncope o pre síncope con hipotensión no están bien establecidas.

I.J.3.b. CONTRAINDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE ESTUDIO DE INCLINACIÓN EN MESA BASCULANTE

Las guías norteamericanas²⁶ mencionan que existen contraindicaciones relativas para la realización de una mesa basculante como:

- ❖ Síncope en presencia de obstrucción severa del flujo ventricular izquierdo
- ❖ Síncope en presencia de estenosis mitral crítica
- ❖ Síncope en el escenario conocido de enfermedad proximal
- ❖ Síncope en conjunto con estenosis críticas cerebro vasculares conocidas

I.J.3.c. CLASIFICACIÓN DE LA RESPUESTA EN MESAS BASCULANTES POSITIVAS

En 1992, Sutton et al, utilizando información sobre la respuesta hemodinámica en la prueba de inclinación propusieron una calificación de la respuesta positiva en la mesa de

inclinación. El estudio a través del cual se llevo al cabo la investigación, y del cual se obtuvieron los datos para realizar la calificación fue el estudio Vasovagal Syncope Internacional Study²⁷ (VASIS, por sus siglas en ingles). Inicialmente la calificación abarcaba los estudios de inclinación no farmacólogos, sin embargo, hacia el año 2000, Brignole et al, plantearon reclasificar con base en una respuesta a la inclinación inducida por fármacos^{1,3,27}.

Clasificación de la respuesta positiva en el prueba de inclinación^{1,27} (VASIS):

- Tipo 1 o mixta: La frecuencia cardiaca cae al momento del sincope, pero la frecuencia ventricular no llega a menos de 40 latidos/min. O bien, cae a menos de 40 latidos por minuto por menos de 10 segundos, con o sin asistolia de menos de 3 segundos. La presión arterial cae antes que la frecuencia cardiaca.
- Tipo 2A: cardioinhibición sin asistolia. La frecuencia cardiaca cae a una frecuencia ventricular menos a 40 latidos/min, por más de 10 segundos, pero no ocurre asistolia mayor a 3 segundos. La presión arterial cae antes que la frecuencia cardiaca.
- Tipo 2B: Cardioinhibición con asistolia. Asistolia ocurre por más de 3 segundos. La caída de la frecuencia cardiaca coincide con o precede la caída de presión arterial.
- Tipo 3: Vasodepresor. La frecuencia cardiaca no cae más del 10% desde su pico, en el momento del sincope.
 - ❖ Excepción 1: incompetencia cronotrópica. Estos pacientes no muestran elevación de la frecuencia cardiaca durante la inclinación.
 - ❖ Excepción 2: elevación excesiva de la frecuencia cardiaca. Estos pacientes muestran un incremento excesivo de la frecuencia cardiaca tanto al inicio de la posición inclinada, como durante la duración del sincope.

En la clasificación original VASIS, el tipo 2A era definido por una caída de la frecuencia cardíaca a una frecuencia ventricular menor de 10 latidos/min, o bien si existía asistolia por más de 3 segundos, con caída de la presión arterial antes de la caída de la frecuencia cardíaca. El tipo 2B era definido por una caída de la frecuencia cardíaca a una frecuencia ventricular menor a 40 latidos/min por más de 10 segundos, o bien, si existía asistolia por más de 3 segundos²⁷.

I.J.3.d. COMPLICACIONES DEL ESTUDIO DE INCLINACIÓN EN MESA BASCULANTE

En general se considera un procedimiento seguro, y la tasa de complicaciones es muy baja. Aunque se han reportado asistolias de hasta 73 segundos, la presencia de una asistolia prolongada, no debe ser considerada complicación, debido a que este es uno de los objetos de la prueba. Un rápido retorno a la posición supina usualmente es lo único necesario para limitar las consecuencias de un estado prolongado de pérdida de la conciencia. Existen reportes aislados de las arritmias ventriculares con el uso de isoproterenol en pacientes isquémicos¹.

I.J.4. GRABADORAS IMPLANTABLES

Son dispositivos pequeños implantados en el tejido subcutáneo del paciente con la finalidad de registrar los eventos eléctricos de los 45 minutos previos relacionados con los episodios de síncope. El dispositivo puede grabar automáticamente o ser activado por el paciente. Su poder diagnóstico es del 25-40% cuando se utiliza por un periodo de 8 a 10 meses según los reportes²⁸, y debido a que representa un procedimiento diagnóstico invasivo y de alto costo, solo se indica cuando no se ha llegado al diagnóstico etiológico del síncope a pesar de múltiples estudios.

I.K. TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

El tratamiento del síncope debe dirigirse a prevenir las recurrencias y reducir la mortalidad o las lesiones asociadas, además de mejorar la calidad de vida²⁹. En algunos casos, así como el síncope tiene implicaciones en la vida del paciente, también el tratamiento puede tenerlo. En la actualidad los múltiples tratamientos para el síncope vasovagal son un poderoso indicador tanto de la complejidad de la patología, pero a la vez de la falta de una opción terapéutica bien evaluada y efectiva³⁰. El tratamiento consiste de medidas preventivas, medidas generales, fármacos, y en su caso, la colocación de dispositivos como marcapasos. Así mismo, de encontrarse una causa específica, esta deberá tratarse antes de iniciar el manejo específico contra síncope.

I.K.1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

En los casos en donde el síncope ocurra bajo circunstancias excepcionales y determinadas, el manejo es preventivo primeramente con educación del paciente y familiares acerca de la naturaleza del problema y los factores predisponentes para que así el paciente pueda evitar el síncope. También el paciente debe ser instruido a recostarse y buscar un lugar seguro ante el inicio del pródromo del síncope.

La educación es la piedra angular en el tratamiento de los enfermos con síncope. Esta educación debe incluir un conocimiento elemental de la enfermedad, como evitar factores desencadenantes y disparadores específicos, se debe enseñar a reconocer síntomas premonitorios y también se deben enseñar maniobras necesarias para la prevención e interrupción de los episodios²⁹. Evitar factores precipitantes como bipedestación o sedestación prolongadas, ingesta excesiva de alcohol, realización de ejercicio posterior a una ingesta importante de alimentos, permanecía en un ambiente húmedo y caluroso, deshidratación, medicamentos que lo pueden precipitar como vasodilatadores, o aquellos que el paciente haya determinado como desencadenes, será la recomendación inicial^{3,29,30}.

También se ha demostrado que existe un cierto efecto placebo posterior a realizarse el diagnóstico. Muchos pacientes con síncope vasovagal experimentan una dramática resolución o disminución de los síntomas después de un estudio de inclinación positivo^{3,30}. También existen estudios en los que se compara placebo contra β -bloqueadores³¹ o contra inhibidores de recaptura de serotonina³² donde se ha encontrado que iniciar un tratamiento, cualquiera que sea, puede mejorar en parte la sintomatología y recurrencia. El efecto placebo hace pensar importantemente en una participación de la corteza cerebral en la patogénesis del síncope vasovagal. La efectividad de este efecto puede ser debido al hecho de que los impuestos corticales pueden interferir con el hipotálamo y otros lugares del cerebro, para potenciar o eliminar un impulso aferente cardíaco o no cardíaco. Los impulsos corticales pueden también reemplazar o semejar señales aferentes periféricas o cardíacas y además introducir o no una reacción vagal²⁷.

Con respecto a lo anterior es de vital importancia hacer notar al paciente de la naturaleza benigna del cuadro, e incluso, en ocasiones, la administración de placebo puede ser benéfica.

I.K.1.a. CONTRACCIONES ISOMÉTRICAS

Las contracciones isométricas de los brazos y piernas han sido propuestas como métodos potenciales para abortar los episodios sincopales en los pacientes con síncope neurocardiogénico recurrente mediante la activación de la musculatura esquelética como mecanismo impulsor, incrementando el retorno venoso. En un estudio³³ con 21 pacientes incrementaron su presión arterial sistólica media (de 65 a 106 mmHg) y abortaron el síncope mediante cruzar las piernas y tensar los músculos durante 30 segundos, antes de realizar la prueba de inclinación que, de otra manera, hubiera provocado el síncope.

En otro estudio aleatorizado pequeño³⁴ se demostró que el apretar las manos y tensar los músculos de los brazos durante 2 minutos al inicio de los síntomas en la inclinación con mesa basculante incrementa la presión arterial sistólica, y cae en pacientes que no

realizaron esta maniobra; el síncope ocurrió en el 37% de los pacientes comparado con el 89% de los pacientes que no realizaron la maniobra. Durante el seguimiento clínico, se reportó que el 94-95% de los pacientes abortaron el síncope mediante apretar las manos y tensar los músculos de los brazos.

I.K.1.b. INGESTA DE SAL Y AGUA

El incremento en la ingesta de líquidos y sal puede prevenir episodios sincopales futuros. Esto se logra mediante un incremento del volumen sanguíneo a través de la ingesta de líquidos y sal, considerando la fisiopatología del síncope. Estudios recientes muestran que la ingesta de líquidos abundantes redujo el número de eventos sincopales en una población de adolescentes; también se ha demostrado en un estudio pequeño, aleatorizado y placebo controlado, que el consumo de abundante sal puede disminuir la recurrencia³⁰.

Una disminución en la frecuencia de episodios sincopales fue reportada entre los adolescentes con síncope neurocardiogénico que incrementaron su ingesta de líquidos³⁵ (al menos 2 litros en la mañana, seguido de la suficiente cantidad de líquidos para mantener la orina clara).

Otro estudio reportó que la ingesta de 7 gramos de sal al día por 8 semanas incrementa la presión arterial sistólica y diastólica durante la prueba de inclinación y el volumen plasmático, comparado con placebo, aunque los efectos en los síntomas no fueron reportados³⁶.

I.K.1.c. ENTRENAMIENTO DE INCLINACIÓN

Algunos médicos han utilizado el “entrenamiento inclinador” (permanecer durante 10 a 30 minutos diariamente inclinado contra la pared) para desensibilizar a los pacientes de los efectos del estrés ortostático³⁷. También se ha recomendado recostarse y elevar los pies sobre una pared a mayor altura que la cabeza por 5-10 minutos 3 veces al día. Por otro lado

se ha hecho estudios donde se realizan pruebas de inclinación en días consecutivos. Los autores reportan que la mejoría pudiera estar relacionada con un poderoso impacto psicológico en pacientes con un trasfondo psicológico subyacente.

Girolamo et al evaluaron 24 pacientes adolescentes a los que realizaron prueba de inclinación en 5 días consecutivos. Observaron una mejoría significativa de la sintomatología y de la recurrencia, independientemente si estuvieran recibiendo tratamiento habitual³⁸.

Ector et al encontraron resultados similares; evaluaron 222 pacientes con síncope, y encontraron que aproximadamente el 25% de los pacientes mejoraron sintomatología, independientemente del tipo de respuesta encontrada en la mesa basculante³⁹. Sin embargo, Foglia Manzillo et al encontraron que repetir estudios de inclinación no tiene efecto en reducir la efectividad del estudio de inclinación, y que además no hay un apego a este tipo de manejo⁴⁰. De cualquier manera, los resultados del uso de estos métodos son conflictivos y el apego a largo plazo parece ser pobre.

I.K.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico del síncope vasovagal es un rubro especialmente controvertido y en ocasiones frustrante, tanto para paciente como para el médico. Son múltiples los fármacos que se han empleado en el tratamiento del síncope, basándose en un conocimiento incompleto de su fisiopatología²⁹.

El tratamiento farmacológico a largo plazo se puede considerar profiláctico. Existen múltiples consideraciones al respecto. Primero, al día de hoy toda la evidencia que apoya la utilización de intervenciones farmacológicas en el síncope vasovagal está mal determinada, dada la ausencia de estudios a gran escala aleatorizado y controlados, incluso, todos los estudios no son controlados. Segundo, para la mayoría de los tratamientos propuestos, la experiencia global publicada es pequeña y retrospectiva. Por último, los objetivos de estudio usualmente no son realistas. Específicamente, es poco probable que cualquier intervención tolerable elimine todos los eventos.

Además, considerando que la sintomatología puede “*ir y venir*” en los primeros meses de tratamiento, es difícil evaluar la eficacia de cualquier intervención^{29,41}. Benditt et al⁴¹ proponen que los estudios clínicos deben tener objetivos de estudio más prácticos y reales como severidad, frecuencia, tiempo a la primera recurrencia, duración de periodos libres de síntomas y presencia o ausencia de sintomatología premonitoria.

A grandes rasgos, los fármacos utilizados para prevenir recurrencias de síncope están englobados en dos categorías:

1. Agentes utilizados para mejorar un estado patológico subyacente conocido como desencadenante de los episodios (tratamientos, específicos).
2. Fármacos utilizados para modificar directamente la alteración del reflejo nervioso para así disminuir la susceptibilidad a eventos recurrentes.
 - a) Bloqueadores de receptores β – adrenérgicos
 - b) Disopiramida
 - c) Inhibidores de recaptura de serotonina
 - d) Fludrocortisona
 - e) Midodrina y otros vasoconstrictores
 - f) Otros fármacos

I.K.3. GRUPOS DE MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS

I.K.3.a. BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES β – ADRENÉRGICOS

Los bloqueadores de los receptores β – adrenérgicos fueron los primeros fármacos utilizados para la prevención del síncope vasovagal y permanecen en la actualidad como agentes de primera línea para el tratamiento. El razonamiento para su uso es lógico considerando que los episodios de síncope, ya sean espontáneos o inducidos, están precedidos por una descarga adrenérgica exagerada.

Se cree que la epinefrina incrementa la sensibilidad de sitios desencadenantes mecanosensitivos o quimiosensitivos, que son la fuente de las señales aferentes simpáticas. La epinefrina puede también incrementar la capacidad de respuesta a la actividad eferente parasimpático asociada. Así mismo el efecto β – adrenérgico de la epinefrina puede facilitar vasodilatación periférica⁴¹.

Este grupo de fármacos ha sido evaluado durante la administración aguada intravenosa y en el largo plazo con administración oral. Se han evaluado metoprolol, pindolol, esmolol, propranolol y atenolol. El metoprolol fue el primero en ser evaluado debido a su disponibilidad para y relativa cardioselectividad. El pindolol ha sido también estudiado dada su actividad intrínseca simpaticomimético. Incluso existe un meta-análisis que reporta que existe superioridad el bloqueo no selectivo contra el bloqueo selectivo β_1 ⁴².

Asso et al⁴³ observó una cohorte de 21 pacientes por un periodo de al menos 3 años; observaron que 11 mostraron conversión a una respuesta negativa en la mesa de inclinación después de la administración intravenosa de 10 mgs de metoprolol y en el seguimiento solo uno de esos 11 tuvo recurrencia.

Muller et al⁴⁴ reportó que el metropronol es eficaz en la prevención de recurrencia en una serie de 12 pacientes.

Sra et al⁴⁵ reportó una serie de 27 pacientes con estudio de inclinación positivo; 17 pacientes reportaron conversión a resultado negativo con administración intravenosa de esmolol y a los cuales se hizo seguimiento con la administración de metoprolol y encontraron que este tratamiento de largo plazo era favorable.

Nair et al⁴⁶ evaluó el pindolol en el tratamiento de síncope en 66 pacientes con resultado positivo en prueba de inclinación; observaron que el uso de este fármaco causaba una conversión a resultado negativo en la al tercer día de uso.

Flevari et al³¹ publicó en 2002 una serie de 30 pacientes con resultado positivo en la prueba de inclinación a los cuales asignaron aleatoriamente al uso de propranolol, nadolol o placebo; encontraron que ambos fármacos eran igual de efectivos que placebo en la disminución de la recurrencia.

Alegría et al⁴⁷ realizó un seguimiento de 238 pacientes con resultado positivo en prueba de inclinación; administraron β – bloqueador a 163 pacientes con el objetivo de evaluar recurrencia de síncope y no encontraron diferencia estadísticamente significativa contra el grupo control el cual no recibió tratamiento farmacológico. Incluso observaron una tendencia a mayor recurrencia en los pacientes que recibieron el fármaco.

Sheldon et al⁴⁸ en un estudio multicéntrico, aleatorizado, placebo controlado y doble ciego, cuyos resultados se publicaron en 2006, reportó que el metoprolol no fue efectivo en disminuir la recurrencia a un año.

Como podemos ver la evidencia del uso de estos fármacos es escasa y en ocasiones con calidad cuestionable por las diferencias entre las muestras analizadas. Sin embargo, dado el perfil de tolerancia y su relación con la fisiopatología del síncope, estos agentes seguirán en uso en el manejo del síncope.

I.K.3.b. DISOPIRAMIDA Y OTROS ANTICOLINÉRGICOS

La Disopiramida es un agente antiarrítmico clase 1a con efectos prominentes vagolíticos e inotrópicos negativos. El efecto inotrópico negativo causó preocupación considerable con respecto a uso como antiarrítmico pero fue paradójicamente benéfico en pacientes con miocardiopatía obstructiva. El motivo por el cual se utilizó este agente fue basado en el hecho de que al disminuir la contractilidad miocárdica, también podría reducir el estiramiento en receptores cardiovasculares cardiacos y periféricos, y así disminuir el flujo aferente reflejo. Además, la acción vagolítica de la Disopiramida ofrece la oportunidad de mantener la frecuencia cardíaca y aliviar los síntomas mediados vagalmente³⁰.

La Disopiramida sigue siendo utilizada en el tratamiento del síncope, sin embargo su uso ha sido cuestionado.

Morillo et al⁴⁹ hizo seguimiento por 30 meses a 22 pacientes con síncope y prueba de inclinación positiva y encontraron que no había diferencia en cuanto a la prevención de nuevos episodios entre Disopiramida y placebo.

Kelly et al⁵⁰ reportó una muestra de 15 pacientes con diagnóstico previo de síncope en prueba de inclinación. Se les administró disopiramida intravenosa durante una segunda prueba y reportaron que se efectiva para la prevención durante el estudio.

Las dosis actualmente utilizadas de disopiramida están en el rango 200 a 700 mg/día. Se considera que es un fármaco de elección en pacientes jóvenes sin patología estructural o sin prolongación del intervalo QT. En este escenario, puede ser mejor tolerado⁴¹.

Existen otros potentes anticolinérgicos como propantelina y escopolamina que han mostrado ser promisorios en pequeñas series no controladas, sin embargo no hay evidencia suficiente sobre su uso rutinario³⁰.

I.K.3.c. INHIBIDORES DE RECAPTURA DE SEROTONINA

No existe duda sobre el papel del sistema serotoninérgico central en la regulación de la presión sanguínea. La serotonina (5-hidroxitriptamina) es un neurotransmisor que al actuar sobre receptores de serotonina cerebrales y activarlos, inhibe la actividad nerviosa simpática y por lo tanto facilita una respuesta vasodepresora. Aunque se sabe poco con respecto a los niveles de serotonina durante el síncope neuralmente mediado, dos líneas indirectas de evidencia sugieren al menos la posibilidad de un papel contribuyente⁴¹.

Primero, se ha reportado que la administración intracerebral de serotonina inhibe el flujo eferente simpático en general, mientras incrementa la estimulación simpática. Este hallazgo puede contribuir a la combinación de una vasoconstricción periférica disminuida (reducción de la liberación sináptica de norepinefrina) y de manera concomitante, una secreción excesiva de epinefrina, ambas situaciones ya conocidas en el síncope vasovagal^{30,41}.

Segundo, observaciones clínicas sugieren la que los bloqueadores de recaptura de serotonina pueden disminuir la susceptibilidad a ciertos eventos sincopales mediados neuralmente^{30,41}.

Los inhibidores de la recaptura de serotonina bloquean de manera reversible la recaptura de serotonina en el lecho sináptico, reduciendo entonces los efectos de la serotonina sobre la actividad simpática, logrando así moderar las tendencia vasodepresoras en el síncope neuralmente mediado⁴¹.

Un reporte de un estudio no controlado examinó los efectos de fluoxetina en 16 pacientes que con la terapia habitual no mostraron mejoría. En 44% de los casos no se observó recurrencia en un periodo de 19 ± 9 meses⁵¹.

Grubb et al⁵² evaluó la sertralina en 17 pacientes, de los cuales 9 no tuvieron recurrencia en un periodo de 12 ± 5 meses de tratamiento. También se ha evaluado su uso en el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo⁵³.

Di Girolamo et al³² evaluó a la paroxetina en la prevención de síncope en pacientes con recurrencias y sin tolerancia adecuada a la farmacoterapia habitual. Estudiaron a 68 pacientes con síncope recurrente y con prueba de inclinación positiva. Los pacientes recibieron paroxetina o placebo. Encontraron que la paroxetina mejoró significativamente los síntomas y la recurrencia, además que fue tolerado adecuadamente.

Los inhibidores de recaptura de serotonina tienen un papel importante en los pacientes con síntomas refractarios, y en aquellos con patología psiquiátrica de tipo depresivo pueden tener un factor coadyuvante determinante³⁰.

I.K.3.d. FLUDROCORTISONA

La fludrocortisona es un mineralocorticoide sintético, florando en la posición 9α , con una marcada actividad mineralocorticoide^{30,54}. No tiene efecto apreciable glucocorticoide a las dosis clínicas habituales que son entre 0.05 y 0.2 mg. Las acciones agudas de fludrocortisona son retención de sodio y agua, así como excreción urinaria de potasio.

La expansión de volumen a través de este fármaco es una de las medidas recomendadas por los clínicos, a pesar de que no hay evidencia importante al respecto⁵⁴. No hay en la actualidad estudios aleatorizados, placebo controlados del efecto de este fármaco en la prevención del síncope en adultos⁵⁴.

Un estudio evaluó 84 niños con síncope a quienes se les administro fludrocortisona y suplementos de sal. Se observó después de 12 meses, 65% de los niños no presentaban síntomas, e incluso 17% había observado mejoría⁵⁵. Otro estudio evaluó fludrocortisona versus atenolol en 59 adolescentes con síncope recurrente; el reporte fue de “cura” en 83% de los casos a los 6 meses de seguimiento, sin embargo no hubo un brazo de estudio con placebo⁵⁶. Recientemente en un pequeño estudio clínico aleatorizado con fludrocortisona en niños con síncope vasovagal, se vio que los pacientes con tratamiento con el fármaco mostraron deterioro de su sintomatología⁵⁷.

En la actualidad se está llevando a cabo un subanálisis del estudio POST-II⁵⁴, el cual es multicéntrico, internacional, aleatorizado y placebo controlado y tiene el objetivo de estudiar fludrocortisona en recurrencia en mayores de 14 años. Los resultados serán publicados hacia el año 2010.

A pesar de la falta de evidencia sobre su uso sigue siendo utilizado con el objetivo de mantener un adecuado volumen intravascular. Generalmente es un fármaco bien tolerado y usualmente es utilizado en pacientes jóvenes sin patología cardiovascular⁴¹.

I.K.3.e. MIDODRINA Y OTROS VASOCONSTRICTORES

Existen fármacos que promueven la vasoconstricción, o al menos impiden la vasodilatación asociada con el componente vasodepresor del síncope. En el pasado, se han utilizado en varias ocasiones efedrina, dihidroergotamina y etilefrina. Sin embargo han caído en desuso por efectos como hipertensión relacionada al fármaco, taquifilaxia y efectividad irregular.

Miododrina es un potente α agonista y vasoconstrictor que produce tanto constricción arterial como disminución del secuestro venoso, ya que produce un 80% de constricción mediada por norepinefrina^{30,41}. La midodrina se absorbe en el tracto gastrointestinal y sufre metabolismo hepático produciéndose un metabolito activo, desglimidodrina, el cual alcanza niveles pico en aproximadamente 40 minutos e induce constricción arteriolar y venosa. Su eliminación es vía urinaria, con duración de acción de 4 a 6 horas, por lo que se requieren 3 a 4 dosis diarias. La dosis inicial es de 2.5 mgs, tres veces por día, con dosis máxima de 40 mgs/día⁴¹. Los efectos de este fármaco han sido estudiados en gran detalle en pacientes con hipotensión ortostática neurogénica.

Sra y colaboradores⁵⁸ evaluaron 11 pacientes cuyos síntomas no resolvieron con terapia convencional. Solo un paciente no tolero el fármaco; 5 pacientes permanecieron libres de síntomas por un periodo de seguimiento de 17 semanas y 4 pacientes reportaron mejoría.

Benditt et al⁵⁹ evaluó 20 pacientes con síncope recurrente después de 5 años de tratamientos diversos. Observó que con la administración promedio de 22 mgs/día de midodrina, 13 individuos permanecieron libres de sintomatología después de 14 meses de tratamiento.

Generalmente este fármaco es bien tolerado, pero sus efectos colaterales como hipertensión sistólica, piloerección, deterioro de enfermedad coronaria o cerebrovascular subyacente, limitan su uso en 25% de los casos³⁰.

I.K.3.f. OTROS FÁRMACOS

Se ha reportado que otros agentes farmacológicos pueden tener algún beneficio, sin embargo la evidencia es limitada.

La teofilina es un broncodilatador de uso común, cuya acción es bloquear el receptor de adenosina, y que además tiene acción simpaticomimética. Solo existen dos estudios no controlados en los cuales se observo modesto beneficio con teofilina⁴¹.

El metilfenidato ha sido reportado como beneficio en un solo estudio, sin embargo la experiencia clínica sobre su uso es muy limitada⁴¹.

Como ya se había mencionado, existen otros potentes anticolinérgicos como propantelina y escopolamina que han mostrado ser promisorios en pequeñas series no controladas, sin embargo no hay evidencia suficiente sobre su uso rutinario³⁰.

I.K.4. IMPLANTACIÓN DE MARCAPASO DEFINITIVO

Como sabemos, el síncope vasovagal tiene varios componentes: vasodepresor, cardioinhibitorio, mixto, según la clasificación VASIS^{1,27,30}. La implantación de marcapasos definitivo ha sido propuesta como una opción terapéutica, particularmente en el llamado “síndrome vasovagal maligno”, donde existe un componente de episodios sincopales frecuentes con bradicardia y asistolia (VASIS tipos IIa y IIb)^{1,27,30}. Existe preocupación sobre esta forma de tratamiento debido a varios factores, entre ellos a que en varios estudios se ha encontrado que la implantación del marcapasos tiene un efecto placebo benéfico, además también se debe considerar la naturaleza benigna del síndrome y los problemas a largo plazo asociados a la implantación del marcapasos y por último, se debe tener en cuenta que el manejo con marcapasos no contrarresta el componente vasodepresor de la respuesta vasovagal^{30,60}.

La mayoría de estos estudios muestran una mejoría dramática de la sintomatología con la implantación del marcapasos. A pesar de la existencia de resultados contradictorios en varios estudios, las guías norteamericanas del American College of Cardiology y de la American Heart Association recomiendan la implantación de marcapasos en los pacientes con síncope neuralmente mediado en los que se reprodujo bradicardia significativa o asistolia en la prueba de inclinación.

La implantación de un marcapasos bicameral ha sido propuesta para pacientes con síncope neurocardiogénico recurrente que ha sido refractario a otros tratamientos, y en base a que aproximadamente un tercio de los pacientes tienen bradicardia sustancial o asistolia durante la prueba de inclinación con síncope espontáneo⁶¹.

Para descartar el efecto placebo de la colocación del marcapasos, en un estudio se asignó un grupo de pacientes con el marcapasos doble cámara encendido y otro grupo apagado. No se encontró reducción significativa en el tiempo de la primer recurrencia del síncope a seis meses de seguimiento^{62,63}, aunque el grupo de pacientes que tuvo asistolia con el marcapasos activado, tuvieron un mayor tiempo libre de la primer recurrencia en comparación con el grupo con asistolia y el marcapasos apagado^{62,63}.

Dada la falta de resultados consistentes en los estudios aleatorizados que apoyen su uso, el marcapasos no se recomienda como la primera línea de tratamiento. De cualquier manera, tiene un papel en algunos pacientes, específicamente en aquellos que tienen pocos pródromos o que no los tienen, en aquellos en los que cualquier otra forma de tratamiento ha fallado, y en aquellos con bradicardia profunda o asistolia durante el síncope. Para estos pacientes, la colocación del marcapasos bicameral en modalidad “rate-drop algorithm” puede incrementar el tiempo en que inician los síntomas al momento en que se pierde la conciencia, proporcionándole más tiempo al paciente para tomar acciones abortivas del síncope o evitar lesionarse⁶¹.

II. JUSTIFICACIÓN

El síncope es un síndrome con una incidencia alta en la población general, con grandes e importantes implicaciones en los sistemas de salud, en los costos para su estudio, diagnóstico y tratamiento, así como en las limitaciones y modificaciones al estilo de vida de los pacientes que lo sufren. El síncope puede ser un signo premonitorio de un problema cardíaco serio incluyendo la muerte súbita; aunque generalmente es benigno y autolimitado, en ocasiones puede simular situaciones cardiovasculares críticas incluyendo paro cardíaco o inclusive ser su precursor. Muchas causas del síncope, generalmente cardiovasculares, son potencialmente fatales (estenosis aórtica, taquicardia ventricular, bloqueo AV, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, etc.) y deben sospecharse siempre de manera inicial, primordialmente en pacientes ancianos, o pueden pasar desapercibidos, por lo que una evaluación inicial dirigida e inmediata es importante para evitar muertes.

Esta entidad tiene un gran impacto en la vida cotidiana de los pacientes que la sufren, algunos presentan miedo y dificultad para retomar el nivel previo de actividades hasta llegar algunos a la inactividad completa, mientras que otros muestran una completa falta de interés y preocupación. Aunque el síncope sea de origen benigno, puede tener un impacto muy importante en la calidad de vida y puede propiciar cambios dramáticos en el estilo de vida de sus portadores, autoimponiéndose ellos mismos o sus familiares e incluso a veces por el propio médico, límites para sus actividades diarias como manejar, trabajar, hacer deportes, independientemente de las preocupaciones y recomendaciones de sus médicos. Este grado de alteración en la funcionalidad se ha comparado con los pacientes que sufren enfermedades crónicas como artritis reumatoide, lumbalgia crónica o EPOC⁴.

En términos generales, el diagnóstico de síncope vasovagal, el más común de todos los tipos de síncope, puede sospecharse con una alta certeza diagnóstica solamente con la historia clínica, pero a menudo necesita ser confirmado mediante otros estudios, como la prueba de inclinación en mesa basculante, con lo que el costo y los tiempos de diagnóstico se ven incrementados.

Se ha estimado que se gastan de manera innecesaria aproximadamente \$16,000 dólares en pacientes que terminan por ser diagnosticados como síncope vasovagal, enfatizando la dificultad que a veces se tiene para hacer el diagnóstico correcto⁶⁴.

El electrocardiograma inicial en el paciente con síncope, es un estudio simple, sencillo de realizar, asequible en casi todos los servicios de salud, de bajo costo y sin riesgos, que puede aportar datos valiosos en los pacientes en donde su etiología es cardíaca, o para descartarla, pero en los pacientes con síncope neurocardiogénico o vasovagal, que constituyen una gran proporción de los casos, no ha demostrado alteraciones consistentes en diversas series, por lo que su utilidad se ha visto limitada.

En base a lo anterior, se plantea el presente estudio, en donde describimos de manera detallada el electrocardiograma inicial de los sujetos referidos a estudio de mesa basculante por síncope, y analizamos si existe alguna alteración electrocardiográfica común en estos pacientes, con la finalidad de apoyar el diagnóstico clínico y así evitar incrementar los costos de los estudios diagnósticos complementarios y hospitalización en los pacientes con síncope, primordialmente mediado neuralmente.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope es un síntoma común y constituye un motivo frecuente de los pacientes que se presentan a la consulta del cardiólogo, internista y médico general, así como en los servicios de urgencias. El electrocardiograma es el estudio inicial más común en los pacientes con síncope. Es simple, barato y libre de riesgos, y puede proporcionar información útil en 5-10% de los pacientes, teniendo alteraciones electrocardiográficas no concluyentes hasta en el 20-80% de los casos³. Proporciona datos en relación a arritmias, trastornos eléctricos, alteraciones estructurales. Un electrocardiograma normal está asociado a un riesgo bajo de síncope de origen cardíaco¹.

Sin embargo, en los pacientes con síncope neurocardiogénico, sospechado fuertemente por la historia clínica, el electrocardiograma basal no ha mostrado tener alguna alteración consistente que permita apoyar el diagnóstico clínico, por lo que muchos de estos pacientes terminan en estudios más complejos y costosos, en ocasiones corriendo ciertos riesgos, para determinar el tipo de síncope mediante una prueba diagnóstica más compleja, lo cual incrementa los costos, hospitalizaciones, complicaciones y en muchas ocasiones, obteniendo resultados confusos o no concluyentes, y sin reflejarse en una adecuada respuesta al tratamiento y/o remisión de los síntomas.

Hasta la fecha, no se han descrito alteraciones consistentes en el grupo de pacientes con síncope neurocardiogénico o vasovagal en el electrocardiograma inicial, que nos hagan sospechar con un alto índice de certeza y apoyar el diagnóstico clínico, con la finalidad de evitar estudios diagnósticos complejos y caros, e iniciar las medidas necesarias para evitar la recurrencia del síncope.

IV. HIPOTESIS

1. Hipótesis nula

No existe alguna alteración electrocardiográfica común en los electrocardiogramas basales de los pacientes con síncope referidos al estudio de mesa basculante sugerente de mayor riesgo de síncope neurocardiogénico.

2. Hipótesis alterna

Existe alguna alteración electrocardiográficas común en los electrocardiogramas basales de los pacientes con síncope referidos al estudio de mesa basculante sugerente de mayor riesgo de síncope neurocardiogénico.

V. OBJETIVOS

1. Primario: Describir las características del electrocardiograma inicial de los pacientes referidos a estudio de Mesa Basculante por síncope o pre síncope

2. Secundarios:

- a) Determinar si existe alguna característica en particular que se relacione con mayor incidencia de síncope y analizar su utilidad para identificar pacientes en quienes el resultado de la mesa basculante será positiva
- b) Determinar el tipo de síncope mayormente relacionado
- c) Determinar el valor del electrocardiograma basal en el resultado de la mesa basculante en los pacientes con síncope

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizó el electrocardiograma inicial de 1110 pacientes que fueron referidos para estudio de mesa basculante por síncope o pre síncope al laboratorio de Electrofisiología del Hospital Español de México, en el periodo comprendido de enero de 1997 al 30 de abril del 2009. Se excluyeron del análisis 198 pacientes por no cumplir criterios de inclusión. La población de estudio se constituyó por 912 pacientes.

❖ Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes referidos al laboratorio de Electrofisiología del Hospital Español de México para realización de mesa basculante, con diagnóstico de síncope o pre síncope en estudio.
- De ambos sexos
- De cualquier edad

❖ Criterios de exclusión:

- Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico o con electrocardiogramas de mala calidad, no interpretables, diferencias de diagnósticos entre los evaluadores.

❖ Criterios de no inclusión:

- Pacientes que no concluyeron la prueba de inclinación
- Pacientes que se rehusaron a la realización de prueba de inclinación
- Pacientes con contraindicaciones para la realización de la prueba de inclinación

Se analizaron las características demográficas basales de los pacientes, indicaciones del estudio, así como las características de su electrocardiograma inicial, alteraciones hemodinámicas desarrolladas durante la realización de la prueba de inclinación en mesa basculante y el resultado del estudio. El estudio en mesa basculante y el análisis del electrocardiograma inicial fue llevado a cabo en conjunto con los 4 cardiólogos que integran el servicio de Electrofisiología. El subgrupo de pacientes con patrón de repolarización precoz en el electrocardiograma basal se dividió en 2 grupos:

- a) Mesa basculante positiva para síncope
- b) Mesa basculante negativa para síncope

Se definió Repolarización Precoz como:

- Elevación del punto J de al menos 1 mm de la línea de base de V1 a V4 (al menos 2 derivaciones) con ondas T acuminadas y asimétricas.
- Muesca o empastamiento de la parte final del complejo QRS en las derivaciones inferiores.

VIA. PROTOCOLO UTILIZADO

En la actualidad el protocolo a seguir es el que se encuentra recomendado por las guías de Colegio Americano de Cardiólogos (ACC) y por las de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Existen autores que han hecho ligeras variaciones con respecto a los fármacos utilizados.

El protocolo general para la realización de la prueba de inclinación con protocolo de Westminster es como sigue:

- Fase pasiva preinclinación. El paciente debe estar en supino previo al estudio, por lo menos 5 minutos si no se canalizo y 20 minutos si se canalizo.
- Los ángulos de inclinación son variables entre 60-70°

- La fase pasiva de inclinación debe ser de por lo menos 20 minutos y máximo de 45 minutos.
- Fase farmacológica. Se puede utilizar isoproterenol, isoprenalina o nitroglicerina sublingual si la fase pasiva fue negativa. Duración de 15-20 minutos.
 - ✓ Para el isoproterenol se debe aumentar la infusión de 1-3 $\mu\text{g}/\text{min}$ con el objeto de aumentar la frecuencia cardiaca de 20-25% la basal, sin regresar al paciente al supino.
 - ✓ Para la nitroglicerina una dosis fija de 400mcg sublingual.
- El punto final del estudio se define por una inducción de síncope o al terminar la duración planeada. Considerándose el estudio positivo si ocurre síncope.

VI.B. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

Variable	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable
Edad	Años cumplidos hasta la realización de la prueba de inclinación en mesa basculante	Años	Cuantitativa discreta
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, los animales y las plantas.	Por género. - Masculino - Femenino	Cualitativa Nominal Dicotómica
Tipo de síncope		Reporte del estudio de mesa basculante:	Cualitativa nominal
Vasodepresor	La frecuencia cardíaca no baja más del 10% de su frecuencia pico en el momento del síncope.	-Frecuencia cardíaca ° Latidos por minuto	
Mixto	La frecuencia cardíaca ventricular cae en el momento del síncope, pero no baja < 40 latidos/min, o baja < 40 latidos/min por menos de 10 segundos con o sin asistolia < de 3 segundos. La presión arterial baja antes de que la frecuencia cardíaca empiece a bajar.	-Presión arterial ° mmHg	
Cardioinhibitorio (se incluyeron a los pacientes con tipo de respuesta mixta cardioinhibitoria)	A) Cardioinhibitorio sin asistolia. La frecuencia cardíaca ventricular baja a < 40 latidos/min por más de 10 segundos, sin asistolia mayor de 3 segundos. La presión arterial baja antes de que la frecuencia cardíaca empiece a bajar. B) Cardioinhibitorio con asistolia. Asistolia más de 3 segundos. La disminución de la presión arterial		

	coincide o es antes de la disminución de la frecuencia cardiaca.		
Mixto con predominio vasodepresor	Aquel con características mixtas en el que predominan datos de vasodepresión.		
Negativa	No se cumplieron los criterios mencionados anteriormente durante el tiempo de duración de la prueba.		
Numero de episodios previos al diagnostico	Número de ocasiones en que el paciente refirió haber presentado un síncope o lipotimia y que motivaron la realización de la prueba de inclinación	Por interrogatorio	Cuantitativa discreta
Estimulación carotídea	Realizar compresión firme durante 5 segundos sobre el seno carotideo con un intervalo de 1-2 minutos entre cada lado	Reportado en el estudio de mesa basculante: <ul style="list-style-type: none"> - Negativa - Positiva - No se realizo/no se reporto 	Cualitativa nominal
Motivo de estudio	Razón por la que el médico solicita el estudio de mesa basculante.	Reportado en el estudio de mesa basculante: <ul style="list-style-type: none"> - Síncope - Lipotimia o Pre síncope - Palpitaciones - Arritmias en el Holter - Otras 	Cualitativa nominal

Onda P	Representación electrocardiográfica de la despolarización auricular	-Milivolts -Milisegundos	Cuantitativa continua
Intervalo PR	Representación electrocardiográfica de la despolarización auricular y retraso fisiológico del estímulo en el nodo auriculo-ventricular, medida del inicio de la onda P al inicio del complejo QRS	-Milisegundos	Cuantitativa continua
Complejo QRS	Representación electrocardiográfica de la despolarización ventricular medida del inicio de la onda Q o R al final de la onda S o R	-Milisegundos	Cuantitativa continua
Segmento ST	Representación electrocardiográfica del periodo de inactividad que separa la despolarización ventricular del inicio de la repolarización ventricular, medido del final del complejo QRS al inicio de la onda T	-Normal -Ascendente -Desnivel positivo -Desnivel negativo -Recto	Cualitativa nominal
Onda T	Representación electrocardiográfica de la repolarización ventricular	-Positiva -Negativa simétrica -Negativa asimétrica -Plana	Cualitativa nominal
Intervalo QT	Representación electrocardiográfica de la despolarización y repolarización ventricular, medida del inicio del complejo QRS al final de la onda T	-Milisegundos	Cuantitativa continua
Eje de la onda P (aP)	Representación espacial del eje eléctrico auricular	-Grados	Intervalar
Eje del complejo QRS (aQRS)	Representación espacial del eje eléctrico ventricular	-Grados	Intervalar

Alteraciones hemodinámicas durante la prueba de inclinación	Disminución de la presión arterial, frecuencia cardiaca, bloqueos, arritmias, síncope, asistolia	Leve o Severa -latidos por minuto -mmHg	Cualitativa nominal dicotómica
Repolarización precoz	Elevación del punto J de al menos 1 mm de la línea de base de V1 a V4 (al menos 2 derivaciones) con ondas T acuminadas y asimétricas, y Muesca o empastamiento de la parte final del complejo QRS en las derivaciones inferiores.	-Si -No	Cualitativa nominal dicotómica

VI.C. MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información se obtuvo de los reportes de las mesas basculantes realizadas entre enero 2001 a marzo del 2009 en el laboratorio de Electrofisiología del Hospital Español de México según el protocolo de Westminster (Anexo 1). Los datos fueron recolectados en una hoja de captura diseñada para el estudio. (Anexo 2). Se utilizó para análisis con el servicio de Electrofisiología el electrocardiograma inicial tomado previo a la realización de la prueba de inclinación.

La información recolectada fue vaciada a una hoja a cálculo de Microsoft® Excel y posteriormente procesada mediante el programa SPSS® versión 15.

VI.D. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estudio observacional, transversal, comparativo entre grupos. Los resultados se expresan en promedios \pm DS para las variables continuas y en frecuencias relativas (%) y absolutas (n) para las categóricas. Para comparar las características clínicas, electrocardiográficas y el resultado de las mesas basculante entre los grupos de estudio se utilizó:

- Prueba T de student para muestras independientes para las variables continuas
- Prueba de chi 2 para las variables categóricas

Se considero *p* estadísticamente significativa un valor <0.05 . Para determinar el riesgo de presentar Sincope vasodepresor en la mesa basculante, se realizó el análisis de regresión lineal (Razón de Momios) siendo mayor o menor de la unidad, una característica de mayor riesgo o protectora respectivamente. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS ® versión 15.0.

VI.E. ASPECTOS ÉTICOS

Por no tratarse de un ensayo clínico, no se violó ninguna norma de los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según la declaración de Helsinki la Asociación Médica Mundial, incluyendo sus enmiendas en las diversas asambleas mundiales. Tampoco se viola ningún estatuto establecido en el Diario Oficial de la Federación en 1990 para este mismo fin, y por ello no se requirió del consentimiento informado por escrito del paciente, familiar o tutor.

VII. RESULTADOS

VII.A. POBLACIÓN

Se analizaron los expedientes de 1100 pacientes referidos al laboratorio de Electrofisiología para la realización de prueba de inclinación en mesa basculante, con diagnóstico de síncope o lipotimias durante el periodo de 1997 al 30 de abril del 2009, siendo eliminados o excluidos 188 pacientes por no cumplir criterios de inclusión, constituyendo la población de estudio 912 pacientes.

VII.A.1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD

De los 912 pacientes estudiados, el 61% eran mujeres (556) y 39% (356) hombres. La edad promedio fue de 46.92 ± 22.33 (DS) años, el paciente más joven referido a estudio fue de 6 años y el mayor de 92 años, siendo la edad más común de referencia a los 28 años. Más de 2/3 de los pacientes fueron referidos a estudio por síncope (69.5%, 634), el 27.6% (252) fue por pre síncope lipotimias, el resto (1.9%, 16) fueron por palpitaciones, arritmias en el Holter u otras causas diversas. En 10 (1.1%) pacientes no fue referida el motivo del estudio. El número de síncope promedio para ser referido a estudio fue de 3 (± 2.71 DS, máximo de 25 y mínimo de 1) (Tabla 1).

VII.B. FRECUENCIA DE SINCOPE SEGÚN TIPO DE RESPUESTA EN LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Los 2 síncope más comúnmente observados y con un porcentaje similar fueron:

- Mixto con predominio vasodepresor en el 38.8% (354) de los pacientes
- Vasodepresor puro en el 33.8% (308)

El resto de los pacientes tuvo la siguiente distribución:

- Mixto 7.9% (72)
- Cardioinhibitorio puro 1.8% (16)
- Mixto de predominio cardioinhibitorio 1.5% (14)
- Taquicardia postural ortostática 0.7% (6)
- Hipersensibilidad del seno carotideo 2.4% (22)

Un solo paciente (0.2%) tuvo mesa basculante positiva para síncope neurocardiogénico tipo vasodepresor e hipersensibilidad del seno carotideo, y fue excluido del análisis final. El 7.5% (68) de los pacientes tuvieron una prueba sugestiva pero no concluyente. El 5.5% (50) de la población referida a estudio tuvo una prueba negativa (Gráfica 1).

VII.C. DESCRIPCIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL

En el 34.2% (312) de los pacientes el electrocardiograma inicial fue normal. El ritmo más frecuente fue el sinusal en el 72.4% (660) de los pacientes, el 22.4% (204) tuvo bradicardia sinusal, ritmo de marcapasos en el 1.5% (14), taquicardia sinusal en el 1.3% (12), fibrilación o flutter auricular en el 1.1% (10), migración de marcapasos en el 0.9% (8) y ritmo auricular bajo solo en 4 pacientes (0.4%) (Tabla 2).

La frecuencia cardiaca promedio fue de 69.21 ± 13.24 lpm, con el máximo en 151 lpm y el mínimo en 37 lpm. El eje del QRS (aQRS) promedio fue de $52.09 \pm 39.62^\circ$ con un máximo de $+220^\circ$ y -75° siendo la moda los 60° . Dos pacientes (0.4%) tuvieron un aQRS indeterminado. El promedio de la duración en tiempo de la onda P fue de 78.17 ± 14.78 msg, siendo la mayor de 120msg y la menor de 40 msg, la moda fue de 80msg. Doce pacientes (2.6%) tuvieron un tamaño de P no determinable. El eje promedio de la onda P (aP) fue de $58.54 \pm 17.75^\circ$ siendo el máximo $+160^\circ$ y máximo -90° , moda 60° . Dos pacientes (0.4%) tuvieron un eje de p indeterminado.

El intervalo PR promedio fue de 158.62 ± 26.26 msg, con un máximo de 320msg y un mínimo de 60msg, moda 160msg, con 13 pacientes (2.8%) con PR no determinable. El tiempo del complejo QRS (aQRS) promedio fue de 87.07 ± 15.93 msg siendo el máximo de 200msg y el mínimo de 60msg, moda 80msg, con 4 pacientes (0.9%) con duración del aQRS no determinable (Tabla 2).

La mayoría de los pacientes (68.9%=628) tuvo un ST de características normales, el 19.1% (174) tuvieron un ST ascendente normal en cara anteroseptal (V1 a V4), el 4.6% (42) tuvieron un ST recto generalizado (V1 a V6), el 3.1% tuvo un ST recto lateral (28), el 1.3% (12) tuvieron un ST infra desnivelado no mayor de 0.05mv, el 1.1% (10) tuvieron un ST recto anteroseptal (V1 a V4) o ascendente difuso, y el 0.9% (8) tuvo un ST con supra desnivel cóncavo (Tabla 3).

La onda T fue de características normales en el 34.9% (318) de los pacientes, siendo negativa de ramas asimétricas en V1 en el 52.9% (482) de los pacientes, el 4.8% (44) tenían ondas T planas difusas, el 3.3% (30) tuvieron onda t negativa asimétrica en cara anterolateral (V1 a V4), el resto de los pacientes tuvieron ondas T diversas morfologías (1.5% acuminada anterior, 1.3% acuminada generalizada, 1.1% BCRD con onda T concordante, 0.2% negativa inferior) (Tabla 4).

El QTc promedio fue de 410.14 ± 28.26 msg, siendo el máximo de 600msg y el mínimo de 323 msg, moda de 410msg (Tabla 2).

En los pacientes con alteraciones electrocardiográficas iniciales, la alteración más frecuentemente descrita fue la repolarización precoz en el 20% (182), seguida del bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his en un 7.7% (70), trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular en un 5.7% (52), crecimiento auricular izquierdo o derecho y alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular en un 4.2% (38) respectivamente, bloqueo del fascículo antero-superior de la rama izquierda del haz de his en el 3.5% (32), y el 2.9% (26) de los pacientes presentaron bloqueo bifascicular (Gráfica 2).

En el análisis del intervalo QTc, el 91.98%(826) de nuestra población tuvo $QTc \leq 440$ msg y el 8.02%(72) tuvieron el $QTc > 440$ msg. Existe una clara asociación entre el incremento del tiempo del intervalo QTc conforme se incrementa la edad, dato que también se observó en este estudio ($p=0.0001$), por lo cual es un factor a tomar en cuenta para su correcta medición e interpretación. No existieron diferencias significativas entre el tiempo del QTc mayor o menor de 440msg en la incidencia del síncope, resultado de la mesa y tipo de síncope, así como en las alteraciones desencadenadas durante la mesa o la presencia de TVNS.

VII.D. RELACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL CON EL RESULTADO DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

La mayor parte de las mujeres con síncope tuvieron un electrocardiograma inicial normal a diferencia de los hombres (47.8%, 266 vs 12.9%, 46), además, solamente el 5% (28) de las mujeres tuvieron repolarización precoz en el electrocardiograma inicial, a diferencia de los hombres en el 42.7% (152) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0001$). El 47.1% (262) restante de las mujeres y el 44.4% (158) de los hombres tuvieron alguna otra alteración en el electrocardiograma inicial que no fuera repolarización precoz (gráfica 3).

VII.E. TIPO DE RESPUESTA HEMODINAMICA DE LOS PACIENTES CON SÍNCOPE DURANTE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

De manera general, la alteración más frecuentemente documentada durante la realización de la mesa basculante fue la caída súbita de la TA a 0/0 mmHg acompañada de crisis de Stokes-Adams y ritmo nodal transitorios en el 17.1% (156) de los estudios, el 15.6% (142) presentó disminución de la TA de manera significativa ($>30\%$ en comparación con la TA basal), el 15.4% (140) disminución de la TA + ritmo nodal, el 7.2% (46) presentó disminución significativa de la TA acompañada de arritmias o bloqueos cardiacos

(no nodal), el 6.6% (60) presentó TA 0/0 con Stokes-Adams sin alteraciones en el ritmo cardíaco, el 4.6% (42) presentó disminución significativa de la TA durante la fase de inclinación o TA 0/0 con Stokes- Adams acompañadas de arritmias (no nodal) y el 15.9% (149) presentó otras alteraciones. El 13% (84) no presentó ninguna alteración o alteraciones no significativas de la TA o el ritmo cardíaco durante el estudio (Gráfica 4).

VII.F. RELACIÓN DE LA RESPUESTA HEMODINÁMICA DURANTE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN CON EL TIPO DE SÍNCOPE

De todos los pacientes con mesa basculante positiva para síncope neurocardiogénico mixto con predominio vasodepresor o vasodepresor puro, el 57.3% (378) tuvieron alteraciones leves durante la mesa (disminución de la TA >30% de la basal) comparado con el 42.7% (282) de los pacientes que tuvieron una respuesta más severa durante el estudio (síncope o TA 0/0 con Stokes-Adams), comparados el que tuvieron otro tipo de síncope, con un 44.6% (58) con respuesta leve y 55.4% (72) con respuesta severa, siendo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.008$, gráfica 5).

VII.G. ANÁLISIS SEGÚN EL GÉNERO

El ritmo más frecuentemente encontrado en ambos grupos fue el sinusal (mujeres 75.9%,422; hombres 66.9%,236) seguido de bradicardia sinusal (mujeres en 19.8%,55=110; hombre en 26.4%,47=54), sin ser cambios estadísticamente significativos. La mayoría de las mujeres (80.6%,448) tuvieron un segmento ST normal en el EKG de base y solo un 5% (28) presentaron un ST ascendente anteroseptal, mientras que el 50.6% (180) de los hombres tuvo un ST normal y el 41% (146) tuvo un ST ascendente anteroseptal ($p=0.05$, gráfica 6). El 23.4% (130) de las mujeres tuvieron la onda T normal en el EKG de base, y el 65.8% (366) presentaron la onda T negativa asimétrica en V1, a diferencia de los hombres con una T normal en el 52.8%(188) de los casos, y T negativa asimétrica en V1 en el 32.6%(116) solamente. ($p=0.03$, gráfica 7).

Analizando el tiempo del QRS, y excluyendo a los pacientes con BCRI o MCP, se observó que a mayor edad, mayor es el tiempo del QRS; el QRS promedio en las mujeres fue de <100msg en el 66.8% de los casos (500) y en los hombres en el 33.2%(248) de los casos ($p=0.0001$). No existieron diferencias significativas en la Frecuencia Cardiaca basal, aQRS y QRS basal, onda P y eje de P basales. El PR fue significativamente menor en las mujeres que en los hombre ($p=0.0001$) pero dentro de límites normales (Tabla 5).

En ambos géneros, la principal indicación del estudio fue el síncope, con un 72.8%(402) en las mujeres, y un 66.3%(232) en los hombres ($P=0.092$). El promedio de sincopes en las mujeres fue de 2.47 eventos para ser referida y en el hombre fue de 2.50 eventos.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en relación al tipo de episodio (síncope, lipotimia o palpitaciones) indicativo de la prueba de inclinación y el resultado de la mesa entre mujeres y hombres.

Al analizar el electrocardiograma inicial, en el 47.8% de las mujeres (266) fue normal, un 8.3%(46) presentaron Bloqueo incompleto de rama derecha, y un 6.1%(34) tuvieron alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular o trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular. El 34.3% de los hombres (122) se presentaron con datos de repolarización precoz, el 12.9%(46) con electrocardiograma normal, y el 6.7%(24) con Bloqueo incompleto de rama derecha. Comparando al grupo de los pacientes con repolarización precoz entre ambos sexos, existe una diferencia significativa ($p=0.0001$, gráfica 8 y 9).

El 61.2% (486) de las pruebas de inclinación positivas para cualquier tipo de síncope fueron en el sexo femenino, y el restante 38.8% (308) en los hombres. De las 912 mesas basculantes realizadas, 118 (13%) fueron no concluyentes o negativas, de las cuales el 7.6% (70) fueron en mujeres y 5.3% (48) en hombres. Entre el género y el resultado de la mesa basculante fue muy similar en ambos, ya que el 87.4%(486) de las mujeres a quienes se les realizo mesa basculante fue positiva en alguna de sus tipos, así como al 86.5%(208) de los hombres.

Por género, el síncope mixto vasodepresor y el vasodepresor puro fueron los más frecuentes tanto en mujeres como en hombres (40.3% vs 36.5% y 34.2% vs 33.1 % respectivamente). Dentro de todos los pacientes que tuvieron un resultado positivo en la mesa basculante para síncope vasodepresor, encontramos que el 85.5% (414) fueron mujeres y el 80% fueron hombres (248), siendo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.04$, gráfica 10). Cabe mencionar que los 6 casos de POT fueron en mujeres, así como el único caso mixto (vasodepresor e hipersensibilidad del seno carotideo). En la gráfica 11 observamos la frecuencia completa de cada tipo de síncope según el género.

La alteración más comúnmente observada durante la realización de la mesa basculante en el grupo de mujeres fue el descenso de la TA a 0/0mmHg acompañado de ritmo nodal y Stoke-Adams en el 20.5% (114) seguida de la disminución de la TA>30% de la basal durante la infusión de isoproterenol en el 17.3%(96), y acompañada de ritmo nodal en el 16.2%(90). En los hombre la alteración más común fue la disminución de la TA>30% de la basal + ritmo nodal en el 14%(50) y sin ritmo nodal en el 12.9%(46), y la TA 0/0mmHg con ritmo nodal y Stokes-Adams en el 11.8%(42). ($p=0.005$).

Si dividimos las alteraciones de la mesa en leves o severas (según desarrollo de TA 0/0, síncope o Stokes-Adams), el 43% (216) de las mujeres presentaron síntomas severos y el 57% (286) tuvieron síntomas leves, y los hombres tuvieron síntomas severos en el 44.8% (146) y leves en el 55.2% (180) de los casos, sin encontrar diferencias significativas entre ambos géneros. Cabe mencionar que existieron 8 pacientes que presentaron Taquicardia Ventricular No Sostenida durante la realización de la prueba de inclinación, todos del género masculino.

Al analizar el segmento ST encontramos que el 49.4% de los hombres (176) presentaron alteraciones en el segmento ST (ascendente en el 41% de los casos) en comparación con solo el 19.8% de las mujeres (110) ($p=0.053$). Esta alteración en el ST se vio reflejada en el grupo de pacientes con repolarización precoz. Los pacientes con alteraciones en el ST tuvieron una tendencia a hacer síntomas más leves durante la mesa basculante (61.7%,164) en comparación con los que tuvieron síntomas severos (38.3%=51=102) durante la mesa basculante ($p=0.07$).

Al analizar la onda T, el 23.4% (130) de las mujeres tuvieron onda T normal, en el 65.8%(266) fue negativa asimétrica en V1, a diferencia de los hombres con onda T normal en el 52.8% (188) de los pacientes y negativa asimétrica en el 32.6% (116), con una tendencia estadísticamente ($p=0.087$). Esto puede explicar la mayor incidencia de alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular en los electrocardiogramas basales de las mujeres (6.1%) en comparación con los hombres (1.1%).

Las mujeres tuvieron en promedio un QTc mayor (mujeres 412.39 ± 26) que los hombres (406.62 ± 31 , $p=0.034$), ambos dentro de parámetros normales.

VII.H. ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON REPOLARIZACIÓN PRECOZ EN EL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL SEGÚN GÉNERO Y RESPUESTA EN LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Analizando al subgrupo de pacientes con repolarización precoz en el EKG basal, encontramos que tienen una promedio de edad menor que los pacientes con electrocardiograma normal o con alguna otra alteración (35.39 ± 19.10 vs 41.53 ± 18.87 vs 55.87 ± 22.45) y son principalmente del género masculino (84.4%,152 vs 15.6%,28), ($p=0.001$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el síntoma (síncope, lipotimia, palpitaciones) por el cual se indicó la mesa basculante y el número de estos.

Al analizar al grupo de pacientes con repolarización precoz (180), observamos que el 84.4% (152) eran hombres y el 15.6% (28) eran mujeres ($p=0.001$, gráfica 11), el 90% (162) tuvieron prueba de inclinación en mesa basculante positiva para cualquier tipo de síncope y el 10% (18) fueron pruebas de inclinación no concluyentes o negativas, en comparación con los pacientes sin repolarización precoz y prueba de inclinación positiva (87.6%,368) o negativa (12.4%,52), sin ser diferencias estadísticamente significativas.

Del grupo de pacientes con repolarización precoz y mesa basculante positiva (162), el 87.7% (142) tuvieron una respuesta vasodepresora en la mesa basculante, y el 12.3% (20)

tuvieron otro tipo de respuesta, en comparación con el 80% (296) de los pacientes sin repolarización precoz en el electrocardiograma inicial que tuvieron respuesta vasodepresora en la mesa basculante, y el 20% (74) de los que tuvieron otra respuesta, siendo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.03$, gráfica 12).

En la respuesta hemodinámica durante la prueba de inclinación, si dividimos las alteraciones de la mesa en leves o severas (según desarrollo de TA 0/0, síncope o Stokes-Adams), no se encontraron diferencias significativas si comparamos al grupo de pacientes con repolarización precoz en el EKG con los que no lo presentaron; aunque, los pacientes con repolarización precoz tuvieron una respuesta hemodinámica leve durante la prueba de inclinación en mayor proporción (60.5% vs 39.5%, $p=0.02$, gráfica 13).

No existió ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaron en el electrocardiograma inicial repolarización precoz (90%), alguna otra alteración (87.6%) o un electrocardiograma normal (84.6%) en relación al resultado positivo (o negativo) de la mesa basculante.

Sin embargo, analizando al grupo de hombres con repolarización precoz en el electrocardiograma inicial (88.6%,118) tuvieron una mayor incidencia de respuesta vasodepresora en la mesa basculante que aquellos con electrocardiogramas normales (72.7%,32) o con cualquier otra alteración (75.4%,248) en el electrocardiograma inicial, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.029$, gráfica 14). Si analizamos de esta misma manera al grupo de mujeres con EKG con repolarización precoz (92.3% vs 88.1% vs 82.5%), no existieron diferencias significativas, y si tomamos en cuenta a ambos en un solo grupo, existe una diferencia mínima entre los grupos (87.7%,142 vs 85.5%,224 vs 80%,296) siendo aun estadísticamente significativa ($p=0.049$, gráfica 15).

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre el resultado de la prueba por grupos de edad, observándose solamente una mayor incidencia del síncope cardioinhibitorio puro en los pacientes jóvenes, en vasodepresor mixto y puro en los pacientes de edades intermedias y la hipersensibilidad del seno carotideo en los mayores.

Analizando con un modelo de regresión lineal al subgrupo de pacientes hombres con síncope y repolarización precoz en el electrocardiograma inicial, encontramos que tienen un riesgo 3.972 veces mayor de tener síncope neurocardiogénico vasodepresor puro o mixto vasodepresor que los pacientes que no tienen esta característica electrocardiográfica basal ($p=0.001$) con un IC al 95% de 1.713-9.208, ajustado para la edad. En las mujeres no existieron diferencias significativas, y realizando el análisis en ambos grupos, el riesgo es de 1.884 veces más (IC 95% 1.067-3.328, $p=0.029$).

VII.I. ANÁLISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL CON OTRAS VARIABLES

El ritmo en el EKG de base no influyó en la positividad o negatividad de la prueba de inclinación, así como tampoco en el tipo de respuesta en los casos positivos, ni con el desarrollo de TVNS.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de QRS y el síntoma principal que amerito el estudio, su número, el resultado de la prueba y el tipo de síncope en los casos positivos. Existió una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.02$) entre los pacientes con QRS >100 ms y que presentaron TVNS durante el estudio (75%, 6) y los otros 2 pacientes que tuvieron el QRS <100 ms en el EKG de base y que presentaron TVNS durante el estudio.

Hablando de los pacientes que durante el estudio de mesa basculante presentaron TVNS, existen algunas características importantes como: los 8 eran mayores en edad (entre 51 y 90 años, media de 67.5 años) todos eran del género masculino, la mayoría tuvieron en el EKG de base ritmo no sinusal (bradicardia sinusal 57x' con BIRD, sinusal 77x' con BCRD, ritmo de migración de marcapasos auricular a 71x' y bradicardia sinusal 57x'+BFAS+BAV1er grado + repolarización precoz) pero ninguno era joven y solo 2 presentaron repolarización precoz en el EKG de base, aunado a bloqueos bifasciculares.

VIII. DISCUSIÓN

En este estudio analizamos el electrocardiograma basal, los parámetros hemodinámicos y el resultado de la prueba de inclinación en mesa basculante de los pacientes con síncope, tratando de identificar la existencia de alguna(s) alteración electrocardiográfica común y consistente, de manera que apoye y ayude a sustentar su diagnóstico clínico y se evite la realización de estudios complementarios de mayor costo y complejidad.

En nuestro estudio, tuvimos una incidencia en cuanto a edad, sexo y tipo de síncope por resultado de prueba de inclinación muy similar a lo reportado en la literatura³. Sin embargo, hasta un 20% de los pacientes referidos a prueba de inclinación tuvieron en el electrocardiograma inicial patrón de repolarización precoz.

La repolarización precoz es una variante electrocardiográfica familiar para los cardiólogos y considerada como una condición benigna, siendo su característica más notable la elevación del segmento ST, presente en alrededor del 2-5% de la población y principalmente observada en hombres, adultos jóvenes, atletas y sujetos de piel oscura⁶⁵. Este hallazgo había sido descrito con anterioridad por algunos autores como un patrón común y benigno en los electrocardiogramas de pacientes jóvenes, asintomáticos, sin prestarle mayor importancia ni darle mayor valor, pero si el paciente presenta dolor precordial, generalmente es ingresado para descartar un síndrome coronario agudo o pericarditis (66). Puede mostrar muy diversas morfología, desde en el QRS o punto J-ST-T. La localización de la elevación máxima del ST es también variable. El patrón más común para la máxima elevación del ST y punto J se localiza en V3 y V4, referidas como el punto máximo de repolarización temprana apical⁶⁶.

Sin embargo, este es un fenómeno no muy bien entendido. Actualmente diversos autores (67,68) han descrito que la repolarización precoz fue un hallazgo frecuente en los pacientes hombres con antecedentes de síncope y que tuvieron episodios de fibrilación ventricular idiopática detectados y tratados por un DAI, en comparación con los que no tenían

repolarización precoz en el electrocardiograma (31% vs 55, $p < 0.001$), proponiendo la teoría de que este patrón “normal y benigno” no es “ni tan normal ni tan benigno” como se piensa. En este estudio⁶⁷ el origen del sitio iniciador de las arritmias ventriculares fue mapeado y concordó con la localización de los sitios con anomalías de la repolarización, determinándose una mayor incidencia de fibrilación ventricular en los pacientes con repolarización precoz (Hazard ratio, 2.1; 95% CI, 1.2 a 3.5; $p = 0.008$). También se reportó su asociación con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva en un estudio⁶⁹.

En nuestro estudio, encontramos que el 34% de los pacientes a los que se les realizó prueba de inclinación en mesa basculante por síncope tuvieron electrocardiogramas iniciales normales y todos los demás pacientes presentaron alguna alteración electrocardiográfica, de las cuales, el 20% tuvo repolarización precoz. Dentro de este subgrupo de pacientes, la gran mayoría fueron hombres (>80%) menores de 40 años, y presentaron una alta incidencia de respuesta vasodepresora en la prueba de inclinación, mucho mayor en comparación con aquellos pacientes hombres sin repolarización precoz o mujeres con y sin repolarización precoz en el electrocardiograma inicial.

Al realizar el análisis de regresión lineal se concluyó que los pacientes hombres con repolarización precoz en el EKG basal tienen un riesgo o posibilidad de 3.97 veces mayores de presentar síncope por respuesta predominantemente vasodepresora en la prueba de inclinación mediante mesa basculante, siendo esto transpolable a los desencadenantes sincopales en la vida diaria.

Se sabe que las características morfológicas diferentes en los sistemas naturales, se asocian con cierto tipo de funciones o efectos específicos, por lo que “nada existe por ninguna razón”. La asociación entre la repolarización precoz y eventos cardiovasculares adversos puede no ser meramente accidental. Desde 1960 se han descrito casos de muerte súbita inexplicables, arritmias ventriculares, y la propensión de cardiomiopatía no isquémica en sujetos Africanos y gente de raza negra con repolarización precoz⁷⁰. Se piensa que la asociación entre repolarización precoz y arritmias ventriculares puede ser consecuencia de una repolarización no uniforme relacionada con el ST-T o con la dispersión regional de la recuperación⁷⁰.

Algunos autores han postulado que la elevación del segmento ST puede ser secundaria a cambios primarios en la repolarización transmural con un posible efecto colinérgico implicado⁷⁰.

Los potenciales normales del ST-T son determinados por dos factores: el inicio de la secuencia de repolarización por el programa de activación ventricular, y por las diferencias electrofisiológicas en el potencial de acción y duración de la repolarización de las células localizadas a diferente profundidad intramural en el ventrículo⁷⁰. Existe un cierto grado de heterogeneidad en la repolarización transmural endo-epicárdica, que provoca una pequeña elevación del ST en las derivaciones precordiales V1 a V3 aun en sujetos normales sin repolarización precoz. Esto es debido a la mayor duración de la repolarización de las células subendocárdicas comparadas con las subepicárdicas. Debido a que los potenciales de acción intracelulares de las células subendocárdicas son mayores y más positivos (o menos negativos), obligatoriamente, el campo subendocárdico extracelular es más negativo que el del subepicardio. Entonces, existe un gradiente extracelular negativo a positivo y del endo al epicardio (transmural) que determina el ST normal en el electrocardiograma⁷⁰.

Gussak y Antzelevitch⁷¹ han sugerido que un incremento regional en las corrientes de I_{to} , I_{kr} , I_{ks} , $I_{CL(Ca)}$, I_{k-Ach} , I_{k-ATP} y/o una disminución en la entrada tardía de I_{Na} puede resultar en depresión del plateau en el potencial de acción celular epicárdico pero no en el endocárdico, creando un gran gradiente de voltaje transmural durante la fase 2 y 3 que se manifiesta como una más prominente elevación del segmento ST en la repolarización precoz.

Si el incremento en los gradientes de repolarización transmural que provocan elevación del segmento ST excede el límite para una vulnerabilidad homogénea resultan en un sustrato para el origen de arritmias ventriculares, es una cuestión que debemos considerar. Además, la distribución focal (apical, anterior, inferior) y las variaciones en la distribución de los cambios máximos en el punto J y ST pueden implicar una dispersión regional no uniforme del gradiente de repolarización transmural⁷⁰.

Los pacientes con repolarización precoz, hipertrofia ventricular izquierda y taquicardia, pueden estar en mayor riesgo de presentar una repolarización no homogénea, sustrato electrofisiológico para arritmias ventriculares⁷⁰, ya que la duración en la activación de las regiones con gran trabeculación, y el incremento en la masa del ventrículo izquierdo pueden prolongar los tiempos de activación.

Actualmente existe una gran preocupación e interrogante en cuanto a la necesidad de mejorar el proceso de chequeo médico para detectar aquellos atletas jóvenes en riesgo de muerte súbita. En este chequeo que, habitualmente, inicia por un electrocardiograma, detectar a los pacientes con marcada elevación del segmento ST, punto J prominente, complejo QRS o intervalo QT corto o asimétrico, o repolarización no homogénea evidenciada por múltiples combinaciones de ondas T acuminadas u ondas T-U, es fundamental ya que pueden estar en gran riesgo de presentar arritmias ventriculares letales y deben de tener un seguimiento.

Si la relación entre repolarización precoz y arritmias se mantiene, puede crear un dilema diagnóstico para una gran parte de la población de sujetos aparentemente sanos. Pero, debido a que solo una pequeña proporción de sujetos con repolarización precoz se espera que tengan un resultado adverso, sería muy complicado identificar a estos sujetos de mayor riesgo. Por lo que cualquier sujeto con síncope o convulsiones durante o después de actividad física extenuante debe ser evaluado de manera temprana, mediante la realización de un electrocardiograma, Ecocardiograma, como lo dicen las recomendaciones actuales. Posteriormente deben de someterse a una prueba de esfuerzo supra máxima (hasta quedar exhaustos) para detectar arritmias ventriculares y anomalías dinámicas del intervalo QT⁷⁰. Por lo que la repolarización representa un fenómeno intrigante y sus significancia puede extenderse más allá de ser una característica electrocardiográfica solamente.

Trasladándonos a nuestro entorno clínico y cotidiano, los pacientes jóvenes, de sexo masculino, que recibimos por síncope, y que al interrogarlo, realizarle su historia clínica y explorarlo, nos parece que tiene altas probabilidades de haber tenido un síncope neurocardiogénico por respuesta vasodepresora o vasovagal, y que en el electrocardiograma

basal encontramos un patrón compatible con repolarización precoz, la probabilidades de estar en lo correcto se incrementan de manera importante, teniendo este paciente muy altas posibilidades de desarrollar síncope neurocardiogénico tipo vasodepresor en la prueba de inclinación.

Debido a que este método diagnóstico es confirmatorio y en la mayoría de los casos no orienta hacia el tratamiento que debemos elegir para cada paciente en específico, primordialmente en los pacientes con respuesta vasodepresora, que constituyen una gran mayoría, ya catalogado así previamente por nosotros en la consulta, ya sea por historia clínica, exploración física, al aunarle el género masculino, la edad y el patrón de repolarización precoz en el electrocardiograma, podríamos evitar realizarles este estudio e iniciar el tratamiento recomendado por las guías actuales para estos pacientes. Esto nos evitaría retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento, saturación de servicios diagnósticos y hospitalizaciones, incremento de costos y la mala experiencia del paciente durante el estudio. Obviamente en pacientes con factores de riesgo para arritmias ventriculares letales o muerte súbita, el estudio exhaustivo es mandatorio.

Todo esto sería factible mediante el apoyo de un estudio diagnóstico simple, barato, accesible a la gran mayoría de los hospitales y centros de salud, como lo es el electrocardiograma. Claro que esto solo es aplicable en el subgrupo de pacientes con las características previamente comentadas. Además, se sabe que este patrón electrocardiográfico varía en morfología, grado y localización. Puede ser dinámico, y cambiar en grados de latido a latido. Además, en taquicardia sinusal, ejercicio o prueba de estrés con dobutamina, muchos o todos pueden desaparecer⁶⁶. En nuestra población analizada, este hallazgo electrocardiográfico no se encontró relacionado con ninguna respuesta hemodinámica significativa en la prueba de inclinación de manera diferente a los pacientes que no la presentaron.

En nuestra estudio, la población más afectada fue el género femenino de edad joven, el síncope más común fue el mixto vasodepresor y el vasodepresor puro, los pacientes con repolarización precoz en el electrocardiograma de base presentaron mayor incidencia de

mesa basculante positiva en comparación con aquellos que no tuvieron este patrón electrocardiográfico ($p=0.0001$), a su vez, estos pacientes el síncope vasodepresor puro o mixto con predominio vasodepresor fue más común ($p=0.04$). Analizando con un modelo de regresión lineal al subgrupo de pacientes hombres con síncope y repolarización precoz en el electrocardiograma inicial, encontramos que tienen casi 4 veces mayor riesgo de tener síncope neurocardiogénico vasodepresor puro o mixto vasodepresor que los pacientes que no tienen esta característica electrocardiográfica basal (OR 3.972; IC al 95%, 1.713-9.208; $p=0.001$), ajustado para la edad. En las mujeres no existieron diferencias significativas, y realizando el análisis en ambos grupos, el riesgo es de 1.884 veces más (IC 95% 1.067-3.328, $p=0.029$). Esto es equiparable al contexto de los desencadenantes sincopales de la vida diaria de los pacientes.

En el análisis del intervalo QTc, el 91.98%(826) de nuestra población tuvo $QTc \leq 440$ msg y el 8.02%(72) tuvieron el $QTc > 440$ msg. Existe una clara asociación entre el incremento del tiempo del intervalo QTc conforme se incrementa la edad, dato que también se observó en este estudio ($p=0.0001$), por lo cual es un factor a tomar en cuenta para su correcta medición e interpretación. No existieron diferencias significativas entre el tiempo del QTc mayor o menor de 440msg en la incidencia del síncope, resultado de la mesa y tipo de síncope, así como en las alteraciones desencadenadas durante la mesa.

De igual manera nosotros no encontramos relación entre la presencia de repolarización precoz y la presencia de Taquicardia ventricular no sostenida durante la realización de la prueba de inclinación, aunque debemos de considerar que la población que presentó esta arritmia fue muy pequeña (8 pacientes) para obtener conclusiones contundentes.

Por lo tanto, en la valoración inicial de un paciente con síncope y/o lipotimia, la presencia de repolarización precoz en el electrocardiograma basal puede ser un dato que oriente hacia el diagnóstico final y al resultado de la mesa basculante. Se requieren más estudios para confirmar estos resultados.

IX. CONCLUSIONES

- Más del 60% de la población referida a prueba de inclinación con mesa basculante fueron mujeres (61%).
- La tercera y cuarta décadas de la vida fueron las más afectadas en ambos géneros.
- Se requirieron 3 episodios sincopales en promedio para ser referidos a estudios con mesa basculante.
- El síncope más común fue el mixto con predominio vasodepresor o vasodepresor puro en ambos géneros, constituyendo entre ambos más del 70% de los casos, lo que concuerda con lo reportado en la literatura mundial.
- En 2/3 de los pacientes, el electrocardiograma inicial mostró alguna alteración y solamente en 1/3 fue completamente normal.
- La alteración más frecuente fue la repolarización precoz en el 20% de los pacientes referidos para estudio de mesa basculante por síncope, de los cuales la gran mayoría fueron del género masculino y de edades jóvenes.
- Los hombres con síncope y repolarización precoz en el electrocardiograma inicial tuvieron una mayor incidencia de respuesta vasodepresora en la prueba de inclinación que los que tuvieron electrocardiogramas iniciales normales, con un riesgo 3.9 veces mayor, ajustado para la edad.
- Los pacientes con síncope mixto de predominio vasodepresor o vasodepresor puro tienen una respuesta hemodinámica más leve que los pacientes con otro tipo de síncope.

- El 75% de los pacientes que presentaron taquicardia ventricular no sostenida durante la prueba de inclinación tuvieron el QRS mayor de 100msg a diferencia del 25% que tuvo TVNS con QRS menor de 100msg.
- No encontramos relación entre los eventos de taquicardia ventricular no sostenida y la repolarización precoz.
- En la valoración inicial de un paciente con síncope y/o lipotimia, la presencia de repolarización precoz en el electrocardiograma basal puede ser un dato que oriente hacia el diagnóstico final y al resultado de la mesa basculante.
- Se requieren más estudios para confirmar estos resultados.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Guidelines on management (diagnosis and treatment of syncope). *Eur Heart J* 2001;22:1256-1306.
2. Strickberger SA, Woodrow B. AHA/ACC Scientific Statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473-484.
3. Blair P. Grubb, Brian Olshansky. *Syncope: Mechanisms and Management*. Second edition. Edit. Blackwell Futura.
4. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1037-43.
5. Linzer M, Gold DT, Pontinen M, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Recurrent syncope as a chronic disease: preliminary validation of a disease-specific measure of functional impairment. *J Gen Intern Med* 1994;9:181-6.
6. Linzer M, Varia I, Pontinen M, Divine GW, Grubb BP, Estes NA III. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am J Med* 1992; 92:18S-25S.
7. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985;79:455-60.
8. Kapoor WN. Evaluation of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:8268.
9. Blanc JJ, Genet L, Forneiro I, et al. Short loss of consciousness: etiology and diagnostic approach: results of a prospective study. *Presse Med* 1989;18:923-6.
10. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-9.
11. Schaal SF, Nelson SD, Boudoulas H, Lewis RP. Syncope. *Curr Probl Cardiol* 1992;17:205-64.
12. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;25:1856-1862.
13. Soteriades ES, Evans JC. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-885.

14. Hood R. Syncope in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007;23:351-361.
15. Alboni P., Brignole M, Menozzi C, et al. Clinical spectrum of naturally mediated reflex syncope. *Europace* 2004;6:55-62.
16. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, Fernandez-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898-2906.
17. Camfield PR, Camfield CS. Syncope in childhood: A case control clinical study of the familial tendency to faint. *Can J Neurol Sci* 1990;17:306-308.
18. Mathias C, Deguchi K, Bleasdale-Barr K, Smith S. Frequency of family history in vasovagal syncope. *Lancet* 1998;352:33-34.
19. Newton JL. Prevalence of family history in vasovagal syncope and haemodynamic response to head up tilt in first degree relatives. Preliminary data for the Newcastle cohort. *Clin Auton Res* 2003;13:22-26.
20. González-Hermosillo A. Avances en síncope vasovagal: De la genética a la clínica. *Arch Cardiol Mex* 2007;77:S2,32-36.
21. Márquez MF, Hernández-Pacheco G, Hermosillo AG, Gómez JR, Cárdenas M, Vargas-Alarcón G. Polymorphism of the human B1-adrenergic receptor and susceptibility to faint during head-up tilt test. *Heart Rhythm*, abstract, 2006;3:S98.
22. Fragoso JM, Rodríguez-Pérez JM, Pérez-Vielma N, Martínez-Rodríguez N, Vargas-Alarcón G. Beta 1-adrenergic receptor polymorphisms Arg389Gly and Ser49Gly in the Amerindian and Mestizo populations of México. *Human Biology* 2005; 77:515-520.
23. Park JL, Sohn DW, Oh BH, Park YB, Choi YS, Kim HS. Genotype of the beta-adrenergic receptor polymorphism was a strong risk factors for neurally mediated syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:297A.
24. Maloney JD, Jaeger FJ, Fouad-Tarazi FM, Morris HH. Malignant vasovagal syncope: prolonged asystole provoked by head-up tilt. Case report and review of diagnosis, pathophysiology, and therapy. *Cleve Clin J Med* 1988;55:542-8.
25. Márquez MF. ¿Existe el Síndrome Neurocardiogénico Maligno?. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:S126-S129.

26. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN. Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-275.
27. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. *Europace* 2000;2:66-76.
28. Fitzpatrick AP. Ambulatory electrocardiographic (AECG) monitoring for evaluation of syncope. In: Benditt DG, Blanc J-J, Brignole M, Sutton R, eds. *The evaluation and treatment of syncope: a handbook for clinical practice*. Elmsford, N.Y.: Futura, 2003:63-70.
29. González JA, Asensio E. El manejo del síncope: diagnóstico y tratamiento. En: *Guías de práctica médica en arritmias cardíacas*. Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca. 2007. págs:70-92.
30. Parry SW, Kenny RA. The Management of vasovagal syncope. *Q J Med* 1999;92:697-705.
31. Flevari P, Livanis EG. Vasovagal syncope: a prospective randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nandolol and placebo on syncope recurrence and patient's well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:499-504.
32. Di Girolamo E, Di Lorio C. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1227-1230.
33. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting Saints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-9.
34. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2053-9.
35. Younoszai AK, Franklin WH, Chan DP, Cassidy SC, Allen HD. Oral fluid therapy: a promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:165-8.
36. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996;75:134-40.

37. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, Gewilling M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:193-6.
38. Di Girolamo E, Di Lorio C. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. *Circulation* 1999; 100:1798-1801.
39. Ector H, Willems R. Repeated tilt testing in patients with tilt-positive neurally mediated syncope. *Europace* 2005;7:628-633.
40. Foglia-Manzillo G, Giada F. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. *Europace* 2004;6:199-204.
41. Benditt DG, Fahy GJ. Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation* 1999;100:1242-1248.
42. Dende R, Goldstein DS. Meta-analysis of nonselective versus beta-1 adrenoceptor-selective blockade in prevention of tilt-induced neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 2002;89:1319-1321.
43. Asso A., Milstein S., Benditt DG, Prognostic significance of parenteral metoprolol during head-up tilt testing. *Circulación* 1991; 84 (suppl II): II-409.
44. Muller G., Deal B., Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am J. Cardiol* 1993; 71: 592-595.
45. Sra JS, Murthy VS. Use of intravenous esmolol to predict efficacy of oral adrenergic blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 19: 402-408.
46. Nair N., Padder FA. Usefulness of pindolol for treatment of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1189-1191.
47. Alegría JR, Gersh BJ. Comparison of frequency of recurrent syncope after beta-blocker therapy versus conservative management for patients with vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2003; 92: 82-84.
48. Sheldon R., Connolly S., Morillo C. Prevención of syncope trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulación* 2006; 113: 1164-1170.

49. Morillo CA, Leitch JW. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1843-1848.
50. Kelly PA, Mann DE. Low dose disopyramide often fails to prevent neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 573-576.
51. Grubb BP, Wolfe D. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 458-464.
52. Grubb BP. Current trends in etiology, diagnosis and management of neurocardiogenic syncope. *Current Opin Cardiol* 1996; 11: 32-41.
53. Grubb BP, Samoil D. The use of serotonin reuptake inhibitors for the treatment of carotid sinus hypersensitivity syndrome unresponsive to dual chamber pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1434-1436.
54. Raj SR, Rose S. The second prevention of syncope trial (POST II) – a randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of neurally mediated syncope: rationale and study design. *Am Heart J* 2006; 151: 1186.e11-17.
55. Balaji S. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *J Coll Cardiol* 1994; 23: 779-785.
56. Scott WA, Pongiglione G. Randomized comparison of atenolol and fludrocortisone acetate in the treatment of pediatric neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 400-402.
57. Salim Ma, DiSessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Coll Cardiol* 2005; 45: 484-488.
58. Sra J, Maglio C. Efficacy of midodrine hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 42-46.
59. Benditt DG, Samniah N. Midodrine is effective in patients with refractory neurally-mediated syncope. *Circulation* 1998; 98: 17 (suppl I): I-706.

60. Flammang D, Antiel M. Is a pacemaker indicated for vasovagal patients with severe cardioinhibitory reflex as identified by ATP test? *Europace* 1999; 1: 140-145.
61. Grubb BP. Neurocardiogenic Syncope. *N Engl J Med* 2005;352:1004-1010.
62. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003;289:2224-2229.
63. Giada F, Raviele A, Menozzi C, et al. The Vasovagal Syncope and Pacing Trial (Synpace): a randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1016. Abstract.
64. Calkins H, Byrne M, el-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg JJ, Morady F. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993;95:473-9.
65. Wellens HJ. Early repolarization revisited. *N Engl J Med* 2008;358:19. Editorial.
66. Boineau JP. The early repolarization variant- an electrocardiographic enigma with both QRS and J-STT anomalies. *Journal of Electrocardiology* 2007;40:3.e1-3.e10
67. Haissaguerre M, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-23.
68. Rosso R. et al. J-Point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1231-8.
69. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old ages. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1870.
70. Boineau JP. The early repolarization- normal or a marker of heart disease in certain subjects. *Journal of Electrocardiology* 2007;40:3.e11-3.e16.
71. Gussak I, Antzelevitch A. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000;33:299.

XI. ANEXOS

ANEXO 1: REPORTE DE ESTUDIO DE MESA BASCULANTE.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO
LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGIA CLINICA

México D.F., a dd/mm/aa

Nombre:

Edad:

Sexo:

Dirección:

Teléfono:

Medico Tratante:

Mesa No.

No. Episodios:

Atendiendo a su amable solicitud se practico estudio de mesa basculante obteniendo los siguientes resultados:

Basal 5min. 10 min. 15 min. 20 min.

T.A.

F.C.

Estimulación carotidea:

Protocolo con infusión de isoproterenol, tiempo de aclaración 1 minuto.

Basal 30 seg. 1 min. 3 min. 5 min.

T.A.

F.C.

Notas:

Conclusión:

Nombre de quien realiza el estudio

ANEXO 2: DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE REALIZACIÓN DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN EN MESA BASCULANTE EN EL LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO (PROTOCOLO WESTMINSTER).

El laboratorio de Electrofisiología Hospital Español de México se encuentra en el área de hospitalización. Se encuentra acondicionado con una mesa de inclinación eléctrica American-Echo HUTT y un electrocardiógrafo Hewlett Packard Page Writer 200 de 4 canales.

Se canaliza vena periférica del paciente y se mantiene permeable. Después de un periodo de reposo en posición decúbito dorsal con una duración de entre 5 a 10 minutos, se sujeta al paciente mediante cinturones y se inclina la mesa 60°, iniciando fase de inclinación pasiva. Se monitoriza tensión arterial del paciente cada 5 minutos (o antes, de ser necesario) y se le realiza electrocardiograma de 12 derivaciones cada minuto, hasta completar un periodo de 20 min. Se realiza estimulación carotídea bilateral. Después de transcurrido este tiempo se recoloca al paciente en posición decúbito dorsal a 0°. Se inicia fase farmacológica. Se administra isoproterenol a una dosis de 2-6 mcg/min hasta obtener al menos un aumento del 20% del valor inicial de frecuencia cardíaca, durante 10 min. Transcurrido este periodo se suspende infusión de isoproterenol y se lleva nuevamente a inclinación a 60° durante 20 min., se realizan electrocardiograma y determinaciones de tensión arterial al inicio, a los 30 segundos y en los minutos 1, 3, 5 y subsecuentes. Durante todo este periodo se mantiene en observación clínica a fin de evaluar si el paciente presenta sintomatología relacionada. El estudio se termina al completar todas las fases o antes, si el paciente presenta sintomatología en relación a síncope o lipotimia, cuando hay una caída brusca de la tensión arterial o cuando hay cambios del ritmo cardíaco, regresando al paciente a la posición decúbito dorsal.

XII. TABLAS

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS BASALES	POBLACIÓN DE ESTUDIO
SEXO (n)	Mujeres 61 % (556) Hombres 39% (356)
EDAD años	46.92 ± 22.33
SINTOMA MOTIVANTE DEL ESTUDIO	
•Sincope (n)	69.5% (634)
•Presincope (n)	27.6% (252)
•Palpitaciones	1.1% (10)
•Arritmias en Holter	0.4% (4)
•Muerte súbita abortada	0.2% (2)
•No especificada	1.1% (10)
NUMERO DE SINCOPE PROMEDIO	3 ± 2.71

TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS BASALES	POBLACIÓN DE ESTUDIO
RITMO EN EL EKG (n)	
Sinusal	72.4% (660)
Bradicardia sinusal	22.4% (204)
Marcapasos	1.5% (14)
Taquicardia sinusal	1.3% (12)
Fibrilación o Flutter auricular	1.1% (10)
Migración de marcapasos	0.9% (8)
Ritmo auricular bajo	0.4% (4)
FC PROMEDIO (lpm)	69.21 ± 13.24
aQRS PROMEDIO (°)	52.09 ± 39.62
DURACIÓN DE LA ONDA P (msg)	78.17 ± 14.78
aP PROMEDIO (°)	58.54 ± 17.75
INTERVALO PR PROMEDIO (msg)	158.62 ± 26.26
COMPLEJO QRS PROMEDIO (msg)	87.07 ± 15.93
INTERVALO QTc PROMEDIO (msg)	410.14 ± 28.26

TABLA 3: CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS BASALES	POBLACIÓN DE ESTUDIO
CARACTERÍSTICAS DEL SEGMENTO ST (n)	
Normal	68.9% (628)
Ascendente anteroseptal	19.1% (174)
Recto anteroseptal	1.1% (10)
Recto lateral	3.1% (28)
Recto generalizado	4.6% (42)
Ascendente difuso	1.1% (10)
Infradesnivel anterior	1.3% (12)
Supradesnivel concavo	0.9% (8)

TABLA 4: CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

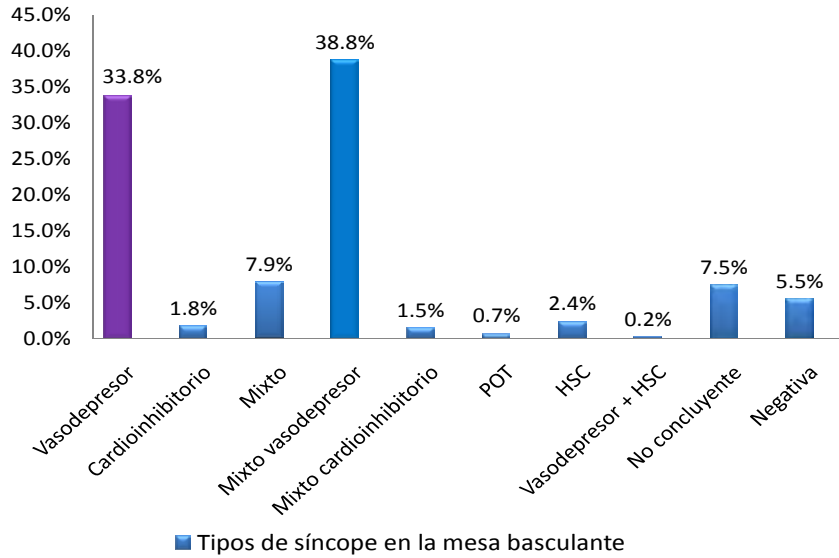
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS BASALES	POBLACIÓN DE ESTUDIO
CARACTERÍSTICAS DE LA ONDA T (n)	
Normal	34.9% (318)
Negativa asimétrica en V1	52.9% (482)
Acuminada asimétrica anterior	1.5% (14)
Acuminada asimétrica generalizada	1.3% (12)
Plana difusa	4.8% (44)
Concordante con el bloqueo de rama	1.1% (10)
Negativa asimétrica inferior	0.2% (2)
Negativa asimétrica anterolateral	3.3% (30)

TABLA 5.- DESCRIPCIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL SEGÚN EL GÉNERO

EKG BASAL	MUJERES	HOMBRES
Frecuencia Cardíaca (lpm)	70.06 ± 12.61	67.87 ± 14.06
Tiempo de la onda P (msg)	76.87 ± 13.8	80.23 ± 15.87
Eje de P (grados)	58.36 ± 18.38	58.82 ± 16.72
Intervalo PR (msg)	154.42 ± 22.13	165.28 ± 30.57
Tiempo del complejo QRS (msg)	83.70 ± 10.40	92.40 ± 20.92
Eje del QRS (grados)	53.24 ± 37.56	50.28 ± 42.60
Tiempo del intervalo QTc (msg)	412.39 ± 26.04	406.62 ± 31.10

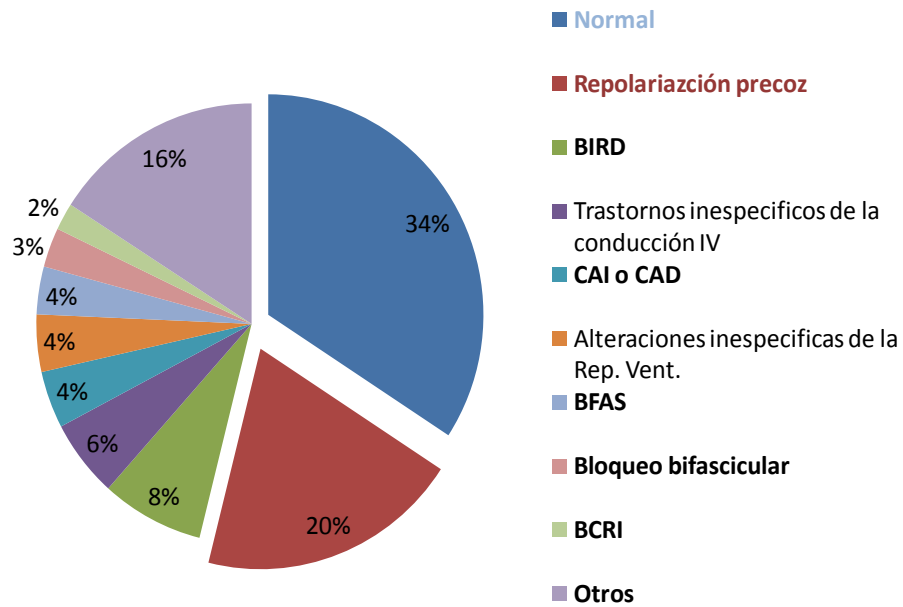
XIII. GRÁFICAS

GRÁFICA 1

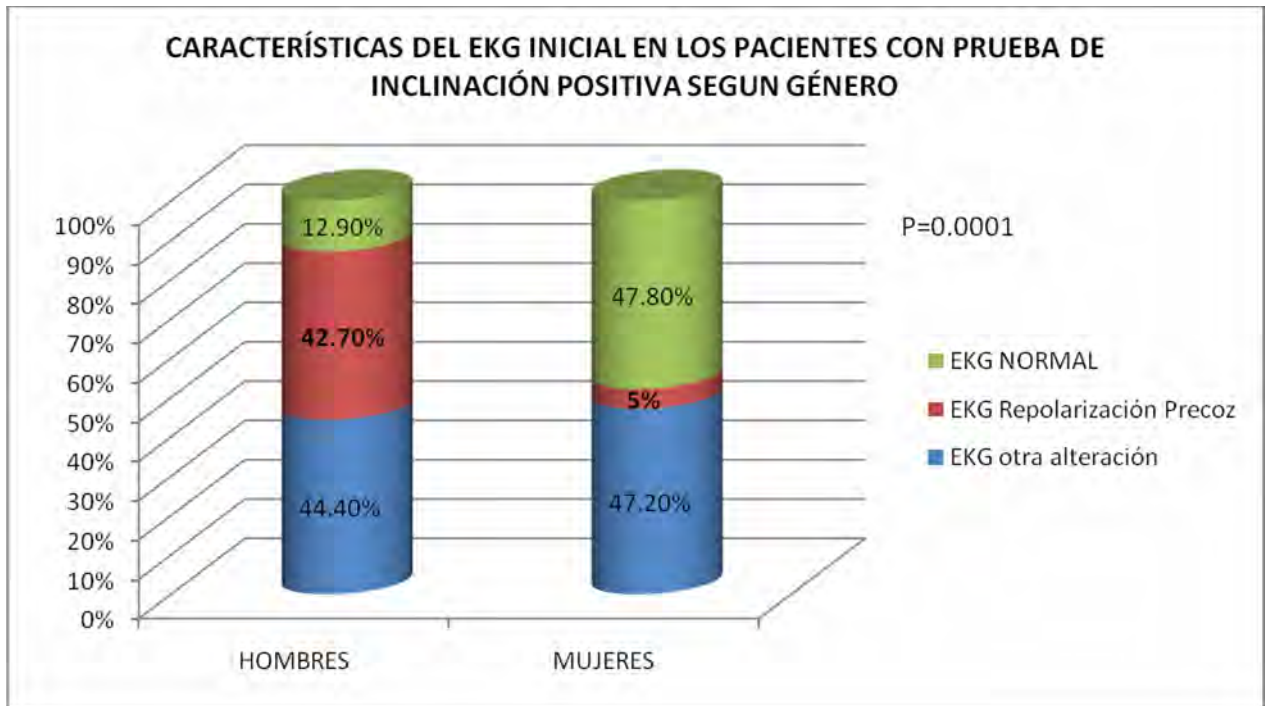


GRÁFICA 2

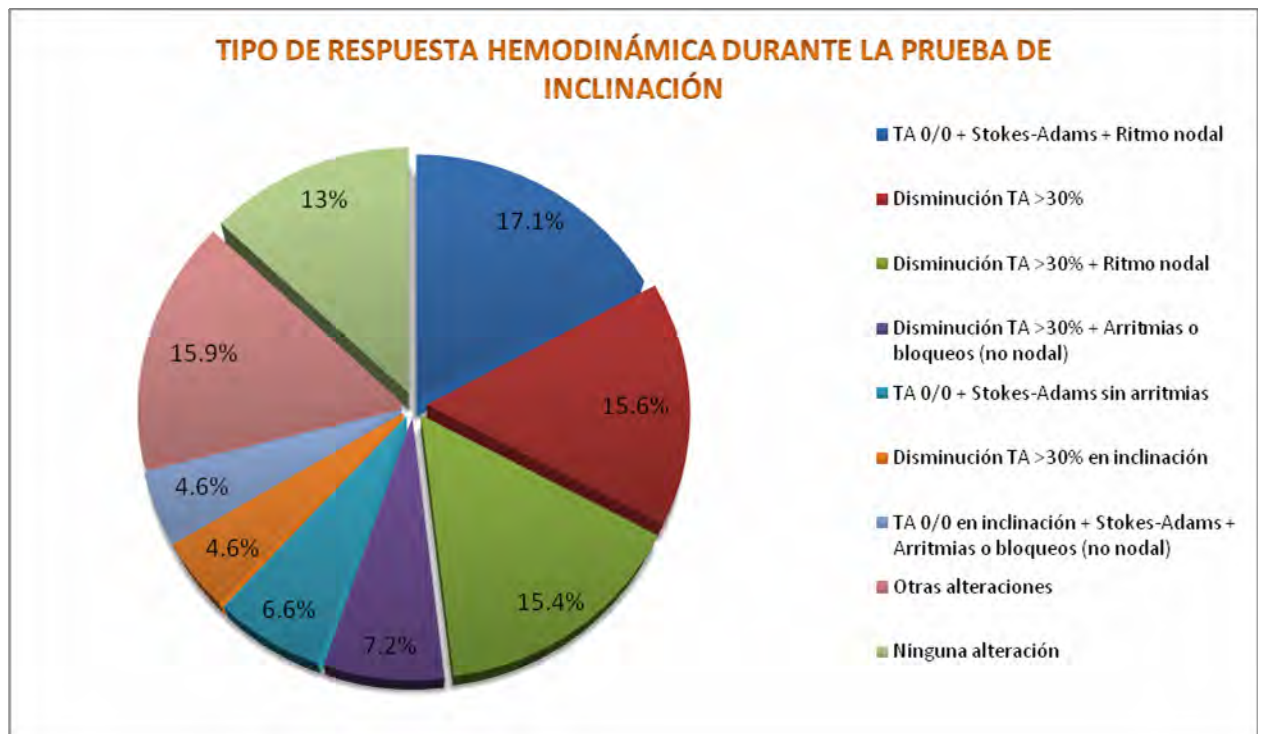
Características electrocardiográficas basales



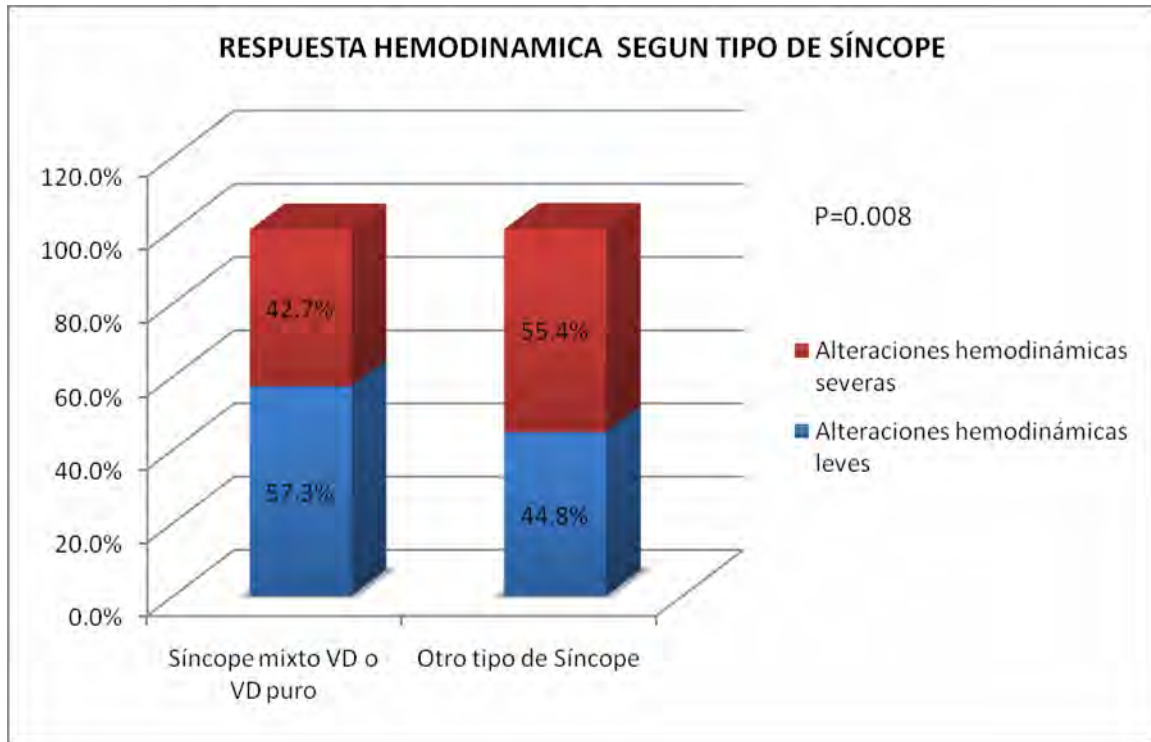
GRÁFICA 3



GRÁFICA 4

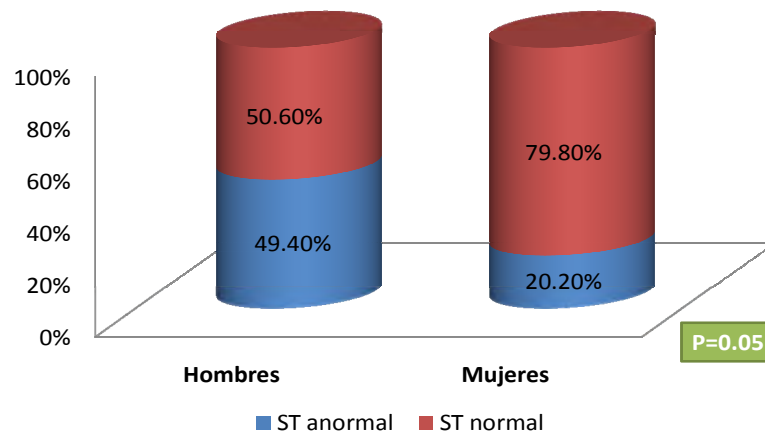


GRÁFICA 5

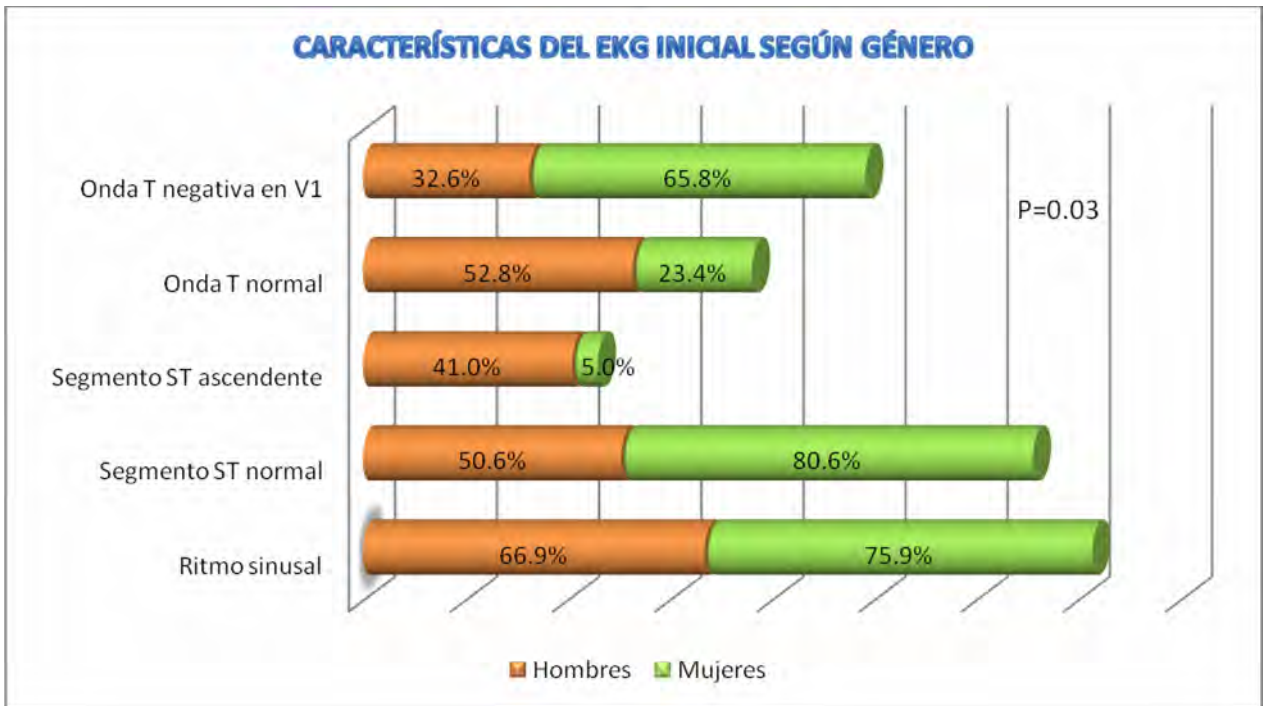


GRÁFICA 6

ALTERACIONES EN EL SEGMENTO ST EN LOS PACIENTES CON MESA BASCULANTE +

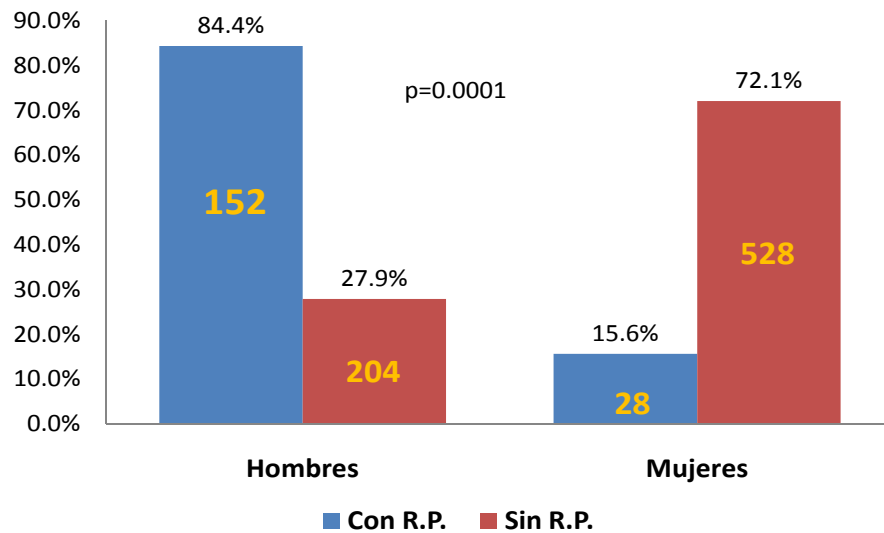


GRÁFICA 7

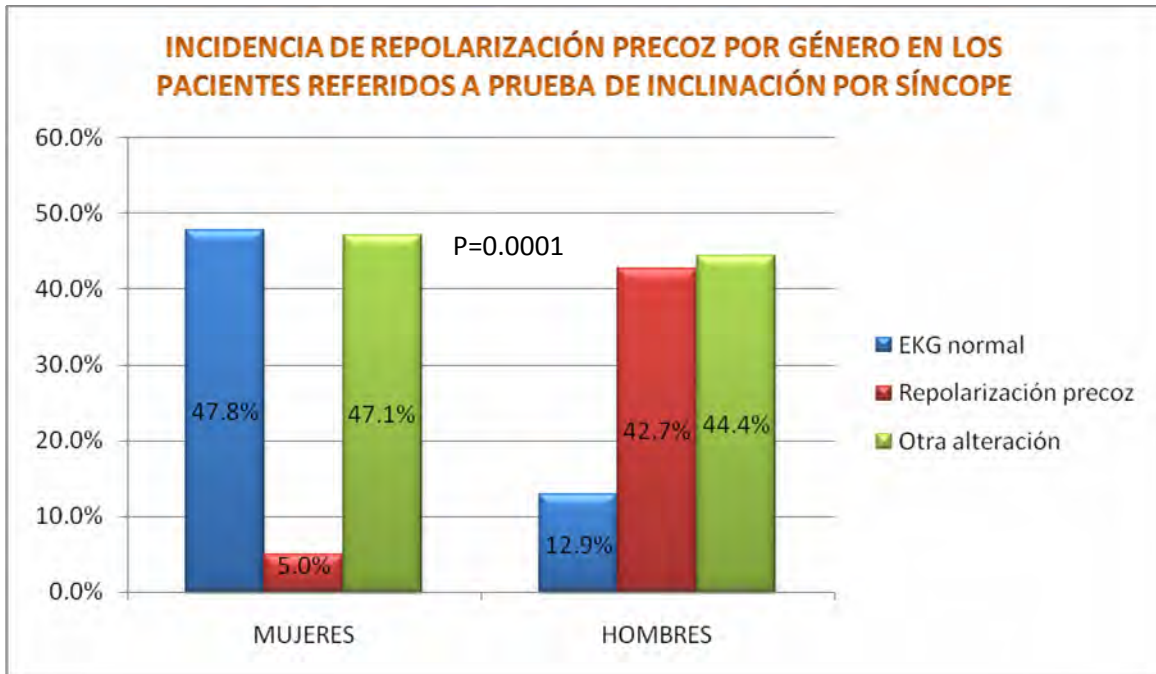


GRÁFICA 8

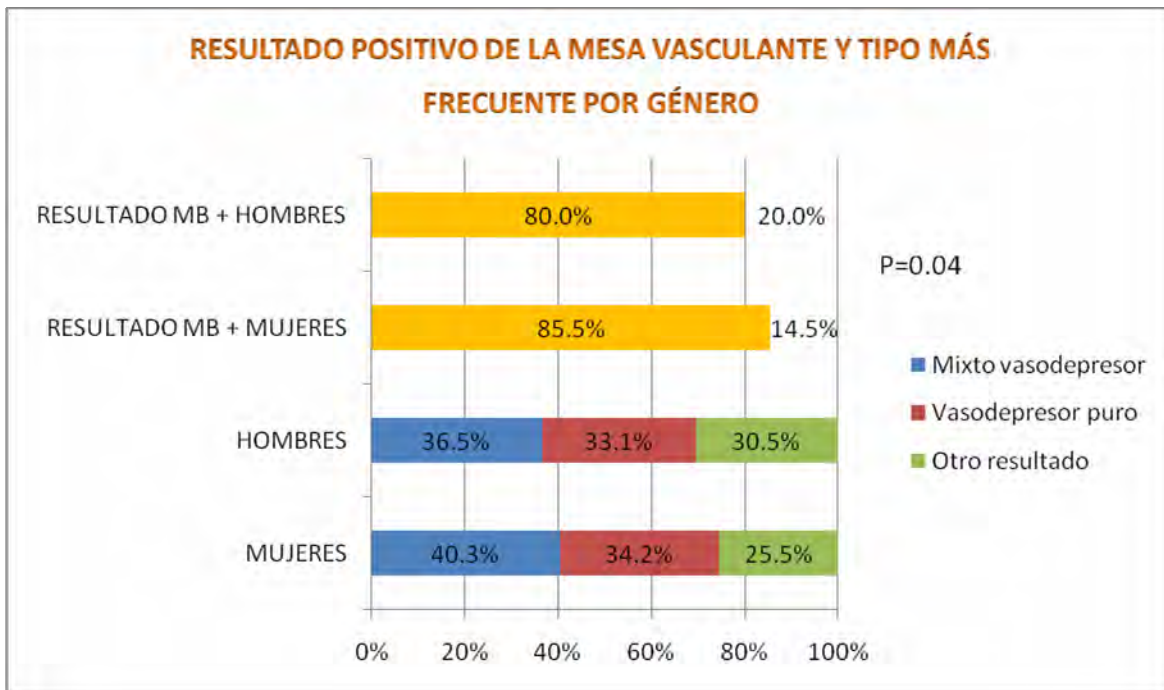
INCIDENCIA POR GÉNERO DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ EN LOS PACIENTES CON MESA BASCULANTE +



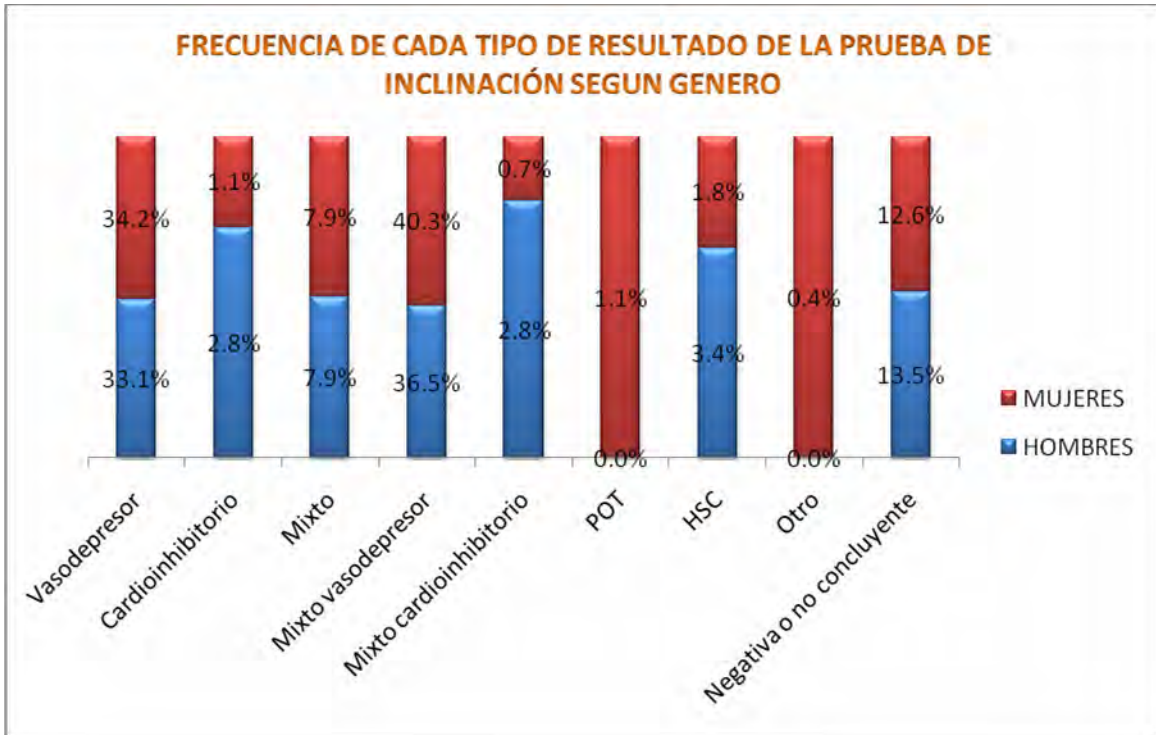
GRÁFICA 9



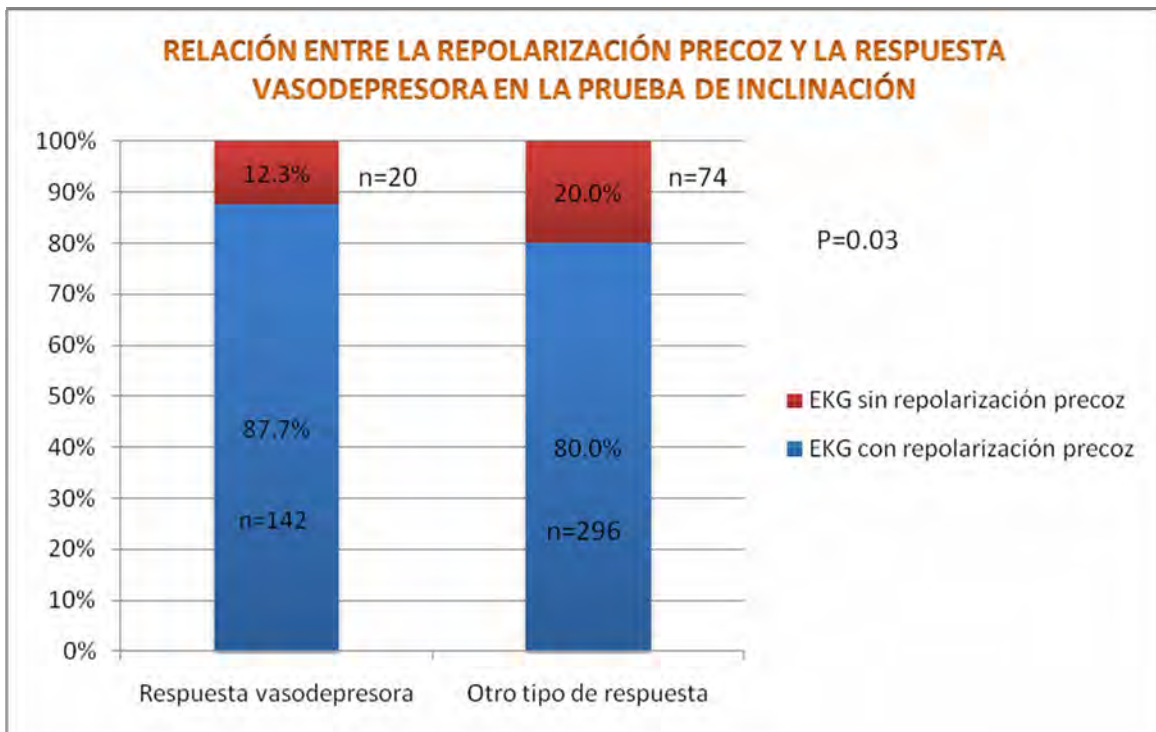
GRÁFICA 10



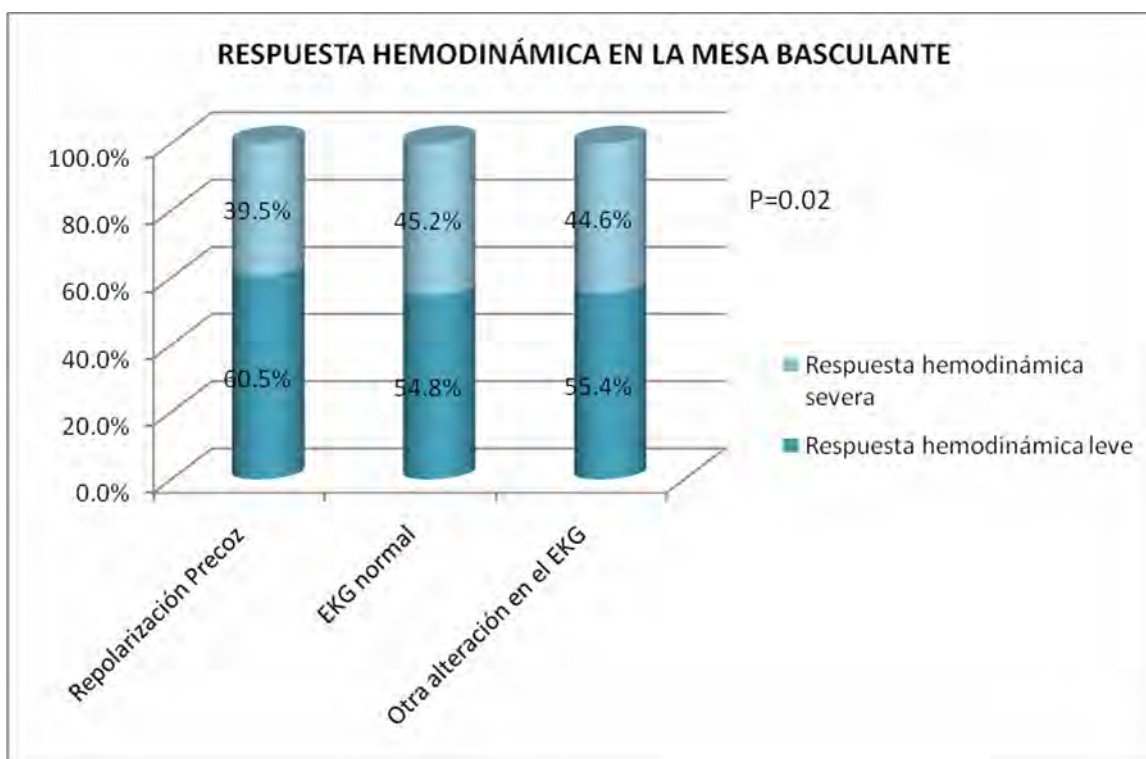
GRÁFICA 11



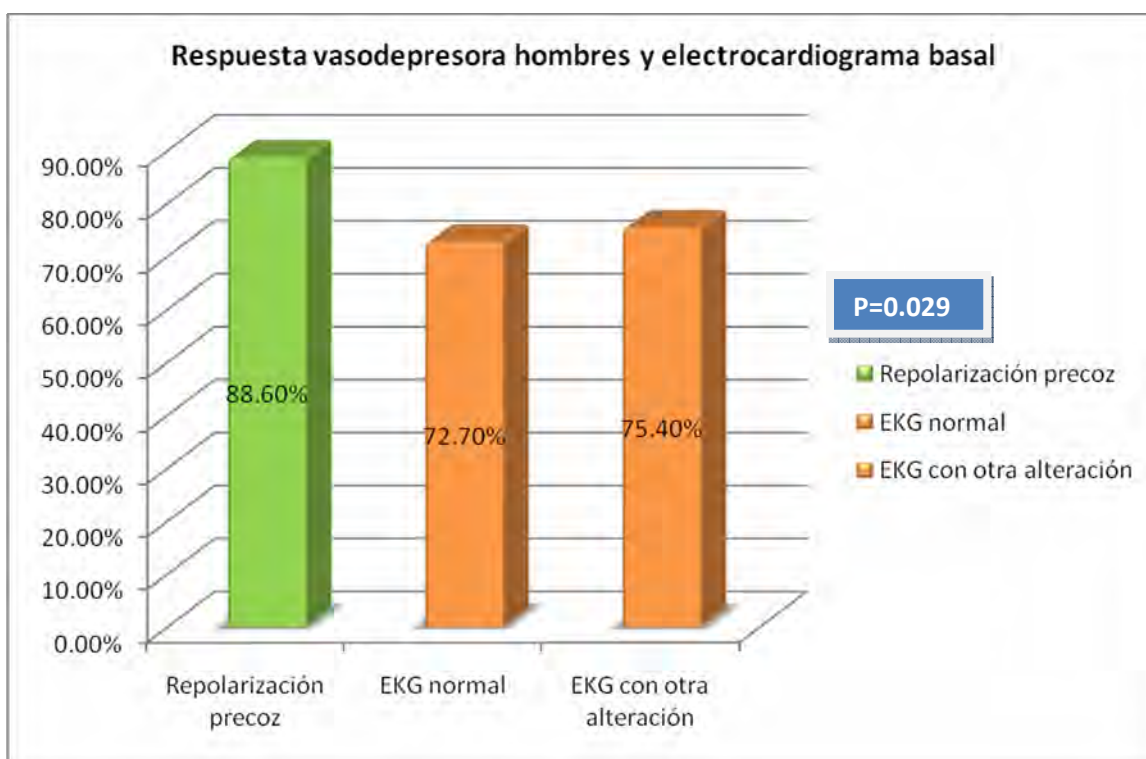
GRÁFICA 12



GRÁFICA 13



GRÁFICA 14



GRÁFICA 15

