



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**“HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN EL SINCOPE
NEUROCARDIOGENICO”.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

ERIKA FLOR SOSA CRUZ

TUTOR DE TESIS:

**DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE
DRA. M. AURORA GARCÍA BRISEÑO
DR. IGNACIO MORA MAGAÑA**

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**"HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN EL SINCOPE
NEUROCARDIOGENICO"**

DR. José N. Reynés Manzur
Director de Enseñanza

Dra. Mirella Vazquez Rivera
Jefe del Departamento de Pre y Posgrado

Dr. Héctor Osnaya Martínez
Profesor titular del curso de
Cardiología pediátrica

Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre
Medico adscrito al departamento de cardiología pediátrica
Tutor de Tesis

Dra. Maria Aurora García Briseño
Jefe del Departamento de Neurofisiología
Co-Tutor de Tesis

Dr. Ignacio Mora Magaña
Tutor Metodológico
Departamento de metodología de la investigación

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi mamá por ser un gran ejemplo para mí y a mis hermanos por todo su apoyo, amor y tolerancia, pero principalmente por enseñarme que la dedicación y la perseverancia son la base del éxito.

A Paulo por todo su amor, apoyo incondicional y por ser mi ejemplo de lucha día a día, quién decidió compartir su vida con la mía.

A mis maestros, por sus enseñanzas en todo el trayecto de mi formación, particularmente al Dr. Bobadilla Aguirre y la Dra. Aurora García, al Dr. Ignacio Mora, quienes me apoyaron y orientaron en la realización de este trabajo, a la Dra. Rosaura Rosas y a la Dra. Mirella Vásquez, mi eterno agradecimiento y admiración.

A mis compañeros de la residencia, por su amistad y los bellos momentos compartidos y a todos mis amigos que me acompañaron siempre y me alentaron con sus sabias palabras.

A todos nuestros queridos niños, nuestra razón de ser y de continuar en este camino.

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	2
RESUMEN.....	3
MARCO TEÓRICO.....	4
JUSTIFICACIÓN.....	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	13
HIPÓTESIS.....	14
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	17
ANÁLISIS.....	19
CONCLUSIÓN.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22
ANEXOS.....	27

RESÚMEN

Síncope, es definido como una pérdida transitoria del estado de conciencia y tono postural, con recuperación espontánea. Las investigaciones han continuado en conocer la naturaleza del desencadenante de estos trastornos que han llevado hacia el desarrollo de su estudio que pretende reflejar con mayor precisión nuestra comprensión de estas condiciones y sus interrelaciones¹

OBJETIVO GENERAL: Determinar los hallazgos electroencefalográficos en los pacientes sometidos a la Prueba de Mesa Inclinada (PMI) con sospecha o diagnóstico de síncope neurocardiogénico (SN).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) en el servicio de Cardiología Pediátrica, con el apoyo del departamento de Neurofisiología Clínica para la realización e interpretación del electroencefalograma (EEG). El protocolo de estudio incluyó una fase retrospectiva que consistió en la revisión de expedientes clínicos de Enero 2006 a Junio 2008, una segunda fase prospectiva a partir de Julio 2008 a noviembre 2009. Se incluyeron pacientes de 5 a 17 años, que asistieron a cardiología con diagnóstico de síncope para PMI y que en la prueba se realizó EEG para el diagnóstico diferencial de crisis convulsivas.

Se efectuó análisis uni variado de las variables mediante medidas de resumen y tendencia central o porcentajes y proporciones para variables categóricas. La comparación se realizó con estadística bivariada (t-student, ANOVA. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Posteriormente se procedió al análisis estadístico.

RESULTADOS: Se incluyeron 95 pacientes con sospecha de SN sometidos a PMI que cumplieron los criterios de inclusión, la edad media fue de 12 años con una DE 2.85. De los 95, 62 (65%) fueron referidos por cardiología y 33 (35%) por el servicio de neurología 22% con diagnóstico de crisis epilépticas a descartar síncope; de estos el 50% tomaba entre 1 a tres fármacos anticonvulsivantes. De las 95 pruebas realizadas resultaron positivas 79 (83%) y negativas 16 (17%). El tipo más frecuente de síncope fue el mixto con 40 casos (50%), vasodepresivo en 25 (31%) y cardioinhibitorio en 14 (18%), cifras similares a la literatura mundial. Las alteraciones más frecuente fue actividad lenta generalizada y supresión del voltaje. El tratamiento de los pacientes que fueron positivos en la PMI, se dió tratamiento no farmacológico a 63 pacientes (80%), con tratamiento farmacológico a 16 (17%).

ANÁLISIS: Consideramos que los trastornos autonómicos son tan comunes en los varones como en las niñas. Del total de pacientes el 57% (45 pacientes) presentaron alteraciones en el EEG durante el evento del síncope, observando que este no predice el síncope, si no que hay cambios.

CONCLUSIONES: Los síntomas prodrómicos en nuestra población son similares a los de la literatura mundial. El EEG durante la prueba de mesa inclinada determina la severidad de la reducción del flujo sanguíneo cerebral, ayuda a realizar el diagnóstico diferencial en quienes existe duda entre síncope y crisis convulsivas. La PMI junto con el EEG deben considerarse instrumentos diagnósticos esenciales, que pueden evitar la utilización de costosas pruebas, la instauración y el mantenimiento de tratamientos ineficaces ya que el tratamiento del SN frecuentemente es no farmacológico con resultados eficaces.

Palabras clave: Síncope neurocardiogénico, Prueba de mesa inclinada, electroencefalograma, Reflejo neural en el síncope.

MARCO TEÓRICO.

Síncope, es definido como una pérdida transitoria del estado de conciencia y tono postural, con recuperación espontánea, esto ha desafiado a los médicos desde tiempos remotos. Presíncope es la sensación de atenuación de la conciencia, sin llegar a perderla. Los primeros escritos provienen de Hipócrates y la palabra síncope proviene del griego antiguo que significa "cortar" o "interrumpir".²

En 1867, Albert Von Bezold y Hirt demostraron la posibilidad de inducir hipotensión y bradicardia por un mecanismo reflejo por la inyección intracoronaria de alcaloides de veratrum. En 1937 y 1948 Adolf Jarisch y colaboradores determinaron que el origen del reflejo se encuentra en receptores cardiacos situados en el ventrículo izquierdo. Jarisch sugirió que había relación con el síncope vasovagal. En 1932, Sir Thomas Lewis describió los hechos clínicos y fisiopatológicos del síncope vasodepresor y acuñó el término "*síncope vasovagal*", basado en la combinación de efectos vágales y vasomotores. Sin embargo: "*la causa del síncope es principalmente vasomotora y no vagal, aunque el vago acrecienta el cuadro clínico induciendo lentitud conspicua del corazón y manifestaciones gástricas*".³

Sin embargo, la investigación de la naturaleza de este trastorno reveló que un aspecto importante de este grupo depende de los trastornos en el funcionamiento normal del sistema nervioso autónomo (SNA), cada uno de los cuales puede resultar en intolerancia ortostática, hipotensión y por último en síncope. Los episodios recurrentes del síncope puede ser el resultado de un gran número de diferentes trastornos, todos los cuales causan una reducción transitoria de flujo cerebral, suficiente para perturbar las funciones normales del cerebro.⁴ Las investigaciones han continuado en conocer la naturaleza del desencadenante de estos trastornos que han llevado hacia el desarrollo de un sistema de clasificación que pretende reflejar con mayor precisión nuestra comprensión de estas condiciones y sus interrelaciones.⁵

ETIOLOGIA.

El SN constituye un proceso habitualmente benigno, con una incidencia real no bien especificada, aunque se ha señalado que hasta el 50 % de los adolescentes ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida.⁶ La función del cerebro depende de un constante de suplemento de oxígeno y glucosa, por lo que el síncope puede ser ocasionado por diversas patologías que tienen en común la irrigación insuficiente y transitoria del cerebro. Las condiciones del flujo cerebral por debajo de lo normal es aproximadamente 50 ml x 100g de tejido cerebral x min., el consumo de oxígeno esta en un rango de 3 a 3.5 ml x 100g de tejido cerebral x min., los cambios del EEG de isquemia (registro de ondas lentas en el EEG, ya sea ondas delta ó theta), generalmente ocurren cuando el flujo sanguíneo cerebral se encuentra por debajo de 12 ml x 100g de tejido cerebral x min.⁷ Las causas del síncope son⁸:

Causas circulatorias

Extracardiacas: Desmayo común o Síncope vasodepresor, hipotensión ortostática, falla de retorno venoso (Incremento de la presión intratorácica, hipovolemia), enfermedad cerebro-vascular oclusiva.

Intracardiacas: Lesiones severas obstructivas (Hipertensión pulmonar), disfunción miocárdica (Enfermedad de Kawasaki, isquemia miocárdica), arritmias (síndrome de QT largo, Síndrome de Wolf-Parkinson-White, bradicardia sinusal, bloqueo A-V, flutter atrial, etc).

Causas metabólicas

Hipoglicemia

Hipoxia

Hipokalemia

Hipomagnesemia

Hiperventilación

Intoxicación por drogas: especialmente fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, litium, tioridazine.

Causas Neuropsiquiátricas

Epilepsia

Tumor cerebral

Migraña complicada

Pseudoconvulsiones

Enfermedad conversiva

Depresiones mayores

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL ORTOSTATISMO

El acontecimiento inicial cuando un individuo adopta el ortostatismo es un volumen de sangre que varía de 1/6 a 1/10 hasta el 20 a 25% se desplaza al abdomen y las extremidades inferiores. La resistencia vascular periférica disminuye, el retorno venoso al corazón desciende, el gasto cardiaco, la perfusión cerebral y la presión arterial también descienden. La función cardiaca no logra alcanzar la esperada alza que normalmente tiene lugar en la hipotensión. Ocurre la pérdida paradójica comentada del reflejo simpático y puede haber aumento de la actividad parasimpática o estimulación vagal (de ahí el término vasovagal) por la activación de mecanorreceptores en las aurículas, ventrículos y arteria pulmonar, que provoca una marcada bradicardia, vasodilatación arteriolar periférica, hipotensión arterial, reducción de la perfusión cerebral y en casos extremos pérdida de la conciencia o síncope e incluso la muerte. Fenómenos descritos como reflejo de Bezold-Jarisch, donde participan los impulsos vagales y los mecanorreceptores del miocardio que es el órgano efector del reflejo, y se enlistan en el cuadro 1.⁹

Cuadro 1. Eventos hemodinámicos en el ortostatismo

SANO	ENFERMO
Retorno venoso reducido	Retorno venoso reducido
Presión arterial reducida	Presión arterial reducida
Llenado ventricular reducido	Llenado ventricular reducido
Volumen/latido reducido	Volumen/latido reducido
Gasto cardiaco reducido	Gasto cardiaco reducido
Perfusión cerebral reducido	Perfusión cerebral reducido
Activación refleja del sistema simpático por estimulación de barorreceptores aórticos, carotídeos y cardiopulmonares.	Pérdida paradójica del reflejo simpático; aumento de actividad parasimpática por activación de mecanorreceptores en aurículas, ventrículos y la arteria pulmonar.
Aumento de la frecuencia cardiaca y de la energía de la contracción.	Reducción de la frecuencia cardiaca
Aumento del llenado ventricular	Reducción del llenado ventricular por vasodilatación periférica
Aumento del volumen/latido	Hipotensión arterial
Aumento del gasto cardiaco	Caída del gasto cardiaco
Aumento de la presión arterial por vasoconstricción arteriolar	Hipoperfusión cerebral
Mejoría de la perfusión cerebral	Síncope.

La interrupción transitoria del flujo sanguíneo cerebral causa pérdida del estado de conciencia en un lapso de 8 a 10 segundos y cuando la presión arterial sistólica cae por debajo del 40% de la cifra basal, aparece el síncope. Esta disminución suele indicar una caída de gasto cardíaco del 50% o más y disminución de la presión arterial media en posición erecta o, en ocasiones sentado. El síncope de cualquier causa es mucho más común sentado o de pie, que acostado.¹⁰

En una persona normal, aproximadamente un 25% a 30% del volumen sanguíneo está localizado en el tórax cuando está en decúbito supino. Estando de pie, hay un desplazamiento mediado por la gravedad hacia abajo de unos 300 a 800ml de sangre a los vasos del abdomen y la menor a las extremidades. Esto representa una disminución del volumen de entre el 25% y el 30%, la mitad de lo que ocurre dentro de los primeros minutos al estar de pie. Esta repentina redistribución de la sangre resulta en una caída del retorno venoso al corazón. Debido a que el corazón solamente puede bombear la sangre que recibe, esto provoca una caída en el volumen de 40% y una disminución de la presión arterial. El punto de referencia en torno al cual se producen estos cambios se llama punto venoso de indiferencia hidrostática (HIP) y se define como el lugar en el sistema vascular, donde la presión es independiente de la postura (el HIP venosa está alrededor del diafragma, el HIP arterial está cerca del nivel del ventrículo izquierdo). En comparación con la HIP arterial la HIP venosa es de naturaleza dinámica y está influenciada por factores tales como el grado de compliance vascular, volumen intravascular y la actividad muscular. Estando de pie, las contracciones de los músculos de las piernas (en relación con el sistema de válvula venosa) activa la bomba de sangre de vuelta al corazón y mover la cadera venosa más cerca del nivel de la aurícula derecha. Mientras se está de pie, las contracciones de los músculos de las piernas (en conjunto con el sistema valvular venoso) bombean activamente la sangre de regreso al corazón y el HIP venoso es movido más cerca del nivel de la aurícula derecha.^{9,10}

Los síncope son reflejo de un grupo de trastornos que se producen debido a un fallo repentino de la SNA para mantener la adecuada el tono vascular durante la tensión ortostática, resultando en hipotensión (frecuentemente asociada con bradicardia) que resulta en la hipoperfusión cerebral y la pérdida de la conciencia. Los 2 tipos más frecuentes de síncope son, el síncope neurocardiogénico (vasovagal) y el síndrome del seno carotídeo.¹¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Su exponente más típico es el denominado síncope vasovagal o neurocardiogénico.¹² Presenta una evolución difásica. Durante un periodo breve inicial de aprensión y ansiedad aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la resistencia sistémica total y el gasto cardíaco; sin embargo con frecuencia no se presenta esta secuencia inicial. A continuación hay una fase vasodepresora durante la cual la frecuencia cardíaca es más lenta y disminuye la presión arterial, se reduce el gasto cardíaco y finalmente cae el flujo sanguíneo cerebral. El paciente suele encontrarse en posición erguida al principio del ataque, ya sea sentado o de pie. Son comunes y muy variados los síntomas prodrómicos como sudoración fría, debilidad, sensación de calor, palpitación, ansiedad, sensación de mareo y balanceo, náuseas, aprensión, cefalea, la sensación progresiva de desvanecimiento, salivación, oscurecimiento visual, malestar epigástrico, náuseas y/o vómito, embotamiento mental, urgencia urinaria, dilatación pupilar, bradicardia y finalmente desmayo o pérdida del conocimiento (síncope). La palidez, la diaforesis y la piloerección son debidas a la hiperactividad parasimpática concurrente. En ocasiones la supresión refleja del tono simpático es tan rápida que la persona afectada se desploma.

En raras ocasiones de reducción intensa del gasto cardiaco e isquemia cerebral, se presentan movimientos convulsivos clónicos, tónicas, mioclónicas ó tónico-clónicas breves, de 15 a 20 segundos de duración (síncope convulsivo).¹³ La aparición de convulsiones durante la edad pediátrica suele ser alarmante y sugiere generalmente un proceso epileptógeno como factor causal. Cuando las crisis de aparición epiléptica se asocian a eventos de naturaleza sincopal conforman el denominado síncope convulsivo, en el cual las manifestaciones motoras en forma de crisis tónicas, mioclónicas ó tonicoclónicas siguen a la pérdida de conciencia. Esta situación, o la infrecuente pero posible concomitancia de un síncope con manifestaciones como mordedura de lengua y/o incontinencia de esfínteres, conllevan a menudo un falso diagnóstico de epilepsia.¹⁴

DIAGNÓSTICO

Las investigaciones han continuado en conocer la naturaleza del desencadenante de estos trastornos que han llevado hacia el desarrollo de un sistema de clasificación que pretende reflejar con mayor precisión nuestra comprensión de estas condiciones y sus interrelaciones.¹⁵

En la evaluación del síncope debe incluirse una historia clínica cuidadosa y un examen físico completo. El interrogatorio debe precisar el horario en que ocurren los eventos, la postura al momento del síncope y muy particularmente los síntomas prodrómicos. Se debe interrogar también sobre la ingestión suficiente de agua y sal, sodas de dieta, con cafeína o nicotina que son diuréticos. Debido a que existen trastornos mentales en el 24% de los pacientes con síncope, la historia psicosocial es una parte importante de la evaluación del síncope. Si en la historia éste se produce durante el ejercicio, no existen síntomas prodrómicos, hay historia familiar de muerte súbita en pacientes jóvenes o el síncope no se resuelve rápidamente cuando el paciente asume la posición supina, es poco probable que sea neurocardiogénico y merece una evaluación cardiaca completa, lo que incluye: electrocardiograma (ECG) para diagnóstico de arritmias, especialmente síndrome de QT largo y síndrome de Wolf-Parkinson-White, así como miocardiopatías hipertróficas; prueba de esfuerzo, monitorización con Holter, ecocardiograma, eventualmente estudio electrofisiológico y coronariografía, además de toma de Electrolitos séricos, calcio, y magnesio ya que pueden ser causa potencial de arritmias.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del síncope puede ser muy amplio. Cerca del 20 al 30% de los epilépticos han sido mal diagnosticados; muchos de estos pacientes pueden tener síncope cardiovascular con movimientos anormales debido a hipoxia cerebral que puede dificultar diferenciar de la epilepsia. Si el paciente continua con ataques a pesar del tratamiento con drogas anticonvulsivantes o no hay certeza del diagnóstico en base a la descripción clínica es necesario revalorar el diagnóstico de epilepsia.¹⁵

A continuación en el cuadro 2, se describe las diferencias entre síncope y crisis epiléptica.

Actualmente se recomienda que los casos con síncope se atiendan en primer lugar por el cardiólogo y que solo sean remitidos al neurólogo cuando cumplan una de estas tres condiciones:¹⁷

1. Pacientes con síntomas o signos de focalidad neurológica.
2. Si existen dudas de que se trate de crisis epilépticas.
3. Cuando la valoración cardiológico, incluyendo la prueba de la mesa basculante se negativa.

Cuadro 2. Diferencias entre síncope y crisis epiléptica.

Manifestaciones	Síncope	Crisis Epiléptica
Factores desencadenantes	Tensional, emocional, dolor, orinar, toser, ejercicio.	
Color de la piel	Palidez	Congestivo
Tono muscular	Hipotonía	Rigidez
Convulsiones	Infrecuente	Frecuente
Mordedura de lengua	Ausente	Frecuente
Relajación de esfínteres	Infrecuente	Frecuente
Síntomas asociados	Náuseas y sudación	Cefalea
Confusión poscrítica	Ausente	Presente
Aparición de las crisis	Generalmente de día	Diurna y nocturna
Posición de paciente	Estando de pie o sentado	Independientemente de la posición
Inicio	Lento	Rápido
Presencia de aura	No	Sí
Convulsiones tónicas	No	Sí

Una crisis de apariencia epiléptica asociada a un evento de naturaleza sincopal conforma el denominado síncope convulsivo, en el que posterior a la pérdida del conocimiento hay manifestaciones motoras en forma de crisis tónicas, mioclónicas o tónico-clónicas debido a la hipoxia cerebral, lo cual puede dificultar la diferenciación de la epilepsia con otras causas clínicas.¹⁸

Las crisis convulsivas psicogénicas y el síncope psicógeno son enfermedades comunes, pero que se dificulta su identificación. Los signos de síncope psicógeno son: el cierre activo de los párpados, con aleteo y con frecuencia resiste los intentos del examinador por abrirlos, eupnea o hiperventilación aguda, pupilas con respuesta o dilatadas (auto administración de ciclopléjicos), respuestas oculocefálicas no predecibles; la estimulación calórica produce nistagmo rápido, respuestas motoras no predecibles, a menudo caprichosas y de autoprotección, ausencia de reflejos patológicos. EEG normal en el paciente en vigilia y sueño. La prueba de la mesa basculante es un medio útil para diferenciar al síncope vasovagal con el síncope psicógeno.¹⁷

Otras entidades que pueden plantear una distinción diagnóstica son, entre las principales, la estenosis del acueducto de Silvio ó quiste coloide del tercer ventrículo, la malformación de Chiari, el síncope reflejo visceral, hipotensión postural y los ataques sistémicos transitorios en el sistema vertebro-basilar. Puede haber sensación de desmayo o incluso síncope completo inmediatamente después de cualquiera de los siguientes: vaciamiento de una vejiga llena estando de pie (síncope por micción), dolor visceral agudo (como ocurre en la distensión súbita del intestino o una lesión brusca articular o de un ligamento), un ataque de vértigo grave o una crisis de migraña.¹⁹

LA PRUEBA DE MESA INCLINADA (PMI).

La Prueba de Mesa Inclínada ha asumido un importante papel en la evaluación de pacientes con síncope inexplicable o recurrente. Se ha usado desde la década de los 50 del siglo pasado para estudiar las adaptaciones de la frecuencia cardíaca y presión arterial a los cambios de posición, en modelos de respuesta en hemorragias, en respuestas neuroendocrinas y hemodinámicas en falla cardíaca congestiva, para

evaluación de la hipotensión ortostática, disfunción autonómica e hipertensión y como herramienta para estudio de drogas.²⁰

La Prueba de la Mesa Inclinada es el estándar de referencia para confirmar el diagnóstico del Síncope Neurocardiogénico, puede ser realizada en niños mayores de 4 años para el diagnóstico de síncope neurocardiogénico. La sensibilidad varía de 26% a 80% y la especificidad es aproximada a un 90%. La PMI es positiva en 41.6% a 60% en niños y adolescentes.²¹

El protocolo de la PMI ha sido modificada con el tiempo; inicialmente se adaptó el recomendado por Alehan en 1996²². El protocolo que se sigue actualmente es que recomienda el Consenso de Expertos de Cardiología, publicado en 1996, con adaptaciones obvias para la edad en los pacientes. La prueba debe ser realizada en un cuarto tranquilo después de un ayuno relativo por la noche o de 6 horas, con vía venosa permeable, con solución fisiológica. La PMI consiste en colocar el paciente en una mesa basculante en posición supina con soporte en los pies, conectado a registro continuo de ECG y tensión arterial (TA). En los primeros 5 minutos se debe verificar el valor basal de la TA, registro del ECG y frecuencia cardíaca (FC). En seguida se inclina la mesa en un ángulo de 70 grados durante 10 a 60 minutos. Un tiempo menor (20 a 30 minutos) es considerado para niños y adolescentes. Sustancias químicas como el isoproterenol (Isosorbide) puede ser utilizado después del examen inicial con la técnica basal (inclinación). La prueba es considerada positiva cuando se reproducen los síntomas de Síncope o presíncope como náuseas, alteraciones visuales, palidez, mareos con o sin alteraciones de la TA, FC y ECG. Son considerados los siguientes patrones positivos: 1) Síncope neurocardiogénico (vasovagal), hipotensión sin o con bradicardia (reducción en la frecuencia cardíaca $\geq 40\%$ de la basal), 2) Hipotensión ortostática con taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca $\geq 40\%$ de la basal) en los primeros 10 minutos de la prueba asociado a leves alteraciones de la TA, 3) Disfunción autonómica, hipotensión con alteraciones de la TA sistólica y diastólica ($\geq 40\%$ de la cifra basal), sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca.^{23,24}

Si el paciente permanece asintomático en la PMI con estimulación basal, se realiza la prueba con Dinitrato de Isosorbide 1 mg por cada 10 kg. de peso en posición horizontal. Cuando se ha conseguido un aumento de la FC de por lo menos 20% de la basal, se continúa la prueba con el paciente a 70° en la mesa y se prolonga el estudio por 30 min. o hasta la aparición de síncope o presíncope. La mayoría de los investigadores usan isoproterenol (Isosorbide), un estimulante beta-1, para incrementar la contractilidad miocárdica (estimulación de las fibras C).²⁵ Un estudio demostró que en la PMI con isoproterenol indujo Síncope con más frecuencia que el estudio basal (56% versus 32%).²⁶

La PMI es positiva a cualquier edad, dependiendo del grado de severidad de la disfunción autonómica. Se ha observado una mayor frecuencia positiva en el sexo femenino, en adolescentes mayores (14-20 años) y está relacionado con la presencia de factores desencadenantes (levantarse súbitamente por la mañana, ortostatismo prolongado o estrés emocional) y pródromos (náuseas, alteraciones visuales, zumbidos).²⁷

Los reportes de sensibilidad y especificidad de la prueba sin provocación farmacológica van del 32 al 74% (media 47%) y del 90 al 100% (media 76%) respectivamente. Muchos estudios han sugerido que los ángulos de 60 a 70 grados en la mesa, en ausencia de provocación farmacológica exhibe una especificidad de más o menos 90%.²⁸ La adición del isoproterenol a la prueba aumentan su sensibilidad a la prueba a 87% pero

disminuyen su especificidad entre el 55 y 100% (media 76%): Esto ha promovido el uso de otras drogas provocadoras en la prueba, como la nitroglicerina sublingual, que ha mejorado su sensibilidad (51 vs. 25%) y ha mantenido un alta especificidad en adultos (94% vs. 100%).²⁹ Estudios en niños y adolescentes con dinitrato de isosorbide Intravenoso/sublingual mostraron un aumento de la sensibilidad de la prueba a 77.5% y su especificidad en 91.6%.³⁰ González Hermosillo en un estudio publicado en el 2000, compara isosorbide sublingual versus isoproterenol intravenoso durante la prueba de inclinación, mostrando que se mejoraba tanto la sensibilidad como la especificidad, del 51.4% al 70%, y 70% al 88%, respectivamente con el Isosorbide.³¹

ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

El EEG para el monitoreo durante la prueba de mesa inclinada se ha introducido para entender mejor los eventos cerebrales que ocurren durante el síncope vasovagal. Gestaut and Fischer-William's (1944) evaluaron los cambios que se originan en el ECG y EEG durante el síncope usando dos canales de EEG, un solo canal para el ECG y medición de la presión arterial. Informaron lentificación de la actividad eléctrica cerebral de forma bilateral, y no siempre asociado a pérdida de la conciencia. Cuando el tiempo de inconsciencia es mayor de 14 segundos se pueden presentar movimientos tónico clónicos con alteración EEG.³²

Durante el síncope, en el EEG inicialmente existe actividad lenta generalizada tipo delta seguido de activación de ondas delta de alto voltaje de predominio en la región frontal, si la hipoperfusión cerebral persiste, existe supresión del voltaje (registro de actividad eléctrica cerebral normal por debajo de 10 μ V); con la recuperación en secuencia reversa de la actividad eléctrica cerebral normal en el EEG.³³

Las anomalías en la función cerebral son manifestadas por cambios en el EEG relacionadas a la duración de la asistolia. Al iniciar el síncope se observa actividad lenta tipo delta generalizada, si la hipo perfusión continua, existe supresión del voltaje en forma generalizada.³⁴

En un trabajo realizado,³⁵ en 18 pacientes de edad adulta con sospecha de síncope se utilizó el EEG para determinar los cambios a nivel de perfusión cerebral, encontrando, que posterior al evento de síncope, y por un período de 8 segundos en asistolia, presentaban lateralización con predominio del hemisferio izquierdo, específicamente en el lóbulo temporal, con actividad delta seguida de supresión de la actividad cerebral; hallazgos que sugieren que el sistema nervioso central juega un papel fundamental en la presentación del síncope.

El uso del EEG ha podido registrar los episodios que pueden asociarse a isquemia cerebral, hasta ahora la sensibilidad y especificidad del EEG es muy limitada; en una revisión la sensibilidad fue del 61% y la especificidad del 71%. Cuando es utilizado el EEG para el diagnóstico de epilepsia es considerado el estándar de referencia. La utilización del EEG y ECG establece la causa cardiogénica de la actividad convulsiva anóxica.³⁶

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Un electrocardiograma inicial es en la mayoría de las veces normal en los pacientes con síncope. Cuando es anormal, el ECG podría mostrar una arritmia asociada fuertemente al síncope, o alguna anomalía la cual predispone al desarrollo de la arritmia y consecuentemente al síncope. Además cualquier anomalía electrocardiográfica es un

predictor independiente del síncope cardíaco con mínimas excepciones, por ejemplo un síncope debido a una taquiarritmia atrial paroxística.³⁷

Las arritmias más frecuentes encontradas en niños, hasta ahora descritas, son: especialmente síndrome de QT largo y síndrome de Wolf-Parkinson-White. Las arritmias presentadas durante el síncope: bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, ritmo nodal, así como también la presencia de asistolia, la cual se observa en el electrocardiograma como una línea isoelectrica.³⁸

ECOCARDIOGRAMA

Este estudio debe estar indicado junto con datos de exploración física, electrocardiograma u antecedentes patológicos que apoyen a alguna patología estructural ó funcional asociada al síncope, dentro de las patologías asociadas al síncope encontramos: estenosis aórtica, cardiomiopatías, tumores cardíacos, tromboembolismo pulmonar, disfunción sistólica, etc.³⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser no farmacológico o preventivo; Rehabilitación Integral (educación, alimentación y ejercicios de tensión muscular), y farmacológico. En el tratamiento no farmacológico se recomienda evitar permanecer de pie por periodos prolongados, que ingieran cantidades de sal y agua mayores de las habituales; evitar la ingesta de sodas de dieta, toma de productos con cafeína o nicotina; que ejerciten la prueba de pasar del decúbito al ortostatismo para entrenar a su organismo para responder adecuadamente a los cambios de posición, que cuando experimenten síntomas premonitorios de un evento sincopal o presíncope (debilidad, mareo) adopten la posición sedente o mejor aún, el decúbito con las extremidades inferiores elevadas. Al permanecer de pie, debe haber levantamiento de puntillas, realizar mucho ejercicio aeróbico, ingerir líquidos con sales minerales, antes, durante y después del ejercicio.⁴⁰

Así también la recomendación después de haber perdido el conocimiento debe colocarse al paciente con la cabeza hacia abajo entre las rodillas si están sentados o en posición supina con las piernas levantadas de manera que permita el flujo sanguíneo general máximo, cuidar de no obstruir la vía respiratoria, no dar ningún alimento, hasta que se recupere totalmente y aflojar sus ropas. No permitir que se pare hasta que pase la sensación de debilidad.

El tratamiento específico con medicamentos es recomendado para pacientes con recurrencia, o con síncope súbito, sin pródromos, con traumas durante la pérdida de la conciencia. Varias clases de medicamentos se han investigado para el tratamiento del síncope vasovagal, pero pocos han sido evaluados adecuadamente en estudios aleatorizados frente a placebo, con resultados controvertidos.⁴¹ Estos medicamentos incluyen: agentes anticolinérgicos (disopyramida, escopolamina, atropina y bromida propantelina), alfa adrenérgicos (epinefrina y etilefrina), mineralocorticoides (fludrocortisona) y betabloqueadores (pindolol, metoprolol, propanolol). La drogas anticolinérgicos han sido consideradas para el síncope cardioinhibitorio o mixto. Los agentes betabloqueadores, alfa constrictores, agentes retenedores de volumen (como la fludrocortisona) para el tipo vasodepresor. La cafeína aunque aumenta la presión sanguínea, por consiguiente aumenta el flujo sanguíneo cerebral, es también un diurético, por lo que debe utilizarse con cuidado.

Los medicamentos más utilizados son los betabloqueadores porque al disminuir el inotropismo y el cronotropismo cardíaco inhiben la actividad de los mecanorreceptores ventriculares y contrarrestan el mecanismo que aparentemente desencadena la bradicardia e hipotensión; por esta acción se afirma que son más efectivos en los pacientes que requirieron isoproterenol para provocar el síncope durante la prueba de la mesa basculante. El atenolol es un agente bloqueador de los receptores beta 1 selectivo con efectos adversos mínimos, que se recomienda en adolescentes. El pindolol es un betabloqueador selectivo con actividad intrínseca simpaticomimética, y se manifiesta por una pequeña reducción de la frecuencia y fuerza cardíaca en reposo (4 a 8 latidos por minuto). Es absorbida rápidamente por vía oral (más del 95%), logrando concentraciones plasmáticas pico dentro de la primera hora de su administración. Solo el 50% se une a proteínas plasmáticas y sufre un extenso metabolismo (60 a 65%) a hidroximetabolitos, que son excretados como glucurónidos y sulfatos aéreos, con una vida media de aproximadamente 8 horas. El resto de la droga (35 a 40%) es excretada sin cambios en la orina. En pacientes sanos, la vida media del pindolol es aproximadamente de 3 a 4 horas, pero esta se prolonga en paciente ancianos con hipertensión y/o enfermedad hepática (hasta 30 horas). Los efectos colaterales más frecuentemente reportados han sido vértigo, fatiga y edema, que ocurren en menos del 20% de los pacientes. Se ha encontrado que es efectivo en el tratamiento de síncope sin respuesta a otros betabloqueadores escopolamina y antiarrítmicos.⁴²

El acetato de fludrocortisona es un corticosteroide con actividad mineralocorticoide y mínima actividad glucocorticoide. Incrementa la sensibilidad de receptores vasculares a la noradrenalina e incrementa la presión sanguínea. Sus efectos colaterales son: hipertensión arterial, edema, sobrecarga cardíaca, falla cardíaca congestiva y pérdida de potasio. Se administra de 0.1 a 0.3 mg diarios y la combinación con cloruro de sodio a 1 gramo por día, parece ser efectiva para el tratamiento de síncope neurocardiogénico, asociándose con cambios mínimos y no significativos en los electrolitos séricos.⁴³ Los inhibidores selectivos de la serotonina como la fluoxetina hidrocloclorida se piensa que actúan por inhibición del flujo simpático neural, reduciendo la susceptibilidad a eventos neuralmente mediados. Han sido usados para el manejo de pacientes sin respuesta o intolerancia a otras terapias. El ProAmitine (conocido como midodrine en Canadá y Europa) es un vasoconstrictor alfa-1 agonista que trabaja periféricamente. Se piensa que incrementa la resistencia vascular periférica, incrementa la presión sanguínea y la fuerza cardíaca. El ProAmitine y Ritalin producen el mismo efecto en la vasculatura periférica, pero el ProAmitine no cruza la barrera hematoencefálica. Estudios iniciales en adultos sugieren que los inhibidores de la serotonina y el midodrine pueden ser útiles en algunas formas de síncope neurocardiogénico, pero la seguridad en niños no está completamente establecida.⁴⁴

En pacientes con síncope neurocardiogénico con la forma maligna, que sufren de asistolia prolongada durante la prueba de la mesa basculante tienen buen pronóstico y deben ser inicialmente tratados farmacológicamente y solo si esto falla, se debe considerar el uso de marcapasos permanente.^{43,41} El tratamiento está indicado en síncope con episodios recurrentes o con el riesgo de lesiones. La prevención y las medidas educacionales están indicadas en todos los pacientes con síncope. Un tratamiento específico debe ser indicado para cada paciente individualmente. En el Síncope Neurocardiogénico con recurrencia frecuente, donde fallan las medidas preventivas o hay riesgo de lesiones con las caídas, son utilizados fármacos como los beta bloqueantes, estimulantes alfa adrenérgicos, inhibidores de la captación de serotonina, fludrocortisona y marcapaso para los casos severos que no responden a los tratamientos farmacológicos.⁴⁵

IMPACTO PSICOSOCIAL

Las repercusiones en el entorno familiar y psicológico del paciente, el consumo de recursos médicos en el diagnóstico y tratamiento innecesario de la epilepsia y la eventual iatrogenia de la medicación antiepiléptica, constituyen argumentos de refuerzo para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre síncope neurocardiogénico, especialmente síncope convulsivo y epilepsia. En este sentido, la prueba de la mesa inclinada con video electroencefalograma pueden ser instrumentos útiles en el adecuado diagnóstico y manejo de los pacientes con historia de episodios de pérdida de conciencia indicativos de etiología sincopal, asociados o no con manifestaciones "epilépticas".⁴⁶

JUSTIFICACIÓN.

Se habla en la literatura internacional que del 20% al 50% de todos los niños han experimentado al menos un episodio de desmayo antes del final de la adolescencia, el 6% de todas las admisiones al hospital son por esta causa. Se desconoce la incidencia real de la enfermedad, debido a la ausencia de estudios epidemiológicos, ya que su amplio espectro clínico las formas aisladas frecuentemente catalogadas como lipotimias y/o desmayos, nos llevan a la búsqueda de atención médica, y principalmente cuando los episodios se hacen frecuentes e intensos.⁵ En México no hay estudios intervencionistas en población pediátrica con Síncope Neurocardiogénico. En el Instituto Nacional de Pediatría se recibieron 95 pacientes de enero 2006 a noviembre 2009, a quienes se les realizó la prueba de mesa inclinada (PMI) y electroencefalograma.

PREGUNTAS DE INVESTIGACION.

- ¿Cuáles son los hallazgos electroencefalográficos en el síncope neurocardiogénico?
- ¿Cuáles son las edades y tipos de Síncope Neurocardiogénico?
- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del Síncope Neurocardiogénico?
- ¿Cuál es la recurrencia del Síncope Neurocardiogénico?
- ¿Con qué tipo de tratamiento se presentaron menos recurrencias del síncope?

OBJETIVO GENERAL: Determinar los hallazgos electroencefalográficos en los pacientes que son sometidos a la prueba de mesa inclinada (PMI) con sospecha o diagnóstico de síncope neurocardiogénico (SN).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la edad más frecuente de presentación del síncope neurocardiogénico en niños entre 5 a 17 años 11 meses de edad.
2. Identificar el tipo de síncope Neurocardiogénico más frecuente (vasodepresor, cardioinhibitorio o mixto).
3. Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes en los niños con Síncope Neurocardiogénico antes y durante la Prueba de la Mesa Inclinada.
4. Determinar las alteraciones del ritmo presentadas en pacientes con SN antes y durante la PMI.
5. Determinar el número de pacientes con SN que remiten su sintomatología con tratamiento no farmacológico.
6. Determinar el número de pacientes con SN que remiten su sintomatología con tratamiento farmacológico.
7. Documentar las recurrencias del SN en los siguientes seis meses de iniciado el tratamiento.

HIPOTÉISIS: Los pacientes sometidos a la prueba de mesa inclinada, positiva para síncope neurocardiogénico, presentan alteraciones electroencefalográficas posterior al inicio del síncope.

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACIÓN.

Observacional, prospectivo-retrospectivo, longitudinal y descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Universo

Pacientes de cualquier sexo, de 5 a 17 años 11 meses, con diagnóstico de Probable Síncope Neurocardiogénico tratados en el Instituto Nacional de Pediatría de enero del 2006 a noviembre del 2009.

El registro electroencefalográfico se realizó con un equipo de electroencefalografía digital marca Grass, modelo Comet, de 32 canales con la colocación de electrodos de superficie de acuerdo al sistema 10/20 internacional.

Criterios de inclusión.

- Edades de 5 a 17 años 11 meses, de cualquier género.
- Prueba positiva de mesa inclinada, con electroencefalograma en el momento de la prueba, con prueba terapéutica y seguimiento por lo menos 6 meses.

Criterios de exclusión

- Síncope secundario a causas cardíacas específicas (arritmias, disfunción cardíaca, lesiones severas obstructivas), metabólicas (hipoglicemia, hipoxia, hipokalemia, hipomagnesemia, hiperventilación, intoxicación por drogas), neurológicas (epilepsia, tumor cerebral, migraña complicada. Pseudoconvulsiones, enfermedad conversiva, depresiones mayores) o por otras patologías.
- Pérdida del expediente clínico o de la hoja de evaluación de la prueba mesa inclinada.
- Que no firmen el consentimiento informado ó asentimiento de la prueba de mesa inclinada.

Criterios de Eliminación

- Para la evaluación del síncope recurrente en aquellos pacientes con diagnóstico confirmatorio con prueba terapéutica que no completen 6 meses de seguimiento.

Definición operacional de las variables del estudio

Variables dependientes.

Prueba de mesa inclinada. (Cualitativa, nominal, dicotómica)

- 0. Negativa
- 1. Positiva

Síncope. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

- 0. No
- 1. Si

Variables independientes.

Edad. Registrada en años. (Cuantitativa discreta).

Sexo: femenino o masculino. (Cualitativa, nominal, dicotómica)

- Peso registrado en kilos y gramos. (Cuantitativa, continua)
- Talla registrada en metros y centímetros. (Cuantitativa, continua)
- Electrocardiograma. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
0. Normal
 1. Anormal. ¿Cuál? ___arritmia ___asistolia ___bloqueo ___otro
- Holter. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
0. Normal.
 1. Anormal. ¿Cuál? _____
- Fase de prueba de mesa inclinada positiva. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
1. Primera
 2. Segunda
- Minuto de positividad de mesa inclinada, primera fase. (Cuantitativa discreta, ordinal)
0. Ninguno.
 1. Menos de 1 minuto.
 2. De 1 a 5 minutos.
 3. De 5 a 10 minutos.
 4. De 10 a 15 minutos.
 5. Más de 15 minutos. ¿Cuántos? _____
- Minuto de positividad de mesa inclinada, segunda fase. (Cuantitativa, discreta)
0. Ninguno.
 1. Menos de 1 minuto.
 2. De 1 a 5 minutos.
 3. De 5 a 10 minutos.
 4. De 10 a 15 minutos.
 5. Más de 15 minutos. ¿Cuántos? _____
- Medicación en prueba de mesa inclinada
0. No
 1. Si
- Presíncope. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
0. No
 1. Si
 - ___ Mareo ___ Nausea ___ Vomito ___ Diaforesis
 - ___ Palidez ___ Sudoración fría ___ Debilidad
 - ___ Palpitaciones ___ Cefalea ___ Acufenos _____
 - Alteraciones visuales ___ Parestesias dolor de espalda y de cuello
 - ___ dolor abdominal _____
- Síncope Vasodepresor: Se define cuando se presenta el síncope asociado a una disminución de la tensión arterial con variación de esta igual ó menos del 40% del basal. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
0. No
 1. Si
- Síncope cardioinhibitorio: Se define cuando se presenta el síncope asociado a disminución de la frecuencia cardíaca igual ó menos de 40% del basal. O cuando la asistolia fue observada por más de 3 segundos, ocurriendo concomitantemente con hipotensión. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)
0. No
 1. Si
- Síncope Mixto: Se define cuando la hipotensión ocurre previo o concomitante con bradicardia y frecuencia cardíaca incrementada antes de que ocurran los

síntomas ó asistolia por 3 segundos. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

0. No

1. Si

Tratamiento. (Cualitativa, nominal)

0. Medidas dietéticas y ejercicios

1. Metoprolol

2. Pindolol

3. Fludricortisona

4. Altruline

19. Número de eventos de síncope presentados en el último mes previo al tratamiento.

1. Si

2. No

20. Cada cuando se presentó la recurrencia

1. menos de 2 veces al mes

2. de 3 a 5 veces al mes

3. más de 5 veces al mes

21. Recurrencia de síncope en seguimiento de tratamiento en los primeros 6 meses.

1. Si

2. No

22. Cada cuando se presentó la recurrencia

1. 1 vez en los últimos 6 meses

2. 2 a 4 veces en los últimos 6 meses

3. Más de 5 veces en los últimos 6 meses

23. Otro diagnóstico antes de evaluación de la prueba de mesa inclinada.

1. No

2. Sí ¿Cuál? ___ Neurológico ___ Cardíaco ___ Metabólico ___ Otro ___

Tamaño de la muestra

Pacientes de 5 a 17 años 11 meses con diagnóstico de Síncope neurocardiogénico, admitidos en el Instituto Nacional de Pediatría desde enero del 2006 a noviembre del 2009.

Análisis estadístico e interpretación de los datos

Se efectuara análisis a través de paquete estadístico SPSS versión 12.0, realizándose descripción de las variables mediante medidas de tendencia central y dispersión con cálculo de promedio \pm desviación estándar para variables numéricas con distribución Gaussiana o mediante medianas y porcentajes para variables categóricas. Se presentará la información en tablas de frecuencia, porcentajes y proporciones, comparando diferencias entre las variables por prueba de χ^2 con un valor de $p < 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

De acuerdo a la *Declaración de Helsinki* se guardará la confidencialidad de la identidad del paciente y se usará solo la información de los datos para presentación de los resultados. Se hará de conocimiento al tutor del paciente sobre el tipo de estudio a realizar mediante la carta de conocimiento informado así también al paciente mediante la carta de asentimiento informado, formatos autorizados por el comité de Ética del Instituto Nacional de Pediatría.

RESULTADOS

De enero de 2006 a noviembre 2009, se incluyeron 95 pacientes con sospecha de síncope neurocardiogénico (SN) a quienes se realizó prueba de mesa inclinada (PMI), que cumplieron los criterios de inclusión, con edades comprendida entre 5 y 17 años, con una media de 12 años.

De los 95 pacientes 62 (65%) fueron referidos por cardiología y 33 (35%) por el servicio de neurología, 22% con el diagnóstico de crisis epilépticas, de estos el 50% tomaba entre 1 y tres fármacos anticonvulsivante.

De 95 pruebas realizadas resultaron positivas 79 (83%) y negativas 16 (17%). El tipo más frecuente de síncope fue mixto con 40 casos (50%), vasodepresivo en 25 (31%) y cardioinhibitorio en 14 (18%), cifras similares a la literatura mundial. Tabla 1
No hubo predominio de sexo 38(48%) niños y 41 (52%) niñas.

En el interrogatorio 77 (97%) presentaba síntomas prodrómicos previos al síncope. El más frecuente fué mareo 77 (97%), palidez 75 (95%), náuseas 74 (94%), debilidad 66 (84%), angustia 52 (65%), diaforesis 50 (63%), cefalea 46 (58%), vómito 7(9%), visión borrosa 31(39%), dolor abdominal 5 (6%), tinnitus 7 (9%), calor 3 (4%), crisis convulsivas 1 (1.3%), dolor de espalda 3 (4%), aura 0%. Tabla 2

De los pacientes que previo a la prueba tuvieron más síntomas prodrómicos tuvieron prueba positiva de tipo mixto 40 (50%) y los que menos habían tenido prodrómicos tuvieron prueba positiva de tipo vasodepresor 2(2%). El factor predisponente más común para el síncope fue el sedentarismo 62 (78%) la bipedestación prolongada 55 (69%), ayuno 26 (32%), ambiente caluroso 20 (25%), deshidratación 12 (15%) y otros (1%). Más de 3 factores asociados lo tuvo el síncope de tipo vasodepresor. Tabla 3

En el interrogatorio, la circunstancia al momento del síncope más frecuente fué la bipedestación en 65 pacientes (82%), al ponerse de pie en 6 (8%), después del ejercicio 5(6%) y sentado 3 (4%). Tabla 4 Las recurrencias en una sola ocasión al mes se presentaron en el síncope mixto 34 (43%) pacientes, en el tipo vasodepresor 23 (30%) y en el tipo cardioinhibitorio 13 (17%) y las recurrencias dos veces por mes se presentaron en 6 (7%) pacientes con síncope mixto, 2 (2%) con síncope vasodepresor y 1(1%) con síncope cardioinhibitorio. Tabla 5.

La PMI fue positiva entre los primeros 10 minutos de la fase espontánea en 44 pacientes (56%). La PMI positiva más tardía de la fase espontánea fue al minuto 25. En la fase farmacológica la PMI fue positiva en los primeros 5 minutos en 18 pacientes (53%) en promedio. Tabla 6

En la prueba predominantemente vasodepresiva el promedio de hipotensión fue de 57% con un 8% de variabilidad de la frecuencia cardíaca, cardioinhibitoria 71% de bradicardia con un 11% de variabilidad de la tensión arterial y mixta 58% de hipotensión y 61% de bradicardia.

Durante la prueba, los síntomas más frecuentes fueron mareo 73 (91%), cefalea 67 (84%), náuseas 67 (84%), angustia 63(79%), debilidad 60 (75%), visión borrosa 45 (56%), tinnitus 3 (4%), dolor abdominal 2 (2.5%), dolor de espalda 2 (2.5%), calor 2 (2.5%). Dolor torácico 1 (1.3%) y los signos durante la prueba fueron: palidez 73 (91%), diaforesis 68 (85%), vómito 3 (4%). Tabla 7

De las 79 PMI positivas, en 45 pacientes (57%) hubo alteraciones en el electroencefalograma (EEG), en 37 (82%) presentaron actividad lenta tipo delta generalizada y 8 pacientes (18%) presentaron *lentificación más supresión del voltaje*. En un paciente enviado por el servicio de neurología por crisis convulsivas para descartar síncope; se presentaron eventos paroxísticos en el EEG previo a la PMI y durante el episodio de la PMI la cual fué positiva para síncope, presentó actividad lenta generalizada.

En los pacientes con Síncope cardioinhibitorio la alteración más frecuente en el EEG fue lentificación en 9 pacientes y lentificación más supresión en 1 paciente (11%). En el síncope vasodepresivo se observaron 7 pacientes (9%) con lentificación y 1 con actividad lenta generalizada más supresión. En el síncope mixto, en 21 pacientes (26%) se observó lentificación y 6 con lentificación más supresión (8%). Tabla 8

Las alteraciones electroencefalográficas se presentaron en promedio a los 7 segundos de presentado el síncope, el intervalo más corto fue de 4 segundos y el más largo de 10 seg. El tiempo de lentificación más prolongado en el EEG fue de 45 seg. y el más corto de 4 seg; el tiempo de supresión de voltaje más prolongado fue de 21 seg y el más corto de 4 seg.

No hubo relación entre el número de recurrencias durante el tratamiento y el tipo de alteración EEG presentada durante la PMI.

ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE LA PRUEBA DE MESA INCLINADA

El Electrocardiograma (ECG) fue normal en 24 pacientes (30%). Hubo alteraciones en 55 (70%), de estos 55 (100%) hubo bradicardia (reducción en la frecuencia cardiaca \geq 40% de la basal) en 36 (65%), asistolia en 9 (16%), migración del marcapaso auricular 6 en (11%), ritmo de la unión 4 (8%). Tabla 9

De los pacientes que presentaron alteración en el EEG que fueron 31, tuvieron las siguientes alteraciones electrocardiográficas: bradicardia 20 (65%), asistolia 8 (26%) migración del marcapaso 3 (9%).

TRATAMIENTO

Se indicó tratamiento a los 79 pacientes con PMI positiva, no farmacológico que consiste en medidas preventivas de recurrencia:

- a) modificar el estilo de vida con ejercicio aeróbico,
- b) evitar el ayuno prolongado,
- c) hidratación adecuada con un litro de agua al día por m² de SC;
- d) incremento de la ingestión de NaCl en 1g/m² de SC,
- e) ejercicios de tensión muscular que consisten levantamiento de talón punta siempre que permanecen de pie por tiempos prolongados; flexión y extensión de los miembros inferiores en forma alterna, siempre que permanezcan sentados,
- f) Reducir el tiempo pantalla (TV, videojuegos, teléfono celular, internet y computadora)

Rehabilitación Integral: educación, alimentación y ejercicios de tensión muscular, a 63 (80%) y 16 (20%) tratamiento farmacológico.

El tratamiento de los pacientes que fueron positivos en la PMI, se dió tratamiento no farmacológico a 4 (5%) y tratamiento mixto a 12 (15%).

Observándose la recuperación en 72 (91%) pacientes en los primeros 6 meses de tratamiento y una recurrencia de 1 en 6 meses en 5 (6%) pacientes que presentaron síncope de tipo mixto y en un solo paciente con síncope vasodepresor y otro con síncope cardioinhibitorio.

ANÁLISIS:

Los síntomas prodrómicos de los pacientes PMI positiva son similares a los referidos en la literatura mundial.

La edad promedio de presentación en nuestros pacientes al momento de la PMI es de $12 \pm DE 2.85$ años (mínimo 5, máximo 17 años); inferior a la de otras publicaciones porque se han incluido pacientes de 5 años con síncope.

Se requiere de gran cooperación para permanecer en posición erguida durante tiempo prolongado, por este motivo no se realizó PMI a pacientes de menor edad (menos de 5 años) aún con síncope. Previo a este proyecto, la experiencia de los investigadores con menores de 5 años fué de nula cooperación.

En la práctica diaria, a pacientes pequeños con síntomas disautónómicos se inicia tratamiento no farmacológico y eventualmente farmacológico ya que es común que por su corta edad se olviden de las recomendaciones.

No hubo diferencia de porcentaje en el sexo; en la literatura mundial se informa una relación de 2 a 1 a favor del sexo femenino. Consideramos que los trastornos autonómicos son tan comunes en los varones como en las niñas y la tendencia tiende a igualarse debido a que los varones dedican más tiempo a los juegos de pantalla que en las generaciones previas.

En relación al estado nutricional, el 91% de los pacientes tienen un peso en percentiles normales para su estatura. El 5% un peso bajo a la estatura y un 2% tenían sobrepeso de acuerdo al IMC, por lo que no hay relación del estado nutricional y la predisposición del síncope.

El sedentarismo y la bipedestación prolongada fueron los factores predisponentes más comunes para el síncope. Presentándose de igual manera en niños y niñas, con ligero predominio en las niñas.

Aunque el ayuno prolongado fue el tercer factor predisponente para el síncope, el estado nutricional fue normal en la gran mayoría, lo que habla de que el ayuno no es carencial.

En la fase farmacológica de la PMI, fueron positivos 34 (43%) en los primeros 10 minutos, y de estos 34 predominó el síncope de tipo vasodepresor 17 (50%), 14 (41%) y únicamente 3(8%) de tipo cardioinhibitorio.

Del total de pacientes el 57% (45 pacientes) presentaron alteraciones en el electroencefalograma durante el evento del síncope, observando que este no predice el

síncope, si no que hay cambios. Las alteraciones electroencefalográficas se observaron de 2 a 10 segundos posterior al evento del síncope.

Los pacientes (11%) que presentaron síncope severo de tipo cardioinhibitorio llegando a asistolia presentaron lentificación y depresión en el electroencefalograma. Anexo 5
Solo un 22% (21 pacientes) tenía como diagnóstico de base de epilepsia con tratamiento, y solo 1 paciente fue positivo en la prueba, el cuál durante su evolución, el síncope fue remitido y la epilepsia está controlada.

Tradicionalmente el tratamiento es de tipo no farmacológico que consiste en ejercicios especiales, NaCl e hidratación adecuada y el farmacológico utilizando medicamentos, como los B-bloqueadores, algunos antidepresivos y mineralcorticoides. Debido a que el tratamiento farmacológico en algún momento debe suspenderse y el paciente debe continuar con medidas generales, desde hace 4 años hemos decidido iniciar exclusivamente con el tratamiento no farmacológico, haciendo hincapié en la hidratación, la ingesta de sal común, los ejercicios de talón-punta, flexión y extensión cuando estén sentados y levantar rápidamente de la posición de acostado varias veces al día. Con este manejo, 79 pacientes, el 91% (72) tuvieron franca mejoría de los síntomas con tratamiento no farmacológico, sin recurrencias, con un promedio de seguimiento mínimo de 6 meses después del diagnóstico. El síncope de tipo vasodepresor y cardioinhibitorio fueron los que mostraron mejor evolución.

Las razones de dar tratamiento farmacológico fueron falta de cooperación del paciente a las medidas generales, ya sea por enfermedad de base, como en la artritis reumatoide juvenil que hace difícil la movilización de las extremidades. Su evolución con el medicamento es muy favorable, el medicamento más utilizado fue el Pindolol a dosis de 0.1 a 0.2 mg/kgd, dividida en 3 dosis y se insistió en que cumplieran con un horario riguroso. Es probable que el apego al horario contribuya a la buena evolución.

CONCLUSIONES

1. Los síntomas prodrómicos en nuestra población son similares a los de la literatura mundial.
2. La edad promedio de presentación en nuestros pacientes al momento de la PMI es de 12 años, inferior a la de otras publicaciones.
3. El Electroencefalograma durante la prueba de mesa inclinada, confirma reducción del flujo sanguíneo cerebral.
4. El EEG determina la severidad de la reducción del flujo sanguíneo cerebral.
5. El EEG puede no presentar alteraciones de la actividad eléctrica cerebral.
6. El EEG durante el síncope, la alteración se normaliza inmediatamente al colocar el paciente en decúbito a diferencia de lo que sucedería en las crisis convulsivas.
7. El EEG durante la prueba de mesa inclinada, ayuda a realizar el diagnóstico diferencial en quienes existe duda entre síncope y crisis convulsivas, ya que la actividad eléctrica cerebral se normaliza en cuanto termina el síncope a diferencia de lo que sucede en las crisis convulsivas.
8. La PMI junto con el electroencefalograma deben considerarse instrumentos diagnósticos esenciales, que pueden evitar la utilización de costosas pruebas, la instauración y el mantenimiento de tratamientos ineficaces ya que el tratamiento del síncope neurocardiogénico frecuentemente es no farmacológico con resultados eficaces.

BIBLIOGRAFÍA:

¹ Velasco V et al. Síncope Neurocardiogénico en Población pediátrica. Arch Inst Cardiol Mex 1999; 69: 350-355.

² Velasco V et al. Síncope Neurocardiogénico en Población pediátrica. Arch Inst Cardiol Mex 1999; 69: 350-355.

³ Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. Circulation 2005;111;2997-3006.

⁴ McLeod K, Dysautonomia and neurocardiogenic Syncope. Curr Opin Cardiol 2001; 16:92-96.

⁵ Bohem K, Morris E, Kip K, Karas B, Grubb B. Diagnosis and Management of Neurally mediated Syncope and Related Conditions in Adolescents. J Adolesc health 2001; 28: 2-9.

⁶ Casanova P, Aldana L, Lima G, Casanova PC, Casanova C. Manejo del síncope vasovagal en la atención médica Primaria. Rev Cubana med Gen Integr 2003; 19.

⁷ Sundt J, Shorobrought W. et al. Correlation of cerebral ischemia in man: intraoperative monitoring of the somatosensory response. Act Neurochir 1988;12: 3-7.

⁸ Niedermeyer E. Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields 2002; 28:586-590.

⁹ Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. Circulation 2005;111;2997-3006.

-
- ¹⁰ Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. *Circulation* 2005;111;2997-3006
- ¹¹ Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. *J Am Coll Cardiol* 200; 36:181-184.
- ¹² Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. *Clin Cardiol* 1992;15:839-842.
- ¹³ Aldana et al. Síncope Vasovagal como Fenómeno Médico Frecuente. *Rev Cub Med Mil* 2002; 31.
- ¹⁴ Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. *J Am Coll Cardiol* 200; 36:181-184.
- ¹⁵ Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields* 2002; 28:586-590.
- ¹⁶ Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. *J Am Coll Cardiol* 200; 36:181-184.
- ¹⁷ Espino J, Bobadilla A. Síncope Cardíaco en la Edad Pediátrica (segunda parte). *Acta Pediatr Mex* 2004; 25:85-93.
- ¹⁸ Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields* 2002; 28:586-590.

¹⁹ Sundt J, Shorbright W. et al. Correlation of cerebral ischemia in man: intraoperative monitoring of the somatosensory response. *Act Neurochir* 1988; 12: 3-7.

²⁰ Fernandez M, Rodríguez A, Martín F, Puñal J, Martín J. Síncope Convulsivo: Características y Reproducibilidad Mediante la Prueba de la Cama Basculante. *An pediatric* 2003; 59:441-447.

²¹ Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation* 2002; 106; 1606-1609.

²³ Fernandez M, Rodríguez A, Martín F, Puñal J, Martín J. Síncope Convulsivo: Características y Reproducibilidad Mediante la Prueba de la Cama Basculante. *An pediatric* 2003; 59:441-447.

²⁴ Lin Y, Lee P, Meng L. Tilt Table Test in Children with Unexplained Syncope. *Act Cardiol Sin* 2006; 22:142-7.

²⁵ Lin Y, Lee P, Meng L. Tilt Table Test in Children with Unexplained Syncope. *Act Cardiol Sin* 2006; 22:142-7.

²⁶ Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. *Clin Cardiol* 1992;15:839-842.

²⁷ Aldana et al. Síncope Vasovagal como Fenómeno Médico Frecuente. *Rev Cub Med Mil* 2002; 31.

²⁸ Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. *J Am Coll Cardiol* 200; 36:181-184.

-
- ²⁹ Raviele A, et al. Value of Head-Up Tilt testing Potentiated with Sublingual Nitroglycerin to Assess the Origin of Unexplained Syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76:267-272.
- ³⁰ Dindar A, Cetil B, Ertugrul T, Cantez T. Sublingual Isosorbide Dinitrate-Stimulated Tilt Test for Diagnosis of Vasovagal Syncope in children and Adolescents. *Pediatr Cardiol* 2003;24:270-273.
- ³¹ Hermosillo AG et al. Tilt Testing in Neurocardiogenic syncope: Isosorbide versus isoproterenol. *Acta Cardiol* 2000;55:351-355.
- ³² Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields* 2002; 28:586-590.
- ³³ Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields* 2002; 28:586-590.
- ³⁴ Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. *Circulation* 2005; 111;2997-3006.
- ³⁵ Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation* 2002; 106; 1606-1609.
- ³⁶ Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. *Clin Cardiol* 1992;15:839-842.
- ³⁷ Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-306.
- ³⁸ Wieling W, Ganzeboom, Saul P. Reflex Syncope in Children and Adolescents. *Heart* 2004;90:1094-1100.

-
- ³⁹ Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-306.
- ⁴⁰ Ammirati F, Colivicchi F, Massimo S. Permanent Cardiac Pacing Versus Medical Treatment for the Prevention of Recurrent Vasovagal Syncope, a multicenter, randomized, controlled Trial. *Circulation* 2001; 104:52-57.
- ⁴¹ Iskos D, Dutton J, Scheinman M, Lurie K. Usefulness of Pindolol in Neurocardiogenic Syncope. *Am J Cardiol* 1998; 82:1121-4.
- ⁴² Espino J, Bobadilla A. Síncope Cardíaco en la edad Pediátrica (segunda parte). *Acta Pediatr Mex* 2004; 25:85-93.
- ⁴³ Casanova P, Aldana L, Lima G, Casanova PC, Casanova C. Manejo del síncope vasovagal en la atención médica Primaria. *Rev Cubana med Gen Integr* 2003; 19.
- ⁴⁴ Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation* 2002; 106:1606-1609.
- ⁴⁵ Ammirati F, Colivicchi F, Massimo S. Permanent Cardiac Pacing Versus Medical Treatment for the Prevention of Recurrent Vasovagal Syncope, a multicenter, randomized, controlled Trial. *Circulation* 2001; 104:52-57.
- ⁴⁶ Andrighetto et al. Syncope and its relation with psychiatric disorders. *Arq Bras Cardiol* 1999; 72:756-761

ANEXO 1

1. Tipo de Síncope que predominó en la Prueba de Mesa Inclinada.

Tipo de Síncope	Núm. De pacientes	%
Mixto	40	51
Vasodepresor	25	31
Cardioinhibitorio	14	18
Total	79	100

Tabla 2. Síntomas prodrómicos previos al síncope/ núm. de pacientes

Pródromo	Número de pacientes	%	Pródromo	Número de Pacientes	%
Mareo	75	97	Náuseas	74	94
Pálidez	75	95	Debilidad	66	84
Angustia	52	65	Diaforesis	50	63
Cefalea	46	58	Vómito	7	9
Visión borrosa	31	39	Dolor abdominal	5	6
Tinnitus	7	9	Calor	3	4
Crisis convulsivas	1	1.3	Dolor de espalda	3	4

Tabla 3. Factores predisponentes para el síncope

Factor	Núm. pacientes	%	Factor	Núm. pacientes	%	Factor	Núm. pacientes	%
Sedentarismo	62	78	Bipedestación prolongada	55	69	Ayuno	26	32
Ambiente caluroso	20	25	Deshidratación	12	15	Otros	1	1

Tabla 4. Circunstancia del síncope

Circunstancia	Núm. Pacientes	%	Circunstancia	Núm. Pacientes	%
Bipedestación	65	82	Al ponerse de pie	6	8
Ejercicio	5	6	Sentado	3	4

Tabla 5. Recurrencias previo al síncope

Tipo de síncope	Recurrencia 1 vez al mes/ Núm. de pacientes	%	Tipo de síncope	Recurrencia 2 veces al mes/ Núm. de pacientes	%
Mixto	34	43	Mixto	6	7
Vasodepresor	23	30	Vasodepresor	2	3
Cardioinhibitorio	13	17	Cardioinhibitorio	1	1

Tabla 6. Tiempo de positividad de la PIM

Fase	Minuto de Positividad	% de pacientes
Fase espontánea	10	56
Fase Farmacológica	5	53

Tabla 7. Síntomas prodrómicos durante la PIM/ núm. de pacientes.

Pródromo	Número de pacientes	%	Pródromo	Número de Pacientes	%
Mareo	73	91	Naúseas	67	84
Pálidez	73	91	Debilidad	60	75
Angustia	63	79	Diaforesis	68	85
Cefalea	67	84	Vómito	3	4
Visión borrosa	45	56	Dolor abdominal	2	2.5
Tinnitus	3	4	Calor	2	2.5
Dolor torácico	1	1.5	Dolor de espalda	2	2.5

Tabla 8. Alteraciones electroencefalográficas en el síncope.

Tipo de síncope	Alteración EEG	Núm. pacientes	%
Mixto	Actividad lenta generalizada	21	47
	Actividad lenta generalizada + supresión	6	13
Vasodepresivo	Actividad lenta generalizada	7	16
	Actividad lenta generalizada + supresión	1	2
Cardioinhibitorio	Actividad lenta generalizada	9	20
	Actividad lenta generalizada + supresión	1	2

Tabla 9. Alteraciones electrocardiográficas en la PMI durante el síncope

Alteración electrocardiográfica	Núm. de pacientes	%	Alteración electrocardiográfica	Núm. de pacientes	%
Bradicardia	36	65	Migración del marcapaso auricular	6	11
Asistolia	9	16	Ritmo de la unión	4	8



Instituto Nacional de Pediatría

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA



SALUD

PROTOCOLO DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN.

Por este conducto, como padre, madre o tutor, directamente responsable del cuidado y atención del menor doy autorización para que mi hijo (a) _____ con expediente número _____ quién ha cursado con _____ para que se le realice el siguiente estudio:

PRUEBA DE MESA INCLINADA

La prueba de mesa inclinada es el estándar de referencia para confirmar el diagnóstico del Síncope Neurocardiogénico. El síncope es una entidad clínica caracterizada por pérdida abrupta y transitoria de la conciencia y del tono postural, con recuperación espontánea y completa. El síncope es frecuente en niños y adolescentes. La causa más frecuente es el neurocardiogénico (vasovagal) que presenta una evolución benigna. El diagnóstico debe hacerse lo más pronto posible para identificar el mecanismo fisiopatológico y la posible etiología con el objeto de establecer un tratamiento específico y precoz.

En México no hay estudios en población pediátrica sobre Síncope Neurocardiogénico. La evaluación del síncope se basa principalmente en una historia clínica adecuada y un examen clínico detallado, así como descartar alteraciones neurológicas asociadas, por lo que la prueba de mesa inclinada va acompañada de un estudio de video-electroencefalograma.

QUE HAREMOS

Se realizará sin anestesia, colocándose al paciente sobre la mesa de manera segura, primero en decúbito dorsal con una inclinación de la mesa de 0°, posteriormente la mesa se inclinará a 70° manteniéndolo en esta posición durante 30 minutos aproximadamente, si durante este lapso de tiempo esta fase fuese negativa, se pasará a una segunda fase y última del estudio. En esta segunda fase se emplea la administración de un medicamento bloqueador alfa 1 adrenérgico (como el prazosin). En estas dos fases del estudio el objetivo es reproducir el cuadro clínico que ha presentado de probable síncope y que por tal motivo se encuentra en esta prueba, que se colocará al paciente una venoclisis para la

administración de solución ó medicamentos de ser necesarios durante el estudio. Es necesario que sepa que durante la prueba se encontrará presenta por lo menos uno de los investigadores responsables, así también que están capacitados en la realización de la prueba y en la resolución de las complicaciones que llegaran a presentarse. Así también hacer de su conocimiento que contamos con un carro de paro, equipado con medicamentos e instrumentos que sean necesarios ocupar ante cualquier eventualidad. Así también se hace mención que la prueba no generará algún costo y así mismo no recibirá ninguna remuneración por realizarla.

POSIBLES BENEFICIOS

Este procedimiento forma parte del manejo que el paciente requiere y los beneficios que con este se pretende obtener pueden ser: completar el estudio y diagnóstico del padecimiento, así como dar el tratamiento de manera oportuna y llegar a la remisión completa del padecimiento del paciente.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS

He sido informado que los riesgos de participar en esta prueba, incluyen:

- a) Durante la prueba presentar paro cardíaco (asistolia).
- b) De presentar reacción anafiláctica al medicamento administrado, en caso de llegar a la segunda fase del estudio, para lo cual tenemos disponible el medicamento para contrarrestar esta reacción.
- c) En caso de que se necesitara hospitalización, se ingresaría al servicio de cardiología.

CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Cualquier información obtenida de este protocolo, en el cual su hijo sea identificado, será disponible sólo con su autorización. Al firmar este consentimiento sin embargo, permite a los médicos disponer de sus registros para los comités Institucionales y Gubernamentales, si la información obtenida de este programa es publicada, no será identificado por nombre.

PARA RESPONDER A PREGUNTAS Y NOTIFICACION DE LA INFORMACIÓN

Debe consultar con el Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre, quien es responsable de su cuidado y tratamiento, de quien ha recibido la información y las respuestas a todas sus preguntas antes de participar en este protocolo de estudio. Si tiene alguna pregunta durante la evolución del tratamiento, puede comunicarse con los médicos encargados al siguiente teléfono 01(55) 10-84-09-00 extensión 1228 ó con el Dr. Alberto Olaya Vargas, presidente del comité de ética.

COMPLICACIONES POR TRATAMIENTO

Es política del Instituto Nacional de Pediatría que en caso de una complicación durante la prueba de la mesa inclinada recibirá el tratamiento médico necesario para resolver la complicación.

PARTICIPACION VOLUNTARIA CON DERECHO A RETIRARSE

Se le informa que la participación en este protocolo es voluntaria y libre de rehusar su consentimiento para participar en el mismo, sin pérdida de beneficios, penalizaciones o interferencia en su futuro tratamiento, sin embargo, la suspensión del tratamiento o sus modificaciones no supervisadas pueden condicionar complicaciones que incluso pueden poner en peligro la vida.

REVISIÓN POR EL COMITÉ DE ETICA

Este protocolo con registro 352008, ha sido revisado y aprobado por el comité de ética del Instituto Nacional de Pediatría.

INFORMACION RELACIONADA CON RIESGOS PARA CONTINUAR MI PARTICIPACION:

El médico le explicará en caso de tener evidencia de algún riesgo y podrá modificar el continuar participando en este estudio.

DERECHOS DE LAS PERSONAS Y FORMAS DE CONSENTIMIENTO

Recibiré una copia firmada de esta carta de consentimiento y la he leído completamente.

FIRMA DE CONSENTIMIENTO:

Los médicos han contestado mis preguntas y estoy de acuerdo en participar en este protocolo de estudio:

Nombre _____ Firma _____

Fecha _____

Testigo _____ Firma _____ Fecha _____

Testigo _____ Firma _____

Fecha _____

Médico Responsable _____ Firma _____

Fecha _____

ANEXO 3



Instituto Nacional de Pediatría

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA



SALUD

CARTA DE ASENTIMIENTO INFORMADO.

Estoy enterado y acepto que el procedimiento siguiente:

PRUEBA DE MESA INCLINADA

Al cuál seré sometido consiste en:

Me acostaré sobre una mesa, en donde estaré con cintas para sujetarme a la mesa y no caerme, la mesa se va a ir inclinando poco a poco y así con la mesa inclinada, en donde casi voy a estar de pie, se va a quedar un rato, cada cierto tiempo van a tomarme signos vitales (el número de latidos de mi corazón, la presión arterial por medio de una bolsita de aire que colocarán en mi brazo) así también habrá una cámara frente a mí que estará grabando. Después de un rato es posible que me administren un medicamento para finalizar el estudio. Lo que esperan de este estudio es saber porque me desmayo y posiblemente presente el cuadro como cuando me desmayo.

PROTESTO LO NECESARIO

Nombre completo: _____

Número de registro de expediente: _____

Investigador Responsable. Firma: _____

TESTIGOS:

Nombre completo: _____ Nombre completo: _____

Domicilio: _____ Domicilio: _____

Firma: _____ Firma: _____

Elaboró:

Nombre: _____ clave: _____ Firma: _____

ANEXO 4

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre:

Registro:

Historia de antecedentes cardiovasculares personales y familiares:

Medicamentos actuales:

Holter:

Ecocardiograma:

Electrocardiograma:

Pba. de Esfuerzo:

Tiempo de ejercicio:

Número de episodios de pre síncope y de síncope:

Fecha del primer y último evento:

Circunstancias del síncope:

- a) Posición: de pie, sentado o al levantarse
- b) Actividad: descansando, cambio de postura
- c) Durante o después del ejercicio
- d) Durante o inmediatamente después de defecar u orinar ó deglutir.

Presencia de factores predisponentes:

- a) Lugares calurosos ó concurridos
- b) Permanecer de pie por tiempos prolongados
- c) Periodos de ayuno prolongado
- d) Prolongada inactividad
- e) Deshidratación
- f) Otros: (estres emocional miedo, dolor intenso, movimientos bruscos del cuello)

Síntomas y signos previo al inicio del síncope:

- a) Náusea b) vòmito c) escalofríos d) diaforesis e) debilidad

- a) Aura
- b) Dolor abdominal
- c) Mareos
- d) Acufenos
- e) palpitaciones
- f) Dolor de cuello u hombros
- g) Visión de borrosa

Preguntas acerca del evento de síncope:

- a) Manera de caer : desvanecimiento, de rodillas, hacia adelante
- b) Piel: palidez, cianosis, enrojecimiento
- c) Duración de la pérdida del estado de conciencia :
- d) Características de la respiración: ronquidos, etc.
- e) Movimientos musculares: tónicas, tónico-clónicas, mioclonías,

Preguntas acerca del final del evento de síncope.

- a) Náuseas, vòmitos, sudoración, escalofríos, confusión, dolores musculares, color de la piel, dolor precordial, palpitaciones, incontinencia urinaria o fecal

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (Parte posterior)

Nombre:

Edad:

Registro:

Médico que solicita la prueba:

Prueba sin medicamento:

	T/A	FC	Signos y síntomas
Posición de decúbito			
Posición 70°			
5'			
10'			
15'			
20'			
25'			
30'			

Prueba farmacológica:

	T/A	FC	Signos y síntomas
Posición de decúbito			
Posición 70°			
2'			
4'			
6'			
8'			
10'			
12'			

Resultados:

Variación de la FC: % de la T/A: %

Cardioinhibitoria, vasopresora ó mixta. EEG:

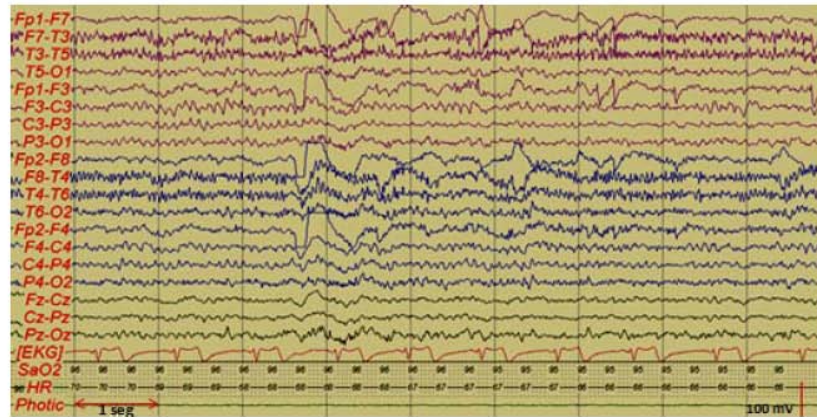
Comentario:

Médico que realizó la prueba:

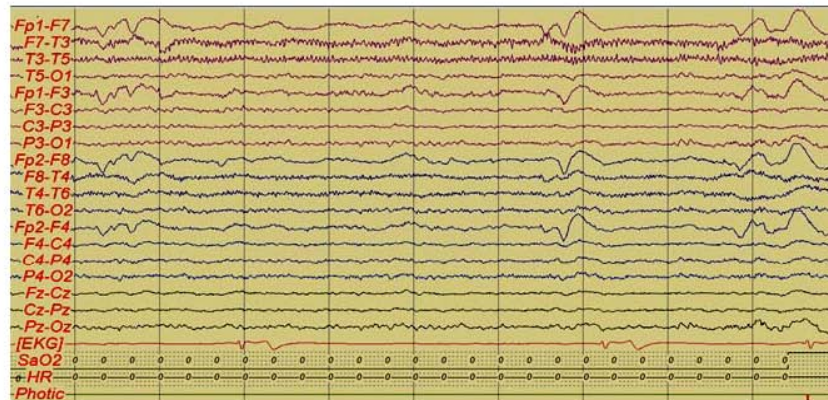
ANEXO 5

CASOS DE SINCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

CASO 1. SINCOPE TIPO CARDIOINHIBITORIO

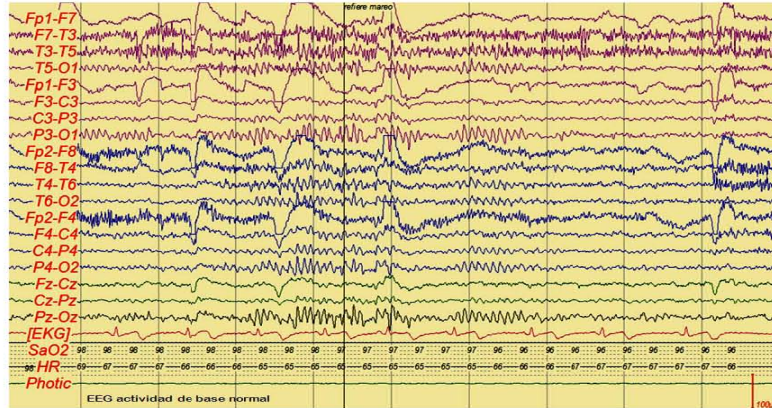


1a) Masculino de 11 años, la FC inicial era de 70x', con T/A de 100/60 PIM positiva, con síncope tipo cardioinhibitorio y EEG inicial con actividad de base dentro de límites normales.

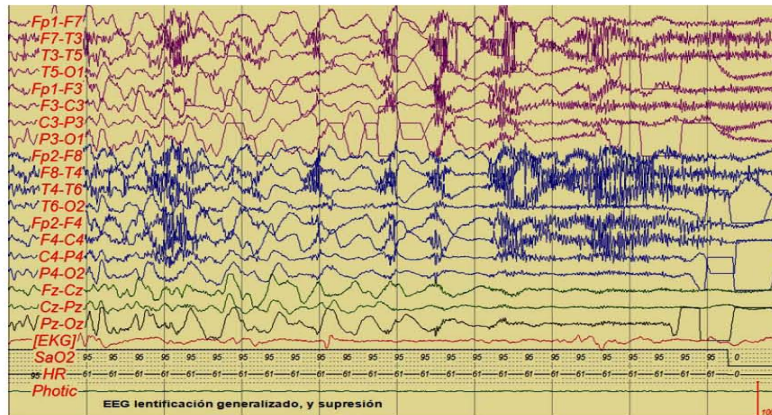


1b) El paciente evoluciona de bradicardia de 40x' a ritmo nodal, T/A 95/55, permaneciendo con EEG con actividad de base dentro de límites normales.

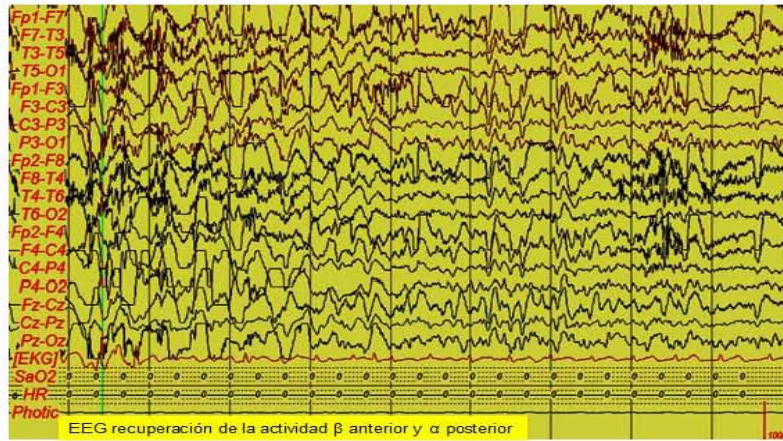
2.-SINCOPE TIPO VASODEPRESIVO



2a) Femenino de 7 años, la FC inicial era de 65x', con T/A de 100/60 PIM positiva, con síncope tipo vasodepresivo y EEG inicial con actividad normal.

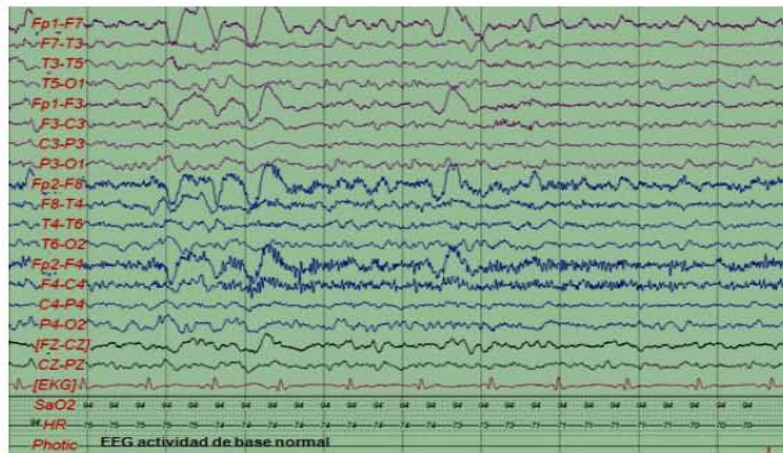


2b) Evoluciona con una disminución de la T/A a 70/30, la FC en 61x', y con repercusión en el EEG con supresión del voltaje y identificación generalizada delta y theta.

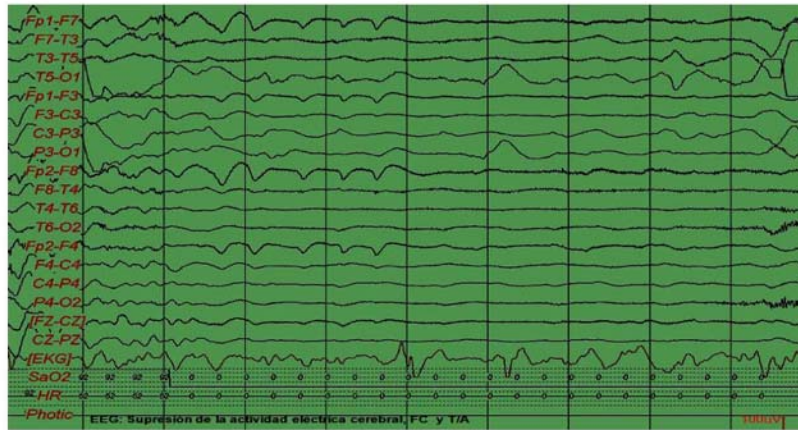


2c) Posteriormente recuperación completa de la actividad de base normal cerebral, así como la T/A, con una FC de 65x'.

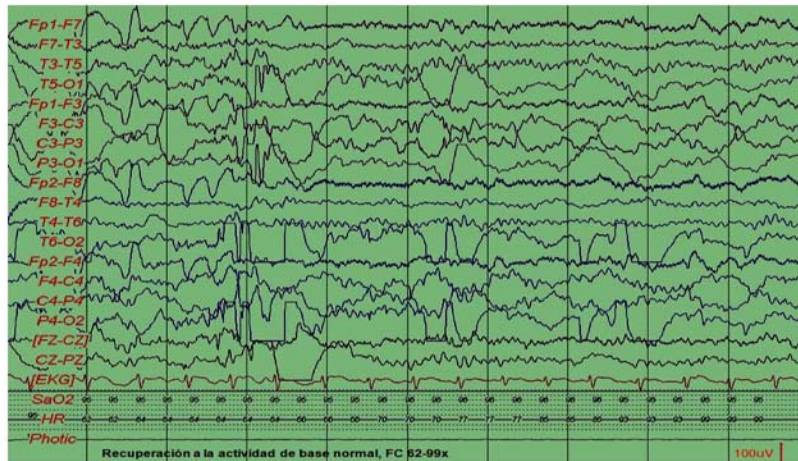
3.-SINCOPE MIXTO



3a) Femenino de 9 años de edad, la FC inicial era de 70x', con T/A de 100/60 PIM positiva, con síncope tipo mixto y EEG inicial con actividad normal.



3b) Evoluciona con disminución de más del 50% de la basal de la FC y T/A posteriormente a los 4 seg. presentó lentificación y supresión de la actividad eléctrica cerebral.



3c) A los 14 segundos con recuperación de la T/A y FC y en seguida con recuperación de la actividad de base normal.