



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE  
PETRÓLEOS MEXICANOS

**IMPACTO DEL SINCOPE EN EL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE  
PETROLEOS MEXICANOS**

**TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**P R E S E N T A**

**DRA. ARIADNA AGUÍÑIGA RODRÍGUEZ**



MEXICO D. F., Agosto de 2010



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.



## ASESORES

Dr. Fernando Rogelio Espinosa López

Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de PEMEX

Dr. Luis Javier Castro D' Franchis

Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de PEMEX



## Vo. Bo

Dr. Santos Adolfo Esquivel Villareal

Director del Hospital Central Norte de PEMEX

Dr. Jorge Zepeda Zaragoza

Subdirector Médico del Hospital Central Norte de PEMEX

Dr. Roberto Miguel Londaiz Gómez

Jefe de Enseñanza e Investigación

Dr. Fernando Rogelio Espinosa López

Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de PEMEX

Dr. Luis Javier Castro D' Franchis

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna



# Dedicatoria

## **A DIOS**

Por nunca haber dejado de creer en mí y poner en mí camino cada persona que conocí.

## **A MI PADRE**

Por ser mi mejor amigo, por enseñarme con tu ejemplo de vida, levantarme cada día e intentarlo nuevamente

## **A MI MADRE**

Por ser mi amiga incondicional, consejera, por enseñarme lo que es fortaleza del espíritu.

## **A NELLY**

Por ser mi amiga y mi fuente de energía

## **A BERE**

Por enseñarme a creer en mí, por tu ejemplo de entereza y tú cariño

## **A MI ABUELO**

Por enseñarme que la determinación es más importante que las contrariedades, que lo demás tan solo es circunstancial

## **A NORMA**

Por tu amistad y tus consejos, por ayudarme a seguir



It's hard, hard not to sit on your hands  
And bury your head in the sand  
Hard not to make other plans  
and claim that you've done all you can all along  
And life must go on

It's hard, hard to stand up for what's right  
And bring home the bacon each night  
Hard not to break down and cry  
When every idea that you've tried has been wrong  
But you must go on

It's hard but you know it's worth the fight  
'cause you know you've got the truth on your side  
When the accusations fly, hold tight  
Don't be afraid of what they'll say  
Who cares what cowards think, anyway  
They will understand one day, one day

It's hard, hard when you're here all alone  
And everyone else has gone home  
Harder to know right from wrong  
When all objectivity's gone  
And it's gone  
But you still carry on

'cause you, you are the only one left  
And you've got to clean up this mess  
You know you'll end up like the rest  
Bitter and twisted, unless  
You stay strong and you carry on

It's hard but you know it's worth the fight  
'cause you know you've got the truth on your side  
When the accusations fly, hold tight  
And don't be afraid of what they'll say  
Who cares what cowards think, anyway  
They will understand one day, one day

## Les Jours Tristes



# AGRADECIMIENTOS

- ❖ A mi maestro, el Doctor Rogelio Espinosa, por ser mi brazo de apoyo, en mis caídas y momentos difíciles.
- ❖ A mis maestros:
  - Doctor Castro y su esposa, por su apoyo y comprensión
  - Doctor Terán, por sus consejos y su amistad
  - Doctor Labastida, por su fidelidad a la vida y a sus pacientes
  - Doctor Mendiola, por ser un excelente médico y ser humano.
  - Doctor Pichardo, por enseñarme la verdadera directriz de mi vida.
  - Doctor Ruiz, por estar presente en mis momentos difíciles.
- ❖ A mis hermanos mayores: Marcelino Morales por tu ejemplo, Leticia por tu amistad y coraje a la vida, Imelda por tus castigos y tu amistad incondicional, Emilio por tu perseverancia, Iván por creer siempre en mí. A mis dos compañeros de generación Kalet y Adán, por su apoyo.
- ❖ A las dos personas que crecieron conmigo y están siempre presente en mi vida: Rogelio por tu paciencia, consejo y a Felipe por tu ejemplo de entereza y lucha
- ❖ A mis amigas que fueron parte de mi vida y de este proceso, a cada una de ellas gracias, Paulina Anaya, Mercedes, Violeta Lucano, Adriana Huerta, Alejandra, Blanquita, Luz, Nena y Wendy. Mis Tías : Rosa y Carmela.
- ❖ Al Todo el personal de Enfermería y a las asistentes, de medicina Interna, Nefrología y Hemodiálisis por su apoyo, en especial a la Jefa Alicia, Normita, Laurita, Angie, Patty enfermera y asistente, Liz Tavares, Marilú, Estrellita y sin olvidar a Lupita.
- ❖ A todos mis compañeritos mas pequeños en especial a Nadys, Alma, Hesiquio, Leonor, Naye y en especial a cada uno de mis pacientes.  
GRACIAS



## ÍNDICE

<b>PRESENTACIÓN.....</b>	<b>1</b>
Asesores.....	2
Dedicatorias.....	4
Agradecimientos.....	6
Índice.....	7
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>9</b>
<b>Marco Teórico.....</b>	<b>9</b>
<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>15</b>
Hipótesis.....	15
Hipótesis Nula.....	15
Planteamiento del Problema.....	15
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
Objetivos Primarios.....	16
Objetivos Secundarios.....	16
Justificación.....	16
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN/ EXCLUSIÓN.....</b>	<b>17</b>
Criterios de Inclusión.....	17
Criterios de Exclusión.....	17
Criterios de Eliminación.....	17
<b>SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>18</b>
Lugar.....	18
Diseño.....	18
Grupo de Estudio.....	18



Muestra.....	18
Tipo de Estudio.....	18
Diseño Estadístico.....	18
<b>VARIABLES.....</b>	<b>19</b>
Concepto.....	19
Operacionalización y Escala de Variables.....	19
Análisis de Datos.....	23
<b>RECURSOS.....</b>	<b>24</b>
Recursos Humanos.....	24
Recursos Físicos.....	24
Recursos Financieros.....	24
<b>CONSIDERACIONES ETICAS.....</b>	<b>24</b>
<b>DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....</b>	<b>25</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>25</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>40</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>41</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>42</b>



## 1.- INTRODUCCION

El síncope deriva de un término griego que significa "atajo" y podría haber sido descrita por primera vez por Hipócrates.<sup>1</sup> Es una patología con una alta tasa de hospitalizaciones a nivel de la literatura mundial , uno de los objetivos de este estudio es reconocer el número de pacientes que ingresan con diagnóstico de síncope al servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, así como determinar el costo, que esto genera a la institución.

Es muy importante conocer la mortalidad de esta patología, la cual se medirá con algunas variables que nos pueden orientar como criterios de hospitalización a médicos del servicio de Urgencias y de medicina Interna, para poder normar conductas de los pacientes que realmente ameriten ser hospitalizados , estudiando al resto por consulta externa, dándole desde nuestra primera valoración de Urgencias estudios de gabinete y laboratorio, que pueden ser programados como externos.

El estudio permite a la Institución tener una disminución de los recursos financieros, al paciente le ofrece disminuir riesgo de enfermedades nosocomiales y al médico le permite, que al acudir a la Consulta externa, el paciente ingrese con un abordaje dirigido de la probable etiología. Así como determinar las causas más frecuentes de síncope del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

## 2.- MARCO TEORICO

El síncope, definido como una pérdida súbita de conciencia asociados con la incapacidad para mantener el tono postural, seguida de una recuperación espontánea, es relativamente común.<sup>(1)</sup> Se ha estimado que el 3% a 5% de las visitas al departamento de emergencia y del 1% al 6% de los ingresos hospitalarios son para la evaluación del síncope<sup>(3-5)</sup>; Ocurre con relativa frecuencia en todos los grupos de edad, que van desde 15% en los niños menores de 18 años al 23 %



en pacientes de edad avanzada de más de 70 años<sup>(6)</sup>, con una prevalencia e incidencia aumentada con la edad avanzada y una recurrencia del 30 %.<sup>(7)</sup>

El síncope tiene un impacto médico, social y económico enorme en la población general. Aproximadamente 1 millón de pacientes son evaluados por síncope anualmente en los Estados Unidos<sup>(8)</sup> y de acuerdo a reportes realizados en el año 2000 se estimó que el costo por cuadros de síncope es de 2.4 billones anualmente en los EUA.<sup>(9)</sup>

La evaluación clínica de síncope es un reto, debido a la naturaleza heterogénea de las causas subyacentes, que van desde síncope neurocardiogénico a arritmias benignas a potencialmente fatal y embolia pulmonar.<sup>(10)</sup> Por lo tanto la primera cuestión importante es la de distinguir el síncope de varios otros síntomas. Mareos, y el vértigo no dan lugar a una pérdida de la conciencia o de tono postural. El vértigo se asocia con una sensación de movimiento. Los pacientes que requieren cardioversión para recuperar la conciencia se definen como los que han sobrevivido a un paro cardíaco. Distinguir el síncope de convulsión puede ser difícil.<sup>(11)</sup> por lo que se requiere de una historia clínica detallada para establecer un diagnóstico en los pacientes con pérdida transitoria de la conciencia<sup>(12)</sup> En este contexto, la historia médica completa ayuda a distinguir las diversas formas de síncope. La obtención de las claves diagnósticas requiere la evaluación de tantos eventos como sea posible en detalle y búsqueda de patrones y características comunes<sup>(13)</sup> .Las circunstancias inmediatamente antes del ataque a menudo sugieren una determinada etiología en el síncope, mucho más en la epilepsia. La obtención de un registro secuencial de los detalles, comenzando con el establecimiento de los eventos, cualquier provocación o desencadenantes de los síntomas clínicos y signos de la fase prodrómica, que avanza a través del período de pérdida de conocimiento real (que requieren las descripciones de testigos), hasta la fase de recuperación son elementos cruciales de la entrevista<sup>(14)</sup>.

#### Causas de síncope:

El síncope es un síntoma, no una enfermedad, y se pueden clasificar de acuerdo a la causa subyacente: de origen neurológico, metabólico, psiquiátrica, y cardíaco, este último incluye trastornos cardíacos estructurales o mecánicos del corazón, (de los cuales la estenosis aórtica es un ejemplo clásico), arritmias cardíacas (siendo una disminución del gasto cardíaco el responsable en ambos casos) y síncope neurocardiogénico.

El Síncope neurocardiogénico es causado por un respuesta autonómica anormal



o exagerada a diversos estímulos, de los cuales los más comunes son el estar de pie y la emoción. El mecanismo no se entiende bien e implica cambios en los reflejos mediados en el ritmo cardíaco o el tono vascular, causado por la activación de las fibras cardíacas C 2<sup>(11)</sup>

#### Síncope cardíaco:

Aunque la presentación de síncope es neurocardiogénico similar a la de otros tipos de síncope, la pérdida de la conciencia en los pacientes con neurocardiogénico síncope puede ser precedida por pródromos como náuseas, sudoración, mareos, visión borrosa, cefalea, palpitaciones, parestesia, y la palidez,<sup>(15-17)</sup> que suelen ocurrir en posición vertical (con desplazamiento inferior de 300-800 ml de sangre<sup>(17)</sup> y de resolución casi de inmediato cuando el paciente asume la posición supina, además, después de la recuperación, los pacientes con síncope neurocardiogénico puede quejarse de un sentimiento de cansancio.

La Evaluación de los síntomas y el establecimiento puede producir pistas sobre la posible causa del síncope. El síncope después de la tos, defecación y micción sugiere síncope situacional, si este es asociado con odinofagia o dolor facial (neuralgia del trigémino o glossofaríngeo) es indicativa de un origen neurálgico; y si es posterior al dolor, miedo, o estímulos nocivos sugiere ser de tipo neurocardiogénico, así como cuando es desencadenado con la rotación o de giro de la cabeza o presión en el seno carotídeo (por ejemplo, masaje carotídeo, máquinas de afeitarse, corbatas o collares ajustados, o compresión por tumor el síncope del seno carotídeo se puede evidenciar<sup>(18)</sup>

El tratamiento consiste en educación, para evitar maniobras desencadenantes, fármacos y los marcapasos. Los tratamientos farmacológicos incluyen beta bloqueadores, alfa agonistas, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, fludrocortisona, disopiramida, escopolamina, y los agentes anticolinérgicos.

Tratamiento de drogas .Los beta bloqueadores son los preferidos como tratamiento inicial, ya que se considera reducen el grado de activación mecanoreceptora y bloquea los efectos de catecolaminas circulantes, reduce el grado de activación de los mecanorreceptores<sup>(19-21)</sup>

En el síncope de origen cardíaco se reconocen principalmente dos causas: arritmias y anomalías estructurales, siendo en el primero de los casos, evidenciados por las observaciones realizadas por Scherf y Bornemann en 1970 , Aminoff et al en 1988 y Calkins et al en 1995 en presencia de bradi-taquiarritmias.



(22-24). Los signos y síntomas son de aparición brusca, siendo ello la falta de advertencia de señales, constituyendo indicios para establecer el diagnóstico clínico como las crisis de Stokes-Adams. La presentación clínica depende del estado cardíaco previo, cuando la duración de la detención de la circulación es más corto que el tiempo de reserva cerebral isquémico anoxico, es decir, menos 7 segundos el evento puede ir totalmente desapercibido. Una interrupción de mayor tiempo puede causar oscuridad transitoria de la visión, aturdimiento y la fijación de la mirada. Después de un cese de la circulación de 5 a 10 segundos aparece palidez extrema; si este es mayor de 4-8 segundos cuando la persona se encuentra de pie o de 12-15 segundos cuando se acuesta hay pérdida de la conciencia <sup>(25)</sup>. Por su forma de presentación debe de realizarse diagnóstico diferencial con síndrome del seno carotídeo <sup>(26)</sup> y síncope por presión del globo ocular.

Entre el grupo de las arritmias, los bloqueos AV completos pueden estar involucrados y cuando este es sintomático no existen fármacos para esta eventualidad por lo que la Asociación Americana del Corazón, el Colegio Americano de Cardiología y la Sociedad del Ritmo del Corazón recomiendan el implante de un marcapaso. La otra causa importante de bradiarritmias es el síndrome del seno enfermo o síndrome de Tachy-brady, su presentación es variable desde síncope asintomático a recurrente o insuficiencia cardíaca.(26) Las arritmias ventriculares rara vez causan síncope por si mismas, y son un signo ominoso en presencia de cardiomiopatía, existiendo reportes en la literatura que sugieren el uso de desfibriladores en este tipo de grupo <sup>(27-28)</sup>. Durante el monitoreo ambulatorio de 24 horas, 4% de los pacientes tienen correlación de síntomas con arritmia(positivas verdaderas) y 15 % tienen síntomas sin arritmias(falsas positivas), otro 14% tienen arritmias asintomáticas que pueden ocasionalmente sugerir la causa( pausa sinusal, bloqueo AV tipo Mobitz II, taquicardia ventricular no sostenida)<sup>(29)</sup>.

#### Ortostatica

La hipotensión ortostatica es definido como una caída de la presión sistólica de 20 mm de Hg o una dismunición de la presión diastólica de 10 mm Hg o un incremento de la frecuencia cardíaca de 20 latidos por minuto medidos 3 minutos después de levantarse de una posición sentada.( clin ger).La hipotensión ortostatica es asociada con un incremento de la mortalidad(30) en los adultos de edad media, especialmente en los ancianos con una prevalencia en los EUA del 14 %, como resultado de una compensación de la disminución de la frecuencia cardíaca y es agravada por fármacos , particularmente antihipertensivos y el estado postprandial en la que puede existir una caída de la presión sistólica postprandial como la reportada por Jansen y cols de 11 a 25 mm Hg dentro de los 15 a 90 minutos de las comidas. <sup>(30)</sup>.

#### Hipersensibilidad del seno carotideo



Esta aumenta con la edad y es raro observarla antes de los 50 años, siendo asociada con el síncope, sin embargo el 39 % de población mayor de 65 años presentó hipersensibilidad del seno carotideo sin síncope, vértigo o caídas<sup>(31)</sup>

### Eventos ictales

Lampert´s et al en 1994 reportan que la inconciencia y la confusión tuvieron una duración promedio de 12 s, -5 a 22 segundos- siendo definido el final de este periodo por la reanudación de la respuesta verbal, los ojos permanecen abiertos en todos los casos, siendo el signo ocular mas prominente que acompaña al síncope la desviación hacia arriba de los ojos durante el evento, y que puede ser precedido por nistagmus. Otros posibles acompañantes incontinencia urinaria o de heces, postura y movimientos así como cambios en la respiración.<sup>(32)</sup>

El síncope reflejo es desencadenado en forma abrupta, y de diferentes maneras como aplicar presión a los globos oculares, masaje carotideo y la prueba de la mesa basculante, siendo esta la prueba más conocida para provocar el reflejo. Si el reflejo vasovagal es tipo cardioinhibitorio puede producir una asistolia súbita y un síndrome reflejo de instalación abrupta. Cuando la bradicardia es menos pronunciada, el síncope vasovagal usualmente toma mayor tiempo en desarrollarse durante la realización de la prueba<sup>(32)</sup>

No obstante que el síncope es un signo y no una enfermedad y que su presencia es simplemente un marcador de la enfermedad básica, por su heterogeneidad no se logra establecer su etiología en el 13 a 48 % de los casos<sup>(33)</sup>, siendo en las patologías de origen cardiaco un factor de pronóstico importante,<sup>(34)</sup> por lo que requiere de una evaluación clínica adecuada constituyéndose la historia o antecedentes del evento, la exploración física y un electrocardiograma los constituyentes más importantes de la evaluación.<sup>(35)</sup>

En el estudio integral de estos pacientes debe de realizarse monitorización electrocardiográfica (invasiva y no invasiva), pruebas electrofisiológicas y prueba del ATP,<sup>(36-39)</sup> y otras pruebas utilizadas en casos recurrentes e inexplicables son el uso de registrador implantable subcutáneo<sup>(40)</sup>-

El abordaje terapéutico esta en relación a la etiología desencadenante, considerándose en algunos casos que en base a la estratificación de riesgos basada en la determinación de existencia de cardiopatía, con un manejo conservador ante la ausencia de esta y uno más agresivo ante la evidencia de la misma, así Alboni et al<sup>(41)</sup> ponen de manifiesto que la ausencia de cardiopatía,



permite excluir una causa cardíaca en el 97 % de los casos de síncope. Colivicchi et al encuentran como factores de riesgo significativo tras un análisis multivariado la edad mayor de 65 años, la historia de cardiopatía, el síncope sin pródromos y un ECG anómalo. La mortalidad fue del 0 % cuando había menos de dos factores de riesgo<sup>(42-43.)</sup>

### **Fármacos Relacionados con Síncope** <sup>(44)</sup>

#### a.- Dilatadores Venosos Arteriales

- Bloqueadores de los canales de calcio
- Hidralacina
- Nitratos
- Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensinógeno
- Alfabloqueantes

#### b.- Antihipertensivos

- Betabloqueantes
- Clonidina
- Metildopa

#### c.- Efecto proarrítmico

Todos los fármacos antiarrítmicos

#### d.- Prolongación del intervalo QT (Arritmias Ventriculares)

- Anti arrítmicos Clase Ia: Quinidina
- Anti arrítmicos Clase III: Sotalol
- Antibióticos: Eritromicina
- Cisaprida

#### e.- Mecanismo diferente

Antidepresivos Tricíclicos



### **3.- HIPOTESIS E HIPOTESIS NULA.**

#### **3.1.- Hipótesis**

La prevalencia del síncope en el Hospital Central Norte de PEMEX es mayor al 10%.

#### **3.2- Hipótesis Nula.**

La prevalencia del síncope en el Hospital Central Norte de PEMEX es menor del 10%

### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cuál es el Impacto del Síncope en Hospital Central Norte de PEMEX?

¿Cuál es la prevalencia del Síncope en el Hospital Central Norte de PEMEX?

¿Cuáles es la causa más frecuente de Síncope en Hospital Central Norte de Pemex?



## 5.- OBJETIVOS

### 5.1- Objetivo primario:

- Determinar la prevalencia del síncope en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.(HCN)

### 5.2- Objetivos Secundarios

- Conocer las causas más frecuentes de síncope en Hospital Central Norte
- Determinar la mortalidad en pacientes que ingresan con diagnóstico de síncope
- Conocer las variables relacionadas con mortalidad asociada a Síncope
- Conocer la Comorbilidad más frecuente asociada a Síncope.
- Establecer criterios para hospitalizar pacientes con Síncope.
- Establecer un algoritmo de estudio para síncope en el HCN PEMEX

## 6.- JUSTIFICACIÓN

Se considera que el 6 % de los ingresos hospitalarios a nivel mundial son secundarios a Síncope, incrementando su frecuencia de acuerdo a la edad, con un impacto médico social y económico, reportándose en algunas ciudades, internamientos hasta de un millón de pacientes anualmente como es en EUA. En México en la literatura revisada no hay reporte de cual es la prevalencia real, ni la



causa más frecuentemente asociada esta patología por lo que con el presente estudio quiero determinar cual es la prevalencia existente de los pacientes que ingresan al Hospital Central Norte de PEMEX, y determinar en base a las variables incluidas si puede establecerse criterios de Hospitalización, para que en base a esto se pueda tener un mejor abordaje a nivel institucional de los pacientes que deben ser ingresados a Hospitalización.

## **7.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **7.1- CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Mayores de 18 años
- Ambos sexos
- Derechohabientes del Hospital Central Norte de Pemex
- Pacientes con diagnóstico inicial de Sincope en consulta externa y urgencias.
- Pacientes hospitalizados a Medicina Interna

### **7.2.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Menores de 18 años.
- Paciente que durante su estudio cambien de diagnóstico.
- Pacientes hospitalizados en servicios diferentes a medicina interna.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.

### **7.3.-CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Paciente que se encuentren con Diagnóstico de Sincope, pero que carezcan de estudios básicos para determinar la etiología



## **8.- SUJETOS, MATERIAL Y METODOS.**

### **8.1 Lugar.**

El estudio se realizará en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte.

### **8.2 DISEÑO**

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

### **8.3 Grupo de Estudio.**

Personas que acudieron al Hospital Central Norte de PEMEX, y fueron atendidas en hospitalización con Diagnóstico clínico de síncope.

### **8.4 MUESTRA**

Pacientes con diagnóstico de síncope atendidos en el servicio de medicina interna del HCN PEMEX en el período comprendido entre enero de 2007 a mayo de 2010. No hay grupo testigo.

### **8.5 TIPO DE ESTUDIO .**

### **8.6 DISEÑO ESTADÍSTICO:**

Se utilizara  $X^2$  y T de student para distribución de variables.



Prueba de correlación de Pearson para validar variables independientes.

## 9.- VARIABLES

### 9.1. Concepto.

Edad.-Variable universal. Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta un momento dado. Se considerará la que informe el paciente, en años cumplidos.

Escala de razón con indicadores en años.

Sexo.-Variable universal. Condición biológica que distingue al macho de la hembra, tanto de los seres racionales como irracionales. Escala Nominal.

Indicadores Femenino y masculino

Tipo de Variables: Abiertas

### 9.2.- Operacionalización y escala de medición de las variables

Variable	Operacionalización	Tipo	Escala	Indicadores
Sincope	Pérdida del estado de alerta y del tono postural con recuperación espontánea y que puede ser de origen neural, cardiaco, ortostático, otros y sin determinar el origen	Cualitativa	Ordinal	1. Neural 2.-Cardiaco 3. Ortostático 4.-Otros 5.-Sin diagnóstico
Edad	Universal	Cuantitativa	Continua	Años
Genero	Universal	Cualitativa	Nominal	1.-Femenino 2.-Masculino
Alcoholismo	Ingesta superior a 50 gramos en la	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo



	mujer y 70 gramos en el hombre. Si es mayor o igual a esos valores se determina positivo, si es menor se determina negativo			2.- Negativo
Tabaquismo	Índice tabáquico, realizando un consumo total del índice paquetes/años  Total de paquetes/año= (Numero de años fumando x numero de cigarrillos al día)/20	Cualitativo	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Diabetes Mellitus	Pacientes que cuenten con glucemia basal en plasma venoso > 126 mg/dl ó >200 mg/dl en presencia de síntomas ó >200 g a las 2 h tras 75 de glucosa	Cualitativo	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Hipertensión Arterial Sistémica	Se clasifica según el JNC VII, cuando tiene presiones sistólicas mayores a 140 y Diastólicas mayores a 90	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Infarto Vascular Cerebral	Se define como el déficit neurológico por necrosis del tejido cerebral	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Infarto Agudo al	La rotura de una placa de ateroma	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo



Miocardio	con formación en ella de un trombo oclusivo ó suboclusivo que obstruye el flujo sanguíneo localmente ó a nivel distal y actúa como un embolo			2.-Negativo
Glasgow	Escala que muestra la respuesta neurológica y evalúa Respuesta motora,	Cuantitativa	Discreta	Trauma Leve= 14/15 Trauma Moderado =9 /13 Trauma Grave = Menos 8
Arritmias	Ritmo anormal Cardiaco	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Soplos	Vibraciones del torrente sanguíneo del corazón y de los grandes vasos, por un flujo turbulento	Cualitativa	Nominal	1.-Positivo 2.-Negativo
Frecuencia Cardiaca	Bradycardia=Menos de 60 latidos por minuto Normal=70 latidos por minuto Taquicardia=Mas de 100 latidos por minuto	Cuantitativa	Discreta	Latidos por minuto
Tensión Arterial	Normal= 120 Hipotensión= Presión	Cuantitativa	Discreta	mmHg



	arterial Sistólica <90 mmHg Hipertensión=>140/90			
Desencadenada por alguna Respuesta	Relacionado con tos, micción, calor, visión de sangre, dolor, cambios de posición	Cualitativa	Nominal	1.-Si 2.-No
Hemoglobina	Universal	Cuantitativa	Continua	Gramos
Glucosa	Universal	Cuantitativa	Continua	Mg/dl
Sodio	Universal	Cuantitativa	Continua	mEq/l
Potasio	Universal	Cuantitativa	Continua	mEq/l
Colesterol	Universal	Cuantitativa	Continua	Mg por día
Trigliceridos	Universal	Cuantitativa	Continua	Mg por día
HDL	Universal	Cuantitativa	Continua	Mg por día
Dilatadores Venosoarteriales	Se agregan a los Bloqueadores de calcio, Hidralacina, Nitratos, IECAS, Alfabloqueantes	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.-No
Antihipertensivos	Incluyen los Betabloqueadores, Clonidina, Metildopa	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- No
Fármacos que prolongan el QT	Anti arrítmicos de la Clase Ia: Quinidina Antiarrítmicos clase III: Sotalol Antibióticos: Eritromicina	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- No



	Cisaprida			
Antiarrítmicos	Todos los anti arrítmicos	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.-No
Antidepresivos Tricíclicos	Antidepresivos Tricíclicos y Fenotiacina	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- No
Electrocardiograma	Universal	Cualitativa	Nominal	1.- Normal 2.- Anormal
Electroencefalograma	Universal	Cualitativa	Nominal	1.- Normal 2.-Anormal
Tomografía Axial Computada	Universal	Cualitativa	Nominal	1.-Normal 2.-Anormal
Ultrasonido Doppler	Universal	Cualitativa	Nominal	1.- Normal 2.-Anormal
HOLTER	Universal	Cualitativa	Nominal	1.- Normal 2.- Anormal

### 9.3.- Análisis de datos.

La captura se verificará revisando el tamaño de la muestra. La base de datos y el análisis se harán con el programa SPSS XI bajo el siguiente modelo.

Este modelo indica que la variable SINCOPE se analizará en cada una de sus causas en forma descriptiva, relacionándola con las siguientes variables:

Edad – para saber si el tipo de síncope y mortalidad esta en relación a ella.

Sexo – para saber si el tipo de síncope y su mortalidad esta en relación al género.

### 9.4.-Tipo de análisis.



Pruebas de estadística descriptiva, para variables de escala nominal. En escala ordinal porcentajes, media y rango, con representación en tablas y/o graficas.

Variable numéricas medidas de tendencia central y desviación estándar.

## 10.- RECURSOS

HUMANOS. Un médico residente encargado de revisar los expedientes para la recolección de datos.

Físicos. Material de oficina, y computo.

Financieros.-El trabajo de los investigadores se considera dentro de las actividades de la residencia de medicina interna y no requiere de recursos financieros ya que los estudios realizados a los pacientes se encuentran dentro del protocolo de estudio y manejo de los pacientes con este tipo de patología.

## 11.- CONSIDERACIONES ETICAS

Para la realización del protocolo de investigación se solicito la aprobación de la comisión ética y de investigación del Hospital Central Norte de Pemex.

De acuerdo al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud (1984) con última reforma publicada 12/01/2006, el presente estudio se apega a lo que establece el:

TITULO PRIMERO, Artículo 2º, apartado VI: El desarrollo de la enseñanza y la investigación científica y tecnológica para la salud. Artículo 3º, apartado: VII: la organización, coordinación y vigilancia del ejercicio de las actividades profesionales, técnicas y auxiliares para la salud. Porque de alguna manera se está supervisando el ejercicio profesional del personal de salud sobre un estado específico.

Se apega a lo que establece el TITULO CUARTO, CAPITULO III Artículo 90, apartado IV, Promover la participación voluntaria de profesionales, técnicos y auxiliares de la salud en actividades docentes o técnicas. Porque el estudio se realiza con la participación voluntaria del médico residente.

Se apega a lo establecido en el TITULO QUINTO, CAPITULO ÚNICO, Artículo 96.- apartado III. A la prevención y control de los problemas de salud que se consideren prioritarios para la población, ya que la calidad de atención al usuario



externo es una de las prioridades en el sector Salud y trascendente en el Hospital Central Norte de Pemex.

El presente estudio se apega al Código de Helsinki (1964)

Considerando que el presente estudio no es intervención y que todos los pacientes que ingresan a este hospital con diagnóstico de síncope, son incluidos en protocolos de estudio ya definidos y determinados por la Jefatura de Enseñanza y avalados por las autoridades de este Hospital y que solamente se realizará con expedientes clínicos para obtener la información no requiere de consentimiento informado para su realización, ya que no se afecta la intimidad de los pacientes, respetando en la recolección de datos y en los resultados su identidad y confidencialidad de la información recabada.

## 12.- DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.

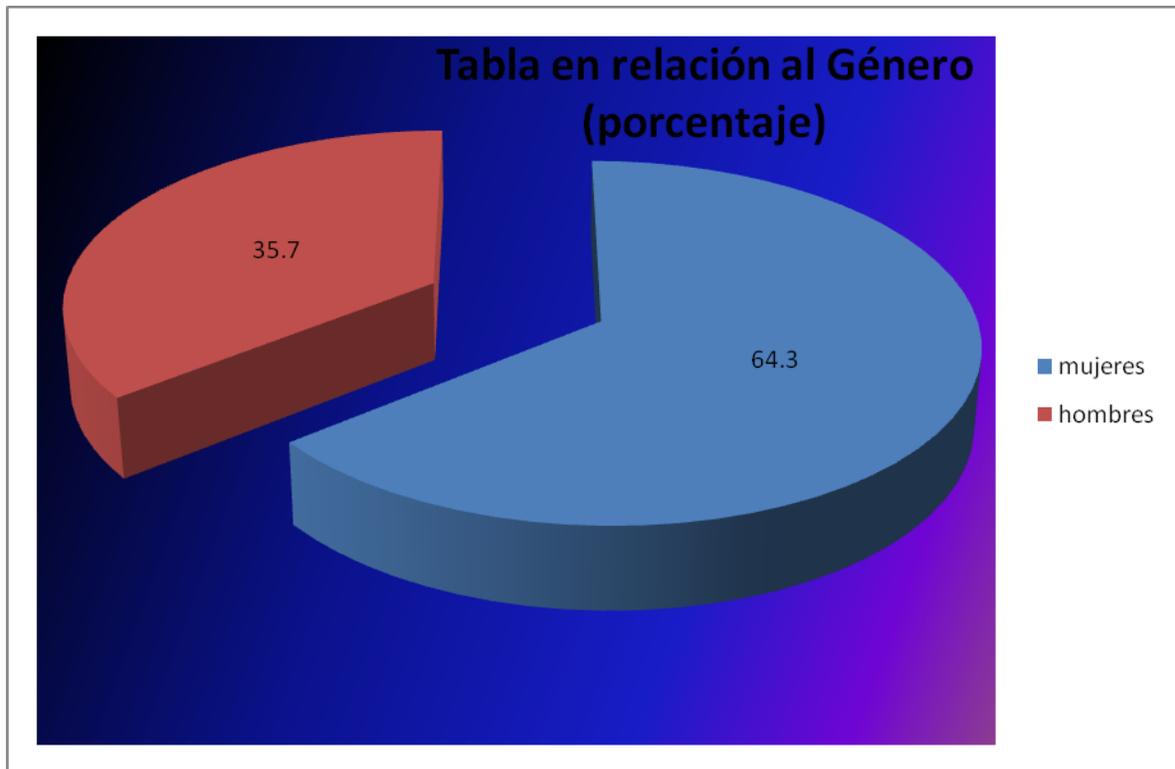
Se recabara en forma personal los datos de los expedientes clínicos por el médico residente encargado del trabajo. Los expedientes clínicos que reúnan los criterios de inclusión serán recabados y seleccionados para la toma de información correspondiente. El análisis de los resultados de realizará al término de la recolección de datos.

## 13.- RESULTADOS

El presente estudio demuestra que el síncope en la población estudiada; en relación al género presenta una relación de 1:1.8, con una comorbilidad con arritmias de 75.5% ambas a favor del sexo femenino a diferencia de la comorbilidad de diabetes ,siendo mayor esta última en la población masculina con una relación con la mujer de 1:6.6 como se muestra en la tabla 1.

**TABLA 1 FRECUENCIA Y PORCENTAJES DE VARIABLES EN RELACION AL GÉNERO**

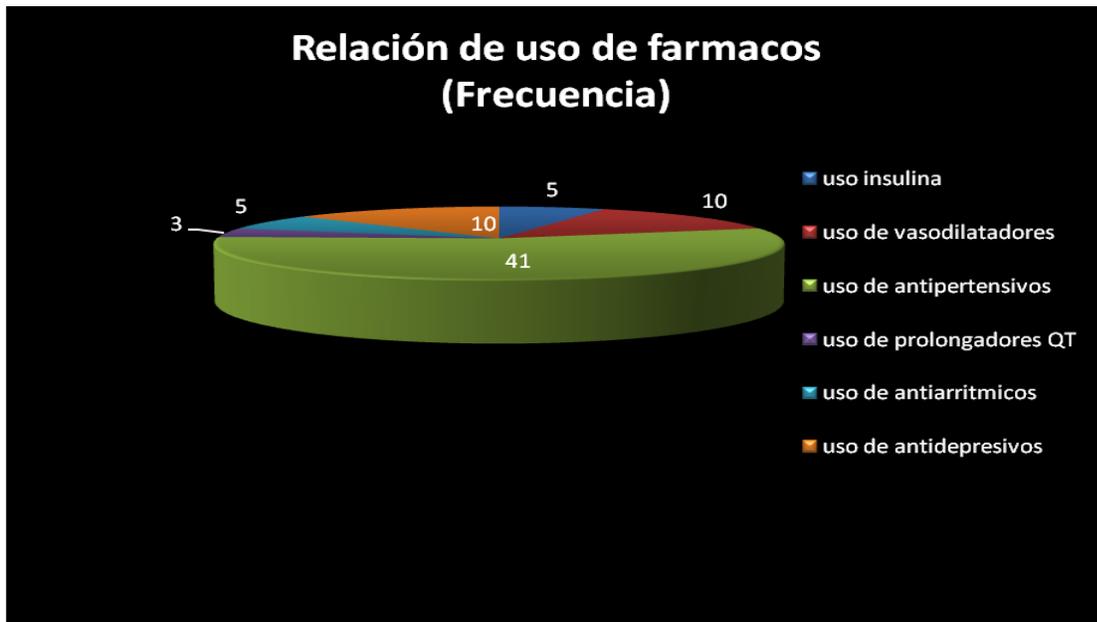
VARIABLE	FRECUENCIA		PORCENTAJE		TOTAL
	MUJER	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	
SEXO	92	51	64.3	35.7	143
Diabético	19	123	13.3	86	142
Arritmias	108	4	75.5	2.8	112



Al analizar la etiología de las arritmias las más frecuentes fueron la fibrilación auricular y el bloqueo auriculo ventricular en sus diferentes grados. Al estudiar el comportamiento del uso de algunos fármacos así como de hallazgos clínicos destaca a nivel terapéutico el uso de antihipertensivos que muestran un porcentaje del 28.7 % y en el aspecto clínico la presencia de enfermedad vascular cerebral con un 13.3% y de estos casos el evento isquémico se presentó en el 96.5 % de los casos. Tabla 2

**Tabla 2 FRECUENCIA DE PORCENTAJES DE VARIABLES EN RELACION A SU PRESENCIA O AUSENCIA**

VARIABLE	FRECUENCIA		PORCENTAJE		TOTAL
	SI	NO	SI	NO	
Uso insulina	5	137	3.5	95.8	142
Enf. vascular cerebral	19	122	13.3	85.3	141
EVC Isquémico	138	4	96.5	2.8	142
Uso de vasodilatadores	10	132	7	92.3	142
Uso de antihipertensivos	41	101	28.7	70.6	142
Uso prolongadores QT	3	138	2.1	96.5	141
Uso antiarrítmicos	5	137	3.5	95.8	142
Uso antidepresivos	10	132	7.0	92.3	142
Presencia Soplos	12	130	8.4	90.9	142
Traumatismo craneo encefálico	11	130	7.7	90.9	141



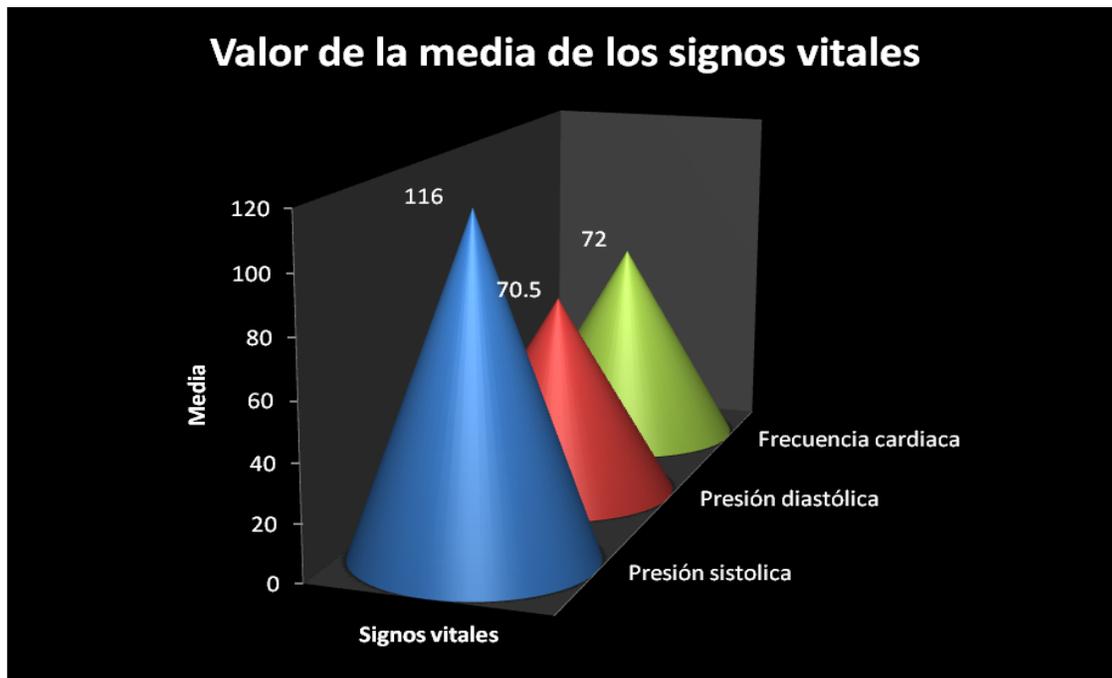
El comportamiento de otras variables como edad, quien muestra una curva de distribución asimétrica levemente hacia la derecha con una media de 62 años con una gran dispersión de 18.8 años, el peso es igualmente asimétrico este hacia la izquierda y una menor dispersión de 7.3 kg. El índice de masa corporal muestra una curva de distribución normal, siendo este de 24. Como se muestran en la tabla 3

**Tabla 3. Media, mediana y moda de signos vitales y peso corporal**

	Edad	Peso	Imc	Presión diastólica	Presión sistólica	Frecuencia Cardiac
Media	62,0699	64,5563	24,5310	70,5141	116,1268	72,4085
Mediana	64,0000	60,0000	24,0000	70,0000	110,0000	70,0000



Moda	64,00	60,00	24,00	70,00	110,00	70,00
Desv. típ.	18,89506	7,37787	2,47570	9,45593	15,59362	10,21135

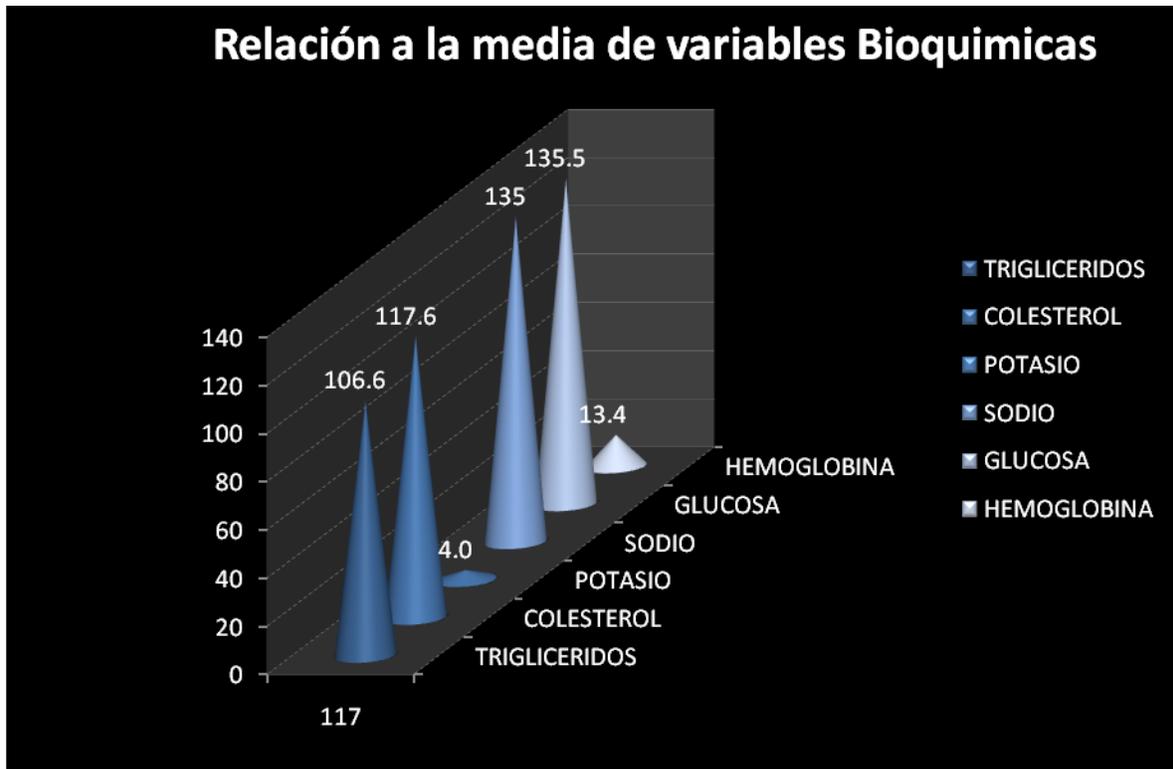


Los valores bioquímicos de los estudios realizados muestran un comportamiento estable y en rangos de normalidad. Tabla 4

**Tabla 4. Media, mediana y moda de valores Bioquímicos**

	Hb	Glucosa	sodio	Potasio	colesterol	Triglicéridos
Media	13,4472	135,5141	135,0211	4,0218	117,6338	106,6408
Mediana	14,0000	119,5000	137,0000	4,0000	137,0000	115,5000
Moda	14,00	115,00(a)	140,00	4,00	101.47	115.57
Desv.tip.	1,96338	70,98164	17,06411	,53886	1	1

El factor de riesgo de índice tabáquico y la evaluación clínica de Glasgow son normales.



**Tabla 5. MEDIA, MEDIANA Y MODA DEL INDICE TABAQUICO Y VALORACION DE GLASGOW**

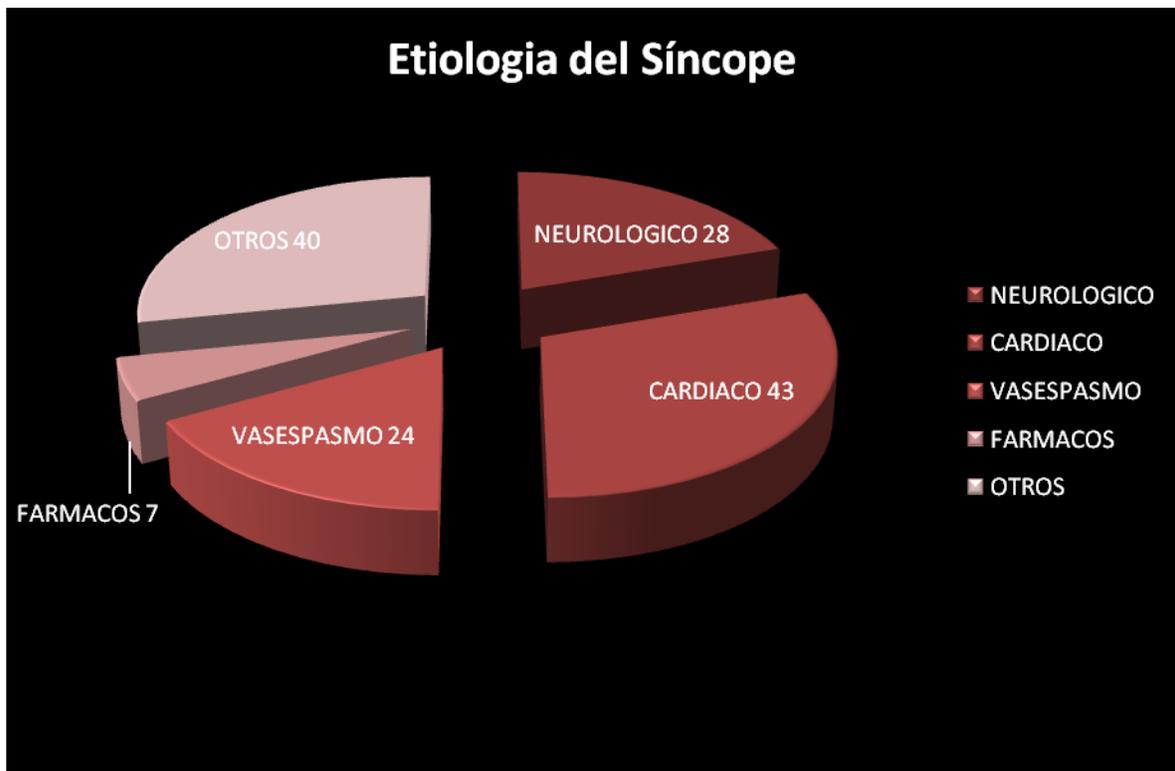
	Indice Tabáquico	Valoración De Glasgow
Media	4,6014	14,6127
Mediana	1,0000	15,0000
Moda	1,00	15,00
Desv. típ.	7,84296	1,40338

Al evaluar la etiología, se estableció el origen cardiaco fue el más significativo en el 30.1 % de los casos, el neurológico en el 19.6%, secundario a vasoespasmo en el 16.8 %, secundario a uso de fármacos en el 4.9 %, y una gran categoría denominada otros en los que se incluye los no identificados ocupan 28% de la población estudiada. El análisis de este comportamiento no es explicado por el azar mostrando una  $p < 0.001$  como se muestra en la tabla 6.



**Tabla 6 Frecuencia y porcentaje de la Etiología del Síncope**

		Frecuencia	Porcentaje	X <sup>2</sup>	Valor P
Válidos	NEUROLOGICO	28	19,6	22.9	<0.001
	CARDIACO	43	30,1		
	VASOESPASMO	24	16,8		
	FARMACOS	7	4,9		
	OTROS	40	28,0		
	Total	142	99,3		
Perdido	Sistema	1	,7		
Total		143	100,0		



Uno de los objetivos del presente estudio fue determinar la presencia de correlación de la etiología del síncope con las diferentes variables estudiadas, así al evaluar las constantes vitales como se muestra en la tabla 7 estas no muestran correlación. Sin embargo se aprecia correlación  $<0.01$  entre presión sistólica y diastólica en forma bilateral, correlación no contemplada en los objetivos del estudio.

**TABLA 7 CORRELACION ENTRE CONSTANTES VITALES Y ETIOLOGIA DE SINCOPE**

		Presión diastólica	Frecuencia cardiaca	Presión Sistólica	Etiología
Presión diastólica	Correlación de Pearson	1	,044	,556(**)	-,097
	Sig. (bilateral)		,600	,000	,252



	N	142	142	142	142
Frecuencia	Correlación de Pearson	,044	1	,078	,087
Cardiaca	Sig. (bilateral)	,600		,359	,303
	N	142	142	142	142
presión sistólica	Correlación de Pearson	,556(**)	,078	1	-,044
	Sig. (bilateral)	,000	,359		,607
	N	142	142	142	142
Etiología	Correlación de Pearson	-,097	,087	-,044	1
	Sig. (bilateral)	,252	,303	,607	
	N	142	142	142	142

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Al evaluar la correlación entre factores de riesgo y la etiología del síncope esta es igualmente negativa como se muestra en la tabla 8, encontrando correlación no contemplada en los objetivos entre la presencia de diabetes e hipertensión < de 0.01 bilateral, y de alcoholismo con índice tabáquico < 0.05 bilateral.

**TABLA 8 - CORRELACION ENTRE FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGIA SINCOPE**

		etiología	Toxico	Índice tabáquico	Alcoholismo	diabético	hipertenso
Etiología	Correlación de Pearson	1	.(a)	-,043	,018	,033	,104
	Sig. (bilateral)		.	,612	,832	,697	,217
	N	142	142	142	142	142	142
Toxico	Correlación de Pearson	.(a)	.(a)	.(a)	.(a)	.(a)	.(a)
	Sig. (bilateral)	.	.	.	.	.	.
	N	142	143	142	142	142	142



Índice tabáquico	Correlación de Pearson	-,043	.(a)	1	-,206(*)	-,110	-,145
	Sig. (bilateral)	,612	.		,014	,192	,085
	N	142	142	142	142	142	142
Alcoholismo	Correlación de Pearson	,018	.(a)	-,206(*)	1	,160	-,037
	Sig. (bilateral)	,832	.	,014		,057	,660
	N	142	142	142	142	142	142
Diabético	Correlación de Pearson	,033	.(a)	-,110	,160	1	,273(**)
	Sig. (bilateral)	,697	.	,192	,057		,001
	N	142	142	142	142	142	142
Hipertenso	Correlación de Pearson	,104	.(a)	-,145	-,037	,273(**)	1
	Sig. (bilateral)	,217	.	,085	,660	,001	
	N	142	142	142	142	142	142

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

Al evaluar la correlación entre la etiología del síncope con patología conmorbidadas se identificó que el traumatismo craneo encefálico y la presencia de soplos si muestran una correlación con la presión de síncope ambas < 0.05 como se muestra en la tabla 9

**TABLA. 9 CORRELACION ENTRE PATOLOGIA CONMORBIDA Y ETIOLOGA DEL SINCOPE**

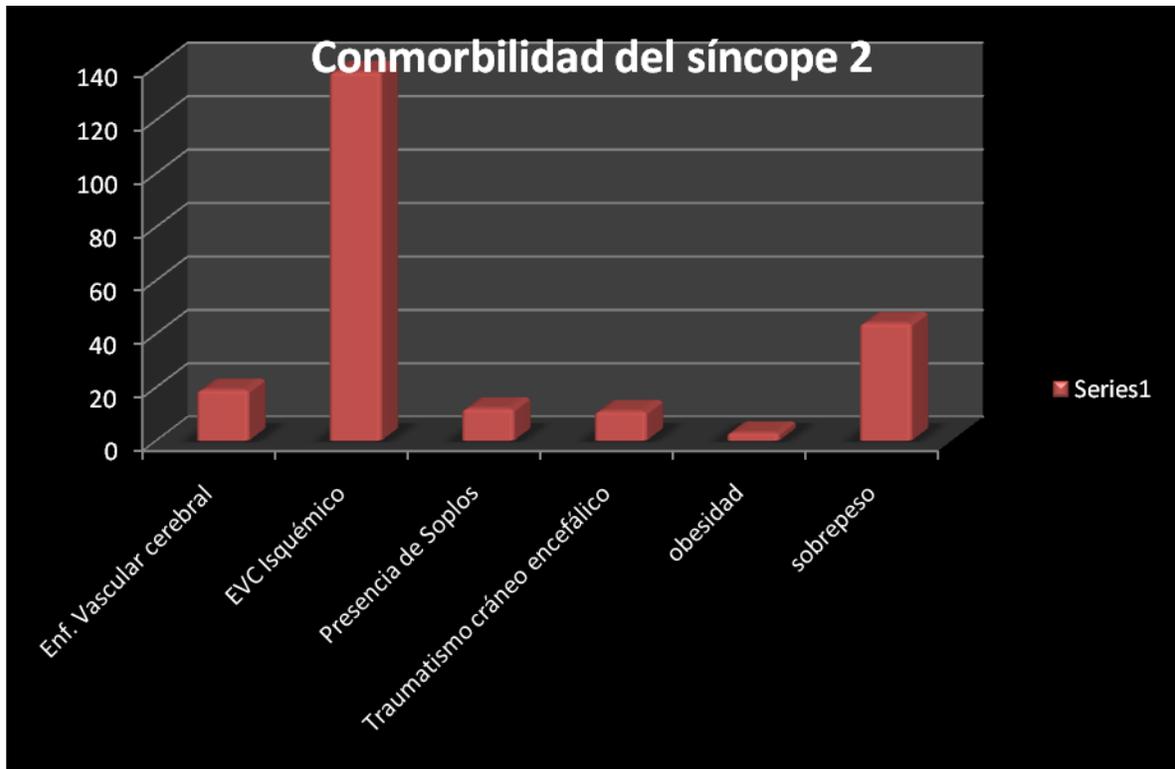
		etiología	Evc	soplos	TCE
Etiología	Correlación de Pearson	1	,155	,202(*)	,196(*)
	Sig. (bilateral)		,065	,016	,020
	N	142	142	142	141
Evc	Correlación de	,155	1	,062	,037



	Pearson				
	Sig. (bilateral)	,065		,463	,659
	N	142	142	142	141
	N	142	142	142	141
Soplos	Correlación de Pearson	,202(*)	,062	1	,507(**)
	Sig. (bilateral)	,016	,463		,000
	N	142	142	142	141
TCE	Correlación de Pearson	,196(*)	,037	,507(**)	1
	Sig. (bilateral)	,020	,659	,000	
	N	141	141	141	141

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).



En relación al uso de fármacos existe una correlación entre la etiología del síncope y uso de antihipertensivos  $<0.05$ . Tabla 10



### 10.-Tabla correlación de uso de fármacos con la etiología del síncope

		Vaso dilatadores	Anti Híper Tensivos	Prolongadores Qt	Anti arrítmicos	Anti depresivos	Etiología
Vasodilatadores	Correlación de Pearson	1	,250(**)	,342(**)	,246(**)	-,076	,039
	Sig. (bilateral)		,003	,000	,003	,370	,641
	N	142	142	141	142	142	142
Antihipertensivos	Correlación de Pearson	,250(**)	1	,230(**)	,131	-,115	,202(*)
	Sig. (bilateral)	,003		,006	,120	,174	,016
	N	142	142	141	142	142	142
prolongadores qt	Correlación de Pearson	,342(**)	,230(**)	1	,237(**)	,151	,056
	Sig. (bilateral)	,000	,006		,005	,074	,511
	N	141	141	141	141	141	141
Antiarrítmicos	Correlación de Pearson	,246(**)	,131	,237(**)	1	,097	-,036
	Sig. (bilateral)	,003	,120	,005		,252	,669
	N	142	142	141	142	142	142
Antidepresivos	Correlación de Pearson	-,076	-,115	,151	,097	1	,003
	Sig. (bilateral)	,370	,174	,074	,252		,973
	N	142	142	141	142	142	142
Etiología	Correlación de Pearson	,039	,202(*)	,056	-,036	,003	1
	Sig. (bilateral)	,641	,016	,511	,669	,973	
	N	142	142	141	142	142	142

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).



En relación a peso o valores de triglicéridos y colesterol, existe correlación entre este último y la etiología del síncope con  $p < 0.05$ . Tabla 11.

**11.- CORRELACION ENTRE PESO, COLESTEROL, TRIGLICERIDOS, IMC Y ETIOLOGIA SINCOPE**

		peso	Imc	etiologia	colesterol	trigliceridos	Hdl
Peso	Correlación de Pearson	1	,609(**)	-,086	-,015	-,018	,002
	Sig. (bilateral)		,000	,311	,860	,829	,982
	N	142	142	142	142	142	142
Imc	Correlación de Pearson	,609(**)	1	,011	-,151	-,029	-,024
	Sig. (bilateral)	,000		,895	,073	,731	,779
	N	142	142	142	142	142	142
etiologia	Correlación de Pearson	-,086	,011	1	,192(*)	,093	,094
	Sig. (bilateral)	,311	,895		,022	,273	,268
	N	142	142	142	142	142	142
colesterol	Correlación de Pearson	-,015	-,151	,192(*)	1	,644(**)	,370(**)
	Sig. (bilateral)	,860	,073	,022		,000	,000
	N	142	142	142	142	142	142
trigliceridos	Correlación de Pearson	-,018	-,029	,093	,644(**)	1	,275(**)
	Sig. (bilateral)	,829	,731	,273	,000		,001
	N	142	142	142	142	142	142
Hdl	Correlación de Pearson	,002	-,024	,094	,370(**)	,275(**)	1
	Sig. (bilateral)	,982	,779	,268	,000	,001	
	N	142	142	142	142	142	142

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).



Las constantes bioquímicas de estudios de rutina como formula roja, glucosa y electrolitos séricos no muestran correlación. Tabla 12

**12.- CORRELACION ENTRE VARIABLES BIOQUIMICAS Y ETIOLOGIA DEL SINCOPE.**

		hb	Gluc	sodio	potasio	etiologia
Hb	Correlación de Pearson	1	-,072	,011	-,049	-,046
	Sig. (bilateral)		,396	,900	,561	,584
	N	142	142	142	142	142
Gluc	Correlación de Pearson	-,072	1	,021	,203(*)	-,091
	Sig. (bilateral)	,396		,807	,016	,283
	N	142	142	142	142	142
Sodio	Correlación de Pearson	,011	,021	1	,628(**)	,119
	Sig. (bilateral)	,900	,807		,000	,159
	N	142	142	142	142	142
Potasio	Correlación de Pearson	-,049	,203(*)	,628(**)	1	,040
	Sig. (bilateral)	,561	,016	,000		,638
	N	142	142	142	142	142
etiologia	Correlación de Pearson	-,046	-,091	,119	,040	1
	Sig. (bilateral)	,584	,283	,159	,638	
	N	142	142	142	142	142

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a No se puede calcular porque al menos una variable es constante.



Uno de los objetivos de este estudio es demostrar, cual es la prevalencia real en el hospital central norte, se encontró una prevalencia del 4,5%. Tabla 13.

**TABLA 13.-Prevalencia de Ingresos Hospitalarios en relación al síncope durante el período de Enero de 2007 a Mayo de 2010:**

Patología	Frecuencia	Porcentaje	Total
SINCOPE	143	4.5%	143
DIABETES MELLITUS			
HIPOTIROIDISMO			
HIPERTENSIÓN			
HIPERLIPIDEMIA			
VIH			
ETC			3139

Mortalidad relacionada con el síncope, posterior a Internamiento, causa más común, arritmias cardiacas. Tabla 14

**Tabla 14.- Mortalidad en relación al síncope**

Patologías	Frecuencia	Porcentaje	Total
IAM	3	2.0%	3
Arritmias Cardiacas	1	0.69%	1
Bloqueos AV	1	0.69%	1
Taquicardia no especificada	1	0.69%	1
Total			6 (4%)



## DISCUSIÓN

El síncope ocurre con relativa frecuencia en todos los grupos de edad, que van desde el 15% en los niños menores de 18 años al 23 % en pacientes de edad avanzada de más de 70 años , con una prevalencia e incidencia aumentada con la edad avanzada y una recurrencia del 30 %, observándose en el presente estudio una edad promedio de 62 años de los pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna del Hospital Central Norte de PEMEX. Con una prevalencia de 4.5 % y una mortalidad del 4 %.

La etiología del síncope a menudo es difícil de establecer sin embargo se describe que una de las causas más frecuentes son las de origen cardiaco, reconociéndose principalmente dos orígenes que pueden ser de tipo estructural o por presencia de arritmias (Scherf y Bornemann en 1970 , Aminoff et al en 1988), considerando algunos autores ser estas del tipo de las bradi-taquiarritmias (Calkins et al 1995) como se manifestó en el presente estudio siendo la causa más frecuente los bloqueos auriculo ventriculares y en el segundo caso la fibrilación auricular no obstante no existir correlación entre ambas variables( $p>0.05$ ) y si entre la causa estructural evidenciada por la presencia de soplos y la etiología del síncope(  $p=<0.05$ ).

Otra causa descrita en la literatura es la hipotensión ortostática definida como una caída de la presión sistólica de 20 mm de Hg o una disminución de la presión diastólica de 10 mm Hg o un incremento de la frecuencia cardiaca de 20 latidos por minuto medidos 3 minutos después de levantarse de una posición sentada. Esta situación de hipotensión puede agravarse con el uso de fármacos particularmente antihipertensivos como resultado de una compensación de la disminución de la frecuencia cardiaca y el estado postprandial en la que puede existir una caída de la presión sistólica postprandial como la reportada por Jansen y cols de 11 a 25 mm Hg dentro de los 15 a 90 minutos de las comidas. Sin embargo encontramos que la media de la presión diastólica en este grupo fue de 70 con una dispersión de 9 mmhg, y la correlación entre constantes vitales y etiología del síncope fue negativa, llamando la atención la existencia de una correlación  $<0.05$  con el uso de antihipertensivos.

En relación a la etiología neurológica no se encontró relación entre la enfermedad vascular cerebral y la etiología del síncope y si fue evidente esta correlación con la presencia de traumatismo craneo-encefálico con  $p< 0.05$ .

No se ha identificado o referido en la literatura médica que algunos factores de riesgo como la presencia de enfermedades comorbidas de acuerdo a la edad o valores bioquímicos tengan correlación con el síncope, hecho que se corrobora de acuerdo a los resultados, sin embargo llama la atención que los niveles de colesterol con una media de 117 mg/dl guarden correlación con una  $p < 0.05$



## CONCLUSIÓN.

El síncope es una manifestación de diferentes etiologías y que no siempre es factible identificar, generando una comorbilidad y mortalidad significativa y en los pacientes que superan el evento condicionan una mala calidad de vida y a nivel de las instituciones repercusiones económicas considerables debido al costo de los estudios y de los fármacos necesarios para su tratamiento el cual no siempre es factible identificar, como lo evidencia el presente estudio, con una prevalencia en el Hospital Central Norte de Pemex del 4.5 %, generando una comorbilidad significativa siendo la más frecuente diabetes mellitus tipo 2, sin embargo no obstante el impacto que genera a la familia el evento súbito, la demanda de recursos para establecer la etiología en los pacientes, la mortalidad es menor que la condicionada por otras patologías como son las complicaciones de la diabetes mellitus, hipertensivas, cardíacas o infecciosas, presentando un porcentaje de mortalidad del 4 %, estando a expensas primordialmente de etiología cardíacas como Infarto al miocardio y arritmias, dentro de las otras etiologías de morbilidad encontramos a las neurológicas, estas últimas que en la mayoría de los que superan el evento presentan una mala calidad de vida en los pacientes, motivo por el que tanto en los pacientes, familiares y sociedad este evento sea temido.



## 14.- BIBLIOGRAFIA

- 1.-Maisel WH, Stevenson WG. Syncope: getting to the heart of the matter. *N Engl J Med* 2002;347: 931–3
- 3.-Fenton, Alexis M. MD; Hammill, Stephen C. MD; Rea, Robert F. MD; Low, Phillip A. MD; Shen, Win-Kuang MD. *Annals of Internal Medicine: Volume 133(9), 7 November 2000, 714-725*
- 4.- Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *JAMA.* 1982;247:2687-91
- 5.- Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA III. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med.* 1990;112:850-63
- 6.- BrignoleM,Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al for the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-306.
- 7.- Kenny RA. Neurally mediated syncope. *Clin Geriatr Med* 2002;18:191-210.
- 8.- Fenton, Alexis M. MD; Hammill, Stephen C. MD; Rea, Robert F. MD; Low, Phillip A. MD; Shen, Win-Kuang M. *Annals of Internal Medicine: 133 (9), 7 :2000; 714-725*
- 9.-Hood R.Syncope in the elderly. *Clin Geriatr Med . 23:2007;352-361*
- 10- Reed, M J; Gray, A. Collapse query cause: the management of adult syncope in the emergency department. *EMERGENCY MEDICINE JOURNAL; Volume 23(8), August 2006, 589-594*
- 11.- Kapoor, Wishwa N. Primary Care: Syncope. *The New England Journal of Medicine: Volume 343 (25), 2000, 1856-1862*
- 12.- Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RAC. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39–43.
- 13.- Colman N, Nahm K, van Dijk JG, Reitsma JB, Wieling W, Kaufmann H. Diagnostic value of history taking in reflex syncope [Review]. *Clin Auton Res* 2004; 14 (Suppl 1): 37–44.
- 14.- Thijs RD, Wagenaar WA, Middelkoop HA, Wieling W, van Dijk JG. Transient loss of consciousness through the eyes of a witness. *Neurology* 2008b; 71: 1713–8.
- 15.- White CM,Tsikouris JP.A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. *Pharmacotherapy* 2000;20:158-65
- 16.- Nair N, Padder FA, Kantharia BK. Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *Am J Managed Care* 2003;9:327-34.
- 17.- Blair P. Grubb . Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerante. *Circulation.* 2005; 111:2997-3006.



- 18.-Louis HW, Pezhman Z. Neurological aspects of syncope and orthostatic intolerance. *Med Clin N Am* 93:2009;427-449
- 19.- Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al for the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-306.
- 20.- Brignole M, Chairperson, Alonso M, Blanc JJ, Alboni P, et al for the Task Force on Syncope, European Society of Cardiology . Guidelines on management ( diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2004;25:2054-2072
21. Carol Chen S, Tiziano MS. Neurocardiogenic syncope clinical review. *BMJ* vol 329(7) august 2004;336- 341.
- 22.-Scherf D, The Stokes-Adams syndrome. *Cardiovasc clin* 1970; 2 : 101-16.
- 23.- Aminoff MJ, Scheinman MM, Griffin JC, Herre JM. Electrocardiac accompaniments of syncope associated with malignant ventricular arrhythmias. *Ann Internal Med* 1988;108: 791-6
- 24.-Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98 : 365-73.
- 25.-Pomerantz B, O'Rourke RA. The Stokes –Adams Syndrome *Am J Med* 1969; 46 : 941-60.
- 26.- Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972;46(1):5-13
- 27.-Decisión Memo for implantación de Desfibriladores (CAG-00157R3). Centers for Medicare and Medicaid Services. Available at: <http://www.cms.hhs.gov/med/viewdecisionmemo>. October 4, 2006. 29.-
- 28.-Tercedor L, Atienza F, Díaz E, Guerra JM. Arritmias y electrofisiología cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(supl 1):27-36
- 29.-Heaven DJ, Sutton R. Syncope. *Crit Care Med*: 28.( Supl. 10);N116-N120.
- 30.-Jansen RW, Connelly CM, Kelly-Gagnon MM et al Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope. *Arch Intern Med* 1995;155(9):945-52
- 31.- Kerr SRJ, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons. *Arch Intern Med* 2006;166:515-20-
- 32.- Wieling W, Thijs R, Dijk NV, Wilde AA, Benditt DG, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain* 2009; 132:2630-2642.
- 33- Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268:2553-2560.



34.-Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19:23-27

35-39.- Roy Freeman, M.B., Ch.B. Progressive Dysnea with sincope *N Engl J Med* 2008; 358:615-624

40.- Nicholas J. Leeper, M.D., Gurpreet Dhaliwal, M.D., Sanjay Saint, M.D., M.P.H. and Ronald M. Witteles, M.D. Fool's Gold, *N Engl J Med* 2008; 359:2035-2041

41.- Blair P. Grubb, M.D. Neurocardiogenic Syncope, *N Engl J Med* 2005; 352:1004-1010

42-43.- William H. Maisel, M.D., M.P.H. and William G. Stevenson, M.D. Getting to the Heart of the Matter *N Engl J Med* 2002; 347:931-933

44- Nguyen T. Sincope. En: T. Nguyen (ed). *Tratamiento de problemas cardiovasculares complejos*. Primera edición. 2000. p. 97-119.