



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**“RESPUESTA CLÍNICA AL TRATAMIENTO
FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON SINCOPE
NEURALMENTE MEDIADO DIAGNOSTICADO POR
MESA BASCULANTE”**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN:

CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. JUAN JOSÉ IGNACIO DÍAZ ALVAREZ

COORDINADOR DE TESIS:

DR. JOSÉ BENITO ALVAREZ MOSQUERA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

2011



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.

DR. MANUEL ÁLVAREZ NAVARRO
JEFE DE DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO S.B.E.

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

DR. JOSÉ BENITO ALVAREZ MOSQUERA
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO S.B.E.

AGRADECIMIENTOS

A los adscritos del servicio de Cardiología del Hospital Español, los cuales han tenido la paciencia, disposición y entusiasmo para enseñarme y hacerme aprender de mis errores, así como compartirme su experiencia para poder enfrentar el mundo y ejercer la medicina de manera integra

A todos mis amigos y compañeros de especialidad por siempre estar conmigo y apoyarme aun en las situaciones más difíciles, ustedes hacen más fácil recorrer el camino hacia la meta final.

Al Dr. Benito Álvarez Mosquera y a la Mtra. Gina Toussaint por su apoyo desinteresado para poder terminar este proyecto.

DEDICATORIA

A mi Padre, el cual con pocas palabras pero tan elocuentes nos ha guiado por el camino de la rectitud, el trabajo y la responsabilidad, siempre con el ejemplo y sin darse por vencido a las adversidades de la vida.

A mi madre, la cual siempre tiene una salida y solución a los problemas, exactamente en donde nadie los ve y de la manera más simple, recordándome cómo puede disfrutarse la vida, aun durante el trabajo más arduo, siempre sabiendo que nunca estas solo.

A hermana Lupita por demostrarme que nunca es tarde para cambiar de camino y seguir tus sueños, logrando la excelencia en absolutamente todo lo que hace siempre que te lo propongas y tengas la dedicación suficiente.

A mi hermana Caty la cual siempre tiene el don de sacar una sonrisa y compartir su alegría aun en los momentos de mayor obscuridad, siempre pendiente y dispuesta a resolver los problemas aun más insignificantes.

A mi hermano Luis, por toda la paciencia que me ha tenido y las esperas que le he hecho pasar, a pesar del tiempo que mi profesión le ha robado para compartirlo juntos.

A mi Kamila que después de casi 14 años no ha perdido la fe en mí, sacando lo mejor de mi persona y compartiendo su vida conmigo. La cual me ha ayudado a levantarme de los tropiezos y me ha dado las alegrías más grandes de mi vida, enseñándome que las reglas son para seguirse y no perderse en el camino.

A los grits, que siempre han estado conmigo, sin los cuales no podría haber crecido y luchado para alcanzar este sueño de tan largo camino.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Marco Teórico.....	3
2.1. Antecedentes.....	3
2.2. Síncope Neuralmente Mediado.....	6
2.3. Síncope Cardiogénico.....	7
2.4. Síncope Arrítmico.....	8
2.5. Síncope Mecánico.....	10
2.6. Epidemiología.....	10
2.7. Fisiopatología del Síncope.....	12
2.8. Características clínicas del Síncope Neuralmente Mediado..	15
2.9. Diagnóstico.....	16
2.10. Prueba de Inclinación	18
2.10.1. Indicaciones de la prueba de inclinación.....	22
2.11. Tratamiento.....	24
2.11.1. Tratamiento Farmacológico.....	24
2.11.2. Tratamiento No Farmacológico.....	29
3. Diseño del estudio.....	32
3.1. Justificación.....	32
3.2. Hipótesis.....	32
3.3. Objetivo.....	32
3.4. Objetivo Secundario.....	33
3.5. Metodología de Estudio	33
3.6. Material y Métodos.....	33
3.7. Análisis estadístico	35
4. Análisis de resultados.....	37
5. Discusión.....	44
6. Conclusiones.....	47
7. Anexos.....	48
8. Bibliografía.....	57

1. INTRODUCCIÓN

El síncope se puede definir como la pérdida abrupta y transitoria del estado de conciencia, asociada a la ausencia del tono postural, con una recuperación usualmente rápida y espontánea, con incidencia desde el 3% hasta el 30% en la población adulta según las diferentes investigaciones realizadas.

En la literatura la investigación del síncope y su tratamiento el compuesto por una serie de casos amplia, estudios de cohorte y retrospectivos, el impacto de ese seguimiento en la reducción de recurrencia del síncope es difícil sin estudios aleatorizados y ciegos, ya que muchos son pruebas controladas y observacionales con niveles actuales de evidencia C.

Hasta hace algún tiempo a pesar del adecuado estudio de los pacientes aproximadamente un 30 – 50% de ellos no se lograba identificar la causa del síncope, siendo el mecanismo más frecuente la hipoperfusión cerebral global transitoria.

Se sabe que cuadros similares eran provocados por maniobras que disminuían el retorno venoso como el ortostatismo prolongado, vasodilatador y esfuerzos intensos. Sin embargo en ocasiones el diagnóstico de este trastorno es por exclusión, sin llegar a la causa definitiva en varias ocasiones.

La inmensa mayoría de los casos de síncope se diagnostican solo con la evolución inicial, no obstante, el diagnóstico es complicado en algunas ocasiones por tratarse de cuadros atípicos, llegando a su diagnóstico por la presencia de criterios clínicos menores, exclusión de otras causas como cardiopatía estructural y pruebas de provocación como mesa basculante, siendo el único test disponible que proporciona la oportunidad de inducir un ataque vasovagal típico ante los ojos del médico.

En pacientes jóvenes con síncope de causa desconocida, la mesa basculante tiene un valor predictivo mayor que el del estudio electrofisiológico, al realizarse en etapas tempranas del proceso diagnóstico, donde los pacientes con diferentes tipos de síncope la prueba de inclinación puede ayudar a identificar los casos que pueden beneficiarse con un tratamiento para su problema neurocardiogénico.

La selección del tratamiento en pacientes con síncope neurocardiogénico debe ser individualizado de acuerdo a las manifestaciones clínicas y a los resultados obtenidos en la prueba de inclinación con mesa basculante, iniciando con medidas generales para evitar los cambios en la precarga que se originan por la respuesta autonómica.

Cuando los episodios son recurrentes e incapacitantes a pesar de la corrección de factores predisponentes, puede recurrirse a las medidas farmacológicas.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

El síncope es un trastorno clínico frecuente que representa aproximadamente el 6% de todas las admisiones hospitalarias y el 3% de las consultas de urgencia. Se puede definir como la pérdida abrupta y transitoria del estado de conciencia, asociada a la ausencia del tono postural, seguido por una recuperación usualmente rápida y espontánea. (Frecuentemente síntomas alarmantes para el individuo y la familia). (1-2)

Casi el 3% de las personas pueden experimentarlo en algún momento de su vida, aunque hay informes que refieren incidencias hasta del 30% en la población adulta joven.³ Generalmente puede ser causado por un sin número de enfermedades, en la mayoría de los casos es benigno, por causas fisiológicas y autolimitada. Difícilmente hay daño asociado a ataques sincopales, aproximadamente un tercio de los pacientes los episodio recurrentes suelen ser devastadores, asociado a esto el síncope puede también ser un signo premonitorio de paro cardíaco (asistolia), especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca orgánica de alto riesgo.

Hasta hace algún tiempo la causa, a pesar del adecuado estudio de esos pacientes en un 30 – 50% de ellos no se lograba identificar la causa del síncope claramente, siendo el mecanismo más frecuente que lo produce la hipoperfusión cerebral global transitoria, uno de los primero llamados síncope vasovagal, termino introducido por Lewis en 1932, para denominar a este cuadro de hipotensión (por vasodilatación debida a inhibición simpática y bradicardia (mediada por el vago) con la secundaria alteración de la irrigación cerebral.³ Otros autores lo denominan síncope vasodepresor, si solo existe hipotensión sin presencia de bradicardia. Lewis considero como factores desencadenantes al estrés y al dolor.

Posteriormente se observo que cuadros similares eran provocados por maniobras que disminuían el retorno venoso como flebotomías, ortostatismo prolongado, presión negativa en las extremidades inferiores, vasodilatadores y esfuerzos intensos.

Sin embargo en ocasiones el diagnóstico de este trastorno es por exclusión y puede pasar a formar parte de los llamados síncope de causa desconocida.

A partir de 1986 con la introducción de las pruebas de reto ortostático en mesa basculante (“head-up tilt test”) o pruebas de inclinación en la práctica clínica, ⁽³⁾ se observó que la mayoría de los paciente sin cardiopatía y con síncope de causa desconocida se podían reproducir los síntomas (bradicardia e hipotensión) con este tipo de estrés ortostático, ampliando el espectro clínico del síncope vasovagal y mejorando la identificación y tratamiento de los síntomas de estos enfermos. Hoy se sabe que la prevalencia en la población general es del 22%. ⁽²⁾

La perfusión cerebral medida como flujo de sangre cerebral en individuos jóvenes sanos, varía entre 50 – 60 ml/ 100 g de tejido / min, lo que representaría entre 12 – 15 % del índice cardiaco en reposo, siendo estos los requerimientos mínimos de oxígeno para mantener un adecuado estado de conciencia (aproximadamente 3.0 – 3.5 ml O₂ / 100g tejido /min) fácilmente mantenidos, excepto en ancianos sanos y con determinadas patologías. La presión de perfusión cerebral es muy dependiente de la presión arterial sistémica, por lo que cualquier factor que disminuya tanto el volumen minuto cardiaco o las resistencias vasculares periféricas disminuye la presión arterial sistémica y consecuentemente la presión de perfusión cerebral. En relación con el volumen minuto cardiaco el determinante fisiológico más importante es la precarga, por tanto un excesivo acumulo de sangre en partes de declive del organismo o una disminución del volumen circulatorio puede reducirla substancialmente, en cuanto a las resistencias vasculares periféricas una vasodilatación generalizada excesiva puede desempeñar un papel crítico e el descenso de la presión arterial.

Para acusar una pérdida de la conciencia se ha demostrado que es suficiente un cese súbito del flujo sanguíneo cerebral de 6 – 8 segundos y se ha estimado que también es suficiente un descenso del 20% en la entrega de oxígeno cerebral. LA experiencia con la prueba de mesa basculante ha probado que una caída de la presión arterial sistólica a 60 mmHg es suficiente para producir un síncope.

La clasificación de las principales causas de síncope, enfatizan grandes grupos de desordenes con presentaciones comunes asociadas a diferentes riesgos, estudiados y mostrados principalmente en las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología como se describe a continuación.

CLASIFICACIÓN DE SÍNCOPE POR LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA (ESC) ⁽²⁵⁾

SÍNCOPE REFLEJO (NEURALMENTE-MEDIADO)

Vasovagal

- Mediado por estrés emocional (dolor, miedo, fobias).
- Mediado por estrés ortostático.

Situacional

- Tos, estimulación gastrointestinal, (defecación o micción), dolor, post-ejercicio, post-prandial.

Sincope de seno Carotideo

SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Falla autonómica Primaria

- Enfermedad de Parkinson, Atrofia sistémica múltiple

Falla autonómica Secundaria

- Diabetes, amiloidosis, uremia, daño espinal

Hipotensión inducida por Drogas

- Alcohol, vasodilatadores, diuréticos, antidepresivos

Sincope Cardíaco (Cardiovascular)

Taquicardias: Supraventricular, ventricular (secundaria a canalopatías)

Bradicardias: Disfunción del nodo sinusal, alteraciones de conducción atrio-ventricular

Enfermedad estructural

- Enfermedad valvular, Cardiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica, enfermedad pericárdica, anomalías congénitas.

2.2. SINCOPE NEURALMENTE MEDIADO O NEUROCARDIOGÉNICO

El síncope neurocardiogénico también conocido como vasovagal, se define como la pérdida transitoria de la conciencia causada por hipotensión arterial sistémica como resultado de vasodilatación refleja, bradicardia o ambas por influencia negativa neurológica sobre la circulación que engloba al sistema nervioso central. ⁽⁶⁾ Es una condición la mayoría de las veces benigna. Sin embargo puede tener graves implicaciones clínicas por los traumatismos que puede sufrir el paciente durante la caída o en situaciones o profesiones de alto riesgo (conductores, pilotos, cirujanos, etc.); además, afecta la calidad de vida cuando las crisis son frecuentes. Algunos autores, en especial en la literatura anglosajona, utilizan el término síncope vasovagal maligno para referirse al síncope que cura con asistolia prolongada durante la mesa basculante, mientras que en Europa este término se aplica al síncope que ocurre de forma súbita (sin pródromos) y que resulta en algún tipo de lesión física. ⁽⁵⁻⁷⁾ Por sí mismo no es causante de muerte, pero cuando no de esos trastornos del sistema nervioso autónomo se asocia con problemas del ritmo cardíaco, se pueden incrementar los eventos arrítmicos. ⁽⁷⁾

El término de síncope neurocardiógeno se emplea usualmente como sinónimo del vasovagal descrito antes. Sin embargo en algunas clasificaciones se considera al primero como una causa cardíaca, no arrítmica del síncope, mientras que el síncope vasovagal se incluye en el apartado de causas no cardíacas. ⁹ Es el más frecuente de los llamados síncope reflejos entre los cuales también están las reacciones vagales por estímulos gastrointestinales (postprandio, deglución, defecación), vesicales (micción), e hipersensibilidad del seno carotideo. Aunque con receptores diferentes, todos ellos comparten aferentes y eferentes similares (a través de los pares craneales IX y X) y forman parte de los trastornos del control autónomo que se asocian con intolerancia al ortostatismo. La gran variabilidad en la terminología que se utiliza en la literatura para denominar estos problemas se debe probablemente a que, pese a los conocimientos acerca de su fisiopatología, aun quedan algunos aspectos por aclarar en la interacción del sistema nervioso autónomo y el sistema cardiovascular, con la posibilidad de que en los próximos años aparezcan nuevas clasificaciones en este campo.

2.3. SINCOPE CARDIOGÉNICO

Aunque el síncope vasovagal es el más frecuente en población general, el síncope de origen cardiogénico es una entidad frecuente. En un amplio estudio epidemiológico un 9.8% del total de los síncope fueron atribuidos a causas cardíacas, siendo más frecuente en varones (13.2%) que en mujeres (6.7%).³ En este sentido en todo paciente con síncope y cardiopatía estructural debe sospecharse un origen cardiogénico del mismo. En poblaciones seleccionadas de pacientes hospitalizados por síncope o remitidos o remitidos a consulta, la etiología cardíaca es más frecuente, representando un 15 – 20% de los síncope evaluados. Desde el punto de vista del mecanismo, el síncope cardíaco puede dividirse en arrítmico en donde una arritmia provoca disminución del gasto cardíaco severa y no arrítmico e cual es secundario a un problema mecánico, generalmente obstructivo el cual reduce el gasto cardíaco de forma crítica.

Los pacientes con síncope cardiogénico presentan una mayor tasa de recurrencias en el seguimiento a largo plazo y un riesgo aumentado de muerte por cualquier causa, de mortalidad súbita y eventos cardiovasculares cuando se comparan con pacientes con síncope vasovagal, de origen desconocido o sin síncope. De hecho la mortalidad en los pacientes con síncope y cardiopatía puede alcanzar el 50% en un seguimiento de 5 años. Algunos autores han sugerido que las connotaciones pronósticas negativas dependerían sobre todo de la patología de base y que el síncope en si no añadiría un riesgo adicional a la cardiopatía estructural.

En otros estudios sin embargo la presencia de síncope es una variable con valor predictivo independiente para mortalidad en pacientes con cardiopatías. Además en grupos seleccionados de pacientes con síncope y cardiopatía estructural portadores con DAI se observa una incidencia de arritmias ventriculares similar a la de los pacientes con muerte súbita abortada o taquicardia ventricular, lo que sugiere un origen arrítmico del síncope en la mayoría de los casos; por tal motivo en pacientes con cardiopatía estructural es considerado como un síntoma de alarma que puede ser precursor de muerte súbita, exigiendo un protocolo diagnóstico completo.⁽³⁾

2.4. SINCOPE ARRÍTMICO

Es el más común entre los de origen cardiaco y puede ocurrir tanto en pacientes con cardiopatía como en los que tienen corazón estructuralmente normal. La tolerancia de una arritmia depende no solo de la frecuencia cardiaca durante la misma, sino también de la cardiopatía estructural de base del paciente, del estado de los reflejos autonómicos y del tratamiento farmacológico previo. El diagnóstico puede ser complicado, especialmente si la arritmia que produce los síntomas es paroxística y de corta duración, de modo que no puede documentarse cuando el paciente recibe atención médica. Otro elemento de sospecha debe ser la presencia de anomalías electrocardiográficas como bradicardia sinusal, trastornos de la conducción aurículo-ventricular (AV) o interventricular, pre-exitación o patrones anormales de repolarización (intervalo QT prolongado, patrón de Brugada), teniendo como causas comunes.

Disfunción sinusal: el síncope y el presíncope son dos manifestaciones clásicas de la disfunción sinusal, debidos a bradicardia sinusal extrema o pausas sinusales, siendo frecuente que las pausas aparezcan al terminar una arritmia auricular rápida que se asocia a los ritmos lentos en la enfermedad del nodo. La evolución de la enfermedad puede ser bastante errática y las manifestaciones graves pueden aparecer episódicamente. Por esta razón la aparición de un síncope en un paciente con bradicardia sinusal leve o moderada documentada, plantea con frecuencia el problema diagnóstico de establecer una relación causal entre las dos entidades.

Trastornos de la conducción. El síncope puede ser una presentación clínica del bloqueo AV de segundo o tercer grado. En general el bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach suele tener un carácter progresivo y un ritmo de escape aceptable en caso de progresión a bloqueo completo, por lo que es menos típico que se produzca un síncope. El bloqueo tipo Mobitz II, por el contrario es más propenso a generar bloqueo completo paroxístico y sus ritmos de escape son más inestables, por lo que el síncope es una manifestación típica y la indicación de marcapasos es definitiva. En los pacientes con síncope y alteraciones de la conducción intraventricular es obligada una valoración detallada ya que la prevalencia de síncope en

estos pacientes es muy superior a la población en general, con incidencia hasta del 45%, en su mayoría con bloqueo AV paroxístico.

El bloqueo de rama es frecuente en edades avanzadas y en esta población los síntomas premonitorios del síncope neurocardiogénico están a menudo ausentes, con un perfil similar al síncope arrítmico. En cuanto al valor electrocardiográfico de los bloqueos de rama izquierda y fasciculares, tienen mayor riesgo de bloqueo AV paroxístico que el de la rama derecha aislado. Se debe descartar patología estructural con ecocardiograma, el rendimiento diagnóstico del holter es bajo en estos pacientes, ya que solo será útil si existen cuadros sincopales durante la monitorización.

El estudio electrofisiológico tiene utilidad en estos casos por la presencia de un intervalo HV prolongado (mayor de 60 ms con rama derecha y 70ms con rama izquierda), con mayor riesgo de bloqueo AV paroxístico y por tal motivo indicativo para colocación de marcapasos. Aun así el estudio electrofisiológico no tiene una sensibilidad elevada en este padecimiento, ya que casi el 33% de los pacientes con esta prueba negativa presentaron síncope por bloqueo AV en el primer año de seguimiento.

Las arritmias supraventriculares aunque pocas veces producen síncope, puede ser la primera manifestación, debido a la mala tolerancia tanto a la frecuencia cardíaca, como a la incapacidad de reflejos autonómicos para restaurar la presión arterial rápidamente. La fibrilación auricular puede ser causa de síncope, aunque en ausencia de pre-exitación su aparición es menos frecuente.

Las arritmias ventriculares monomórficas son causa relativamente común de síncope, sobre todo en pacientes con patología estructural. La frecuencia de la taquicardia, los reflejos barorreceptores, la función ventricular y el cambio de secuencia de la activación ventricular debido a la taquicardia, son factores que influyen a la tolerancia a la misma. El síncope recurrente es una manifestación cardinal de diferentes canalopatías como el síndrome de QT largo o el síndrome de Brugada.

2.5. SÍNCOPE MECÁNICO

La mayor parte de los síncope por disfunción mecánica cardíaca se deben a situaciones que generan obstrucción significativa al flujo sanguíneo. Típicamente el síncope en estos casos se asocia al ejercicio físico, por la incapacidad de elevar el gasto cardíaco al aumentar la demanda, como el caso de la estenosis valvular aórtica. Aunque clásicamente se ha señalado como causa de obstrucción severa la eyección ventricular izquierda, el mecanismo no está bien aclarado y podría incluir arritmias ventriculares, disfunción ventricular izquierda, trastornos de la conducción, activación de reflejos vasovagales e hipersensibilidad del seno carotideo. Probablemente una contribución sea la activación de fibras nerviosas intramiocárdicas amielínicas por el aumento de la presión intraventricular izquierda, las cuales consisten un brazo aferente del reflejo de Bezold-Jarisch, caracterizado por vasodilatación, bradicardia e hipotensión. Su activación exagerada perturbaría la respuesta vasoconstrictora normal del ejercicio y sería la causa principal del síncope de esfuerzo. Otras situaciones capaces de producir síncope por obstrucción de flujo son estenosis pulmonar severa, Mixomas, trombos auriculares masivos, hipertensión pulmonar severa, estenosis mitral, embolismo pulmonar y tamponade cardíaco, lo que cual se limita con el tratamiento de la enfermedad inicial.

2.6. EPIDEMIOLOGIA

En la población general la prevalencia de síncope como primer episodio es entre los 10 – 30 años, con un pisco de 47% mujeres y 31% hombre alrededor de los 15 años, siendo el síncope reflejo el de mayor incidencia. ⁽²⁵⁾ Se conoce a través de los datos publicados del estudio Framingham. En una población de 5209 sujetos con edad media de 46 años (rango 32 – 62 años), seguidos durante 26 años, la incidencia acumulada de síncope fue de 3% de hombre y 3.5% de mujeres y alrededor del 60% de ellos solo experimentaron síncope. En el 79% de los hombre y 88% de las mujeres el síncope fue aislado, es decir, en ausencia de enfermedad cardiológica, neurológica o de otro tipo, lo que hace pensar que se trataba de síncope reflejos. La incidencia acumulada de síncope por edad fue similar en ambos

sexos hasta los 75 años y a partir de ahí fue más frecuente en varones que en mujeres 56% vs 36% de las personas examinadas respectivamente. ⁸ Una posterior publicación de esta población sobre 7814 sujetos con una edad media de 51 años (rango 20 – 96 años) presentó datos diferentes, pero vale la pena mencionar que incluye como síncope diferentes patologías como convulsiones, ataque isquémico transitorio y accidente vascular cerebral, reflejando una incidencia del 10% en 17 años. La razón de incidencia fue de 6.2% personas/año. Asumiendo una incidencia constante durante el tiempo, calculando una incidencia cruda acumulada durante 10 años de síncope del 6%.

El síncope vasovagal fue sin duda el más frecuente entre los identificados, responsable del 21.2%, pero hasta un 37% de todos fueron clasificados como síncope de causa desconocida (la mayoría de los investigadores sospechan que de estos hasta un 40% es vasovagal). Es importante mencionar que el 44% de los casos de síncope en la población de Framingham no refería haber consultado con su médico o con un hospital por este hecho.

En publicaciones específicas circunscritas a población joven, hasta el 39% refiere haber tenido al menos un episodio sincopal, con una incidencia acumulada en la mujer del doble que del hombre (47% vs 24%), siendo la inmensa mayoría de ellos síncope neuromediados, con una edad de aparición del primer episodio de síncope es a los 15 años. ⁽¹¹⁾

En la población anciana la incidencia de síncope es algo menor, así Lipsitz et al. Encontraron una incidencia acumulada del 23% en 10 años en 711 sujetos de 87 años de edad que habitaban en residencias geriátricas, de ellos el síncope vasovagal típico es poco frecuente, siendo mas frecuentes los síncope situacionales, posturales, medicamentosos o postprandiales.

En la consulta de medicina familiar existe una larga serie holandesa que demuestra con el 2 – 9% de las consultas son por mareos o lipotimias y de ellos la inmensa mayoría son neuromediados, estos médicos familiares refieren que solo derivan al 10% de los pacientes con este tipo de padecimiento al especialista (cardiólogo o neurólogo) ⁽⁶⁾

En los servicios de urgencia hospitalarios se presente un amplio estudio español realizado en 19 hospitales de todas las comunidades autónomas durante 30 días consecutivos (estudio GESINUR). Sobre una población de 124,037 sujetos que acudieron a urgencias, se detectaron 1429 pacientes que acudieron por pérdida del estado de alerta, de los que el 76% finalmente fueron diagnosticados de síncope lo que significa el 0.87% de las urgencias totales, concordando con algunos otros estudios europeos. 14 – 16 Aunque el 55% de los casos se consideraron síncope de causa desconocida, el 22.5% fue considerado vasovagal, que fue sin duda el más frecuente.

En otros estudios la mayoría de los síncope (casi 75%) en pacientes con corazón sano son de tipo vasovagal, de los cuales aproximadamente el 70% son menores de 65 años, con una incidencia mayor en varones que en mujeres, con una alta incidencia de trastornos neuro-psiquiátricos hasta tener síncope psicógeno, pudiendo llegar a presentarlo en la prueba de inclinación, pero sin alteraciones en la frecuencia cardíaca o la presión arterial, teniendo una alta incidencia de cefalea asociada.

2.7. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE

Las alteraciones en la regulación de la presión sanguínea durante la posición de pie se denominan por lo general como trastornos que se relacionan con intolerancia ortostática (figura previa). Con base en las respuestas cardiovascular y autonómica es posible dividir las en dos grandes categorías: en la primera el sistema nervioso autónomo tiene una respuesta de hipersensibilidad al estrés ortostático, lo cual resulta en síncope mediado por el reflejo de **Bezold-Jarich** (descrito más adelante). Si bien en estos pacientes la respuesta cardiovascular inicial a la posición de pie es relativamente normal, posteriormente hay una súbita disminución de la actividad simpática y aumento del tono simpático (respuesta vasovagal).

En la segunda categoría tenemos la intolerancia ortostática que ocurre cuando el sistema nervioso autónomo no funciona o falla desde el inicio para compensar la disminución del retorno venoso. Si dicho fallo es grave, puede ocurrir una franca hipotensión ortostática la cual puede presentarse rápidamente (al inicio de la posición ortostática), o en la mayoría de los casos de manera gradual (respuesta disautonómica).

La respuesta que se presenta en el síncope neurocardiogénico es del primer tipo, a pesar de su alta prevalencia, el mecanismo fisiopatológico preciso aun no se elucida por completo.¹⁰ No obstante hay varias teorías para tratar de entenderlo. En personas normales, al asumir la posición ortostática ocurre un desplazamiento de la sangre hacia las extremidades inferiores (aproximadamente 800ml permanecen en ese lecho vascular), lo que causa una disminución del retorno venoso y por tanto del llenado ventricular, de esta manera disminuyen el volumen latido y la presión arterial, lo que activa de forma refleja al sistema nervioso simpático, causando taquicardia y vasoconstricción, inhibición del tono parasimpático y liberación de renina y vasopresina. La actividad aferente para tales reflejos se origina en barorreceptores arteriales y mecanorreceptores cardiacos que son terminaciones nerviosas sensitivas del nervio glosofaríngeo y del vago. Estas terminaciones nerviosas son sensibles a deformaciones mecánicas (estiramiento) o bien factores químicos, paracrinos y endocrinos. La activación de este reflejo revierte la caída de la presión arterial y mantiene la perfusión cerebral.

En los pacientes con síncope neurocardiogénico, al asumir la posición ortostática, la respuesta compensatoria previamente descrita se interrumpe después de algunos minutos y es remplazada por una pérdida paradójica de la actividad simpática y un aumento de la actividad parasimpática (vagal), ambas causantes de vasodilatación y bradicardia. Aunque algunos estudios del comportamiento espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) no han podido demostrar este aumento de la actividad parasimpática,¹¹ si han corroborado el aumento inicial de la actividad simpática y su posterior inhibición.

En estudios recientes de variabilidad de la frecuencia cardiaca en 24 hrs, se reportan patrones o perfiles autonómicos específicos en pacientes con respuestas vasodepresora ¹² y cardioinhibitoria en grupos de pacientes jóvenes y mayores de edad. Se cree que estas respuestas vasovagales se deben a una excesiva activación de los mecanorreceptores cardiacos sensibles al estiramiento (fibras C) por hipersensibilidad o por efecto inotrópico miocárdico acelerado, el cual se ha demostrado por medio de ecocardiografía durante la prueba de inclinación o mesa basculante. ⁽¹²⁾

Estos mecanorreceptores son fibras no mielinizadas que se encuentran en las aurículas, ventrículos (principalmente región postero-inferior izquierda) y en la arteria pulmonar. Su estimulación causa una suita descarga de impulsos nerviosos hacia el tallo encefálico que pueden semejar las condiciones imperantes durante la hipertensión extrema y provocar el reflejo paradójico de bradicardia y vasodilatación periférica, con la consiguiente hipotensión arterial, hipoxia cerebral y perdida del estado de alerta. No obstante también es probables que participen mecanismos diferentes a la activación de mecanorreceptores cardiacos, ya que se han observado respuestas similares en corazones desnervados. ¹³ La mayoría de las investigaciones concuerda que durante el síncope existe dicha inhibición de la respuesta simpática con aumento parasimpático. En la fase presíncope los niveles de catecolaminas son altos, pero después de la caída de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, se han encontrado niveles bajos de noradrenalina con incremento hasta de 4 veces en los de adrenalina, cortisol, glucosa y hormona somatotropa. Lo anterior sugeriría que en la fase de presíncope se produce la activación parasimpática mientras que después del mismo hay una activación del eje hipofisis – suprarrenal.

Existen cierta especulación sobre el papel de algunos mediadores químicos en los arcos reflejos aferente y eferente en el síncope vasovagal. Se sabe que algunos de estos mediadores como la adenosina, epinefrina y posiblemente la vasopresina y prostaciclina con capaces de llevar a cabo la estimulación química de los mecanorreceptores, ⁽¹³⁾ también la serotonina podría jugar un papel en la inhibición

central de la actividad simpática, pues se ha observado que los inhibidores de la recaptura de la serotonina pueden ser eficaces en la prevención de este padecimiento. Otro potencial mediador de la inhibición central de la actividad simpática es el óxido nítrico endógeno, sin embargo su función en el síncope aun permanece poco clara. Es posible que la adenosina participe en la fisiopatología ya que sabemos puede causar bradicardia e hipotensión, aunado a que la teofilina (un antagonista de los receptores de adenosina) también es útil en el tratamiento del síncope neurocardiogénico. ⁽¹⁴⁾

Por medio del uso de Doppler transcraneal en pacientes con síncope, se ha visto que durante la fase de hipotensión, aunque parezca paradójico, ocurre vasoconstricción cerebral, favoreciendo la hipoperfusión y el síncope.

2.8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SINCOPE NEURALMENTE MEDIADO

Algunos investigadores señalan cierta tendencia a un mayor tono vagal en estos pacientes en condiciones basales, comparados con controles sanos a diferencia de otras revisiones q no muestran diferencias en el tono autonómico. La mayor parte de los episodios de síncope vasovagal se relacionan con factores precipitantes como dolor, miedo, estrés emocional, ingesta de alcohol o de una comida copiosa, ejercicio fuertes en clima muy caliente, uso de diurético y restricción de sodio en la dieta, presentando los episodios habitualmente con el sujeto sentado o de pie. Aunque algunos de los pacientes pueden presentar en mayor o menor grado hipotensión ortostática la mayoría mantiene presión arterial normal entre los periodos sincopales. En muchas ocasiones el síncope esta precedido de pródromos (con duración de segundos o minutos) como bostezos, malestar epigástrico, debilidad, parestesias, calor, ansiedad, disminución del campo visual, hiperventilación, palpitaciones, palidez, diaforesis, nauseas, cefalea, mareo y sensación de de desmayo inminente, en otros casos la pérdida del estado de alerta súbita por lo que el riesgo de lesiones secundarias es mayor. Estas presentaciones atípicas sin pródromos son mas frecuentes e personas de edad avanzada, mientas que la forma común es mayor en pacientes jóvenes, principalmente adolescentes. ⁽¹¹⁾

Durante el episodio sincopal los pacientes pueden presentar palidez, diaforesis profusa, piel fría, pupilas dilatadas y con menor frecuencia incontinencia urinaria o fecal. Asimismo en algunos casos es posible observar movimientos tónico-clónicos que indican que se alcanzó el umbral anóxico cerebral. La pérdida de conocimiento es breve con una recuperación rápida al cambiar la posición. Aunque es inusual que se presenten arritmias que pongan en peligro a vida del paciente se han reportado casos de asistolia prolongadas.

Regularmente las crisis que se inician en la adolescencia suelen disminuir con el tiempo, en las mujeres jóvenes los episodios son más frecuentes durante el periodo menstrual. Los pacientes con síncope recurrentes presentan mayor incidencia de trastornos neuro-psiquiátricos (depresiones, somatizaciones o crisis de pánico) y neuro-somáticos como cefaleas vasculares y problemas digestivos de tipo funcional, teniendo una amplia relación con el síndrome de fatiga crónica.⁽¹⁵⁾

2.9. DIAGNOSTICO.

En la evaluación inicial la historia clínica es la herramienta fundamental en el diagnóstico de síncope vasovagal, siendo el verdadero problema su interpretación por lo que diferentes autores han promovido la utilización de diferentes algoritmos diagnósticos matemáticos basados en la historia clínica, intentando cuantificar el perfil vasovagal de una manera "fácil".⁽²²⁾ Muy recientemente se ha publicado un trabajo a este respecto por los investigadores de la universidad de Calgary (Canadá), basándose en un cuestionario de 118 reactivos administrados a 418 pacientes con síncope sin cardiopatía estructural, elaborando el cuestionario de Calgary, recomendado como herramienta principalmente en pacientes sin cardiopatía, clasificando correctamente a cerca de 90% de los pacientes con una sensibilidad de 89% y especificidad de 91%. ES un test de 7 preguntas con puntuación específica, las cuales contestadas de manera correcta diagnostican hasta 90% de manera correcta.

La inmensa mayoría de los casos de síncope se diagnostican solo con la evolución inicial, no obstante, el diagnóstico es complicado en algunas ocasiones por tratarse de cuadros atípicos, llegando a su diagnóstico por la presencia de criterios clínicos menores, exclusión de otras causas (cardiopatía estructural) y pruebas de provocación como mesa basculante, siendo el único test disponible que proporciona la oportunidad de inducir un ataque vasovagal típico ante los ojos del médico.

El estudio EGSYS-2 evaluó la utilidad de las guías europeas en el diagnóstico y manejo de estos pacientes, utilizando un sistema informático basado en dichas guías. De un total de 486 pacientes evaluados de forma completa, el diagnóstico se consiguió en el 50% de los casos, siendo vasovagal el 22% de ellos, en los casos que se necesitó utilizar pruebas diagnósticas posteriormente se llegó a confirmar el diagnóstico en el 48% restante de los cuales el 19% fueron diagnosticados síncope vasovagal por mesa basculante. (22)

MASAJE DEL SENO CAROTIDEO

La compresión de la bifurcación carotídea produce disminución en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, en algunos pacientes produce una respuesta exagerada y anormal. Una pausa ventricular de al menos 3 segundos o disminución de la presión sistólica $> 50\text{mmHg}$ define hipersensibilidad del seno carotídeo. El diagnóstico requiere la producción de síntomas espontáneos durante 10 segundos secuencialmente el lado derecho e izquierdo. Aproximadamente solo el 30% de los pacientes con respuesta anormal está presente solo en posición de pie, con mayor frecuencia en hombres mayores.

2.10. PRUEBAS DE INCLINACIÓN CON MESA BASCULANTE.

El uso de la prueba de inclinación con mesa basculante para provocar el síncope con fines de investigación es antiguo, pero como método diagnóstico de síncope en la práctica clínica se inició en 1986.⁽¹⁰⁾ A partir de esa fecha muchos grupos de investigación han reportado sus resultados con esta prueba, difiriendo algunos de ellos en cuanto a su sensibilidad y especificidad. ES posible que dicha variación se deba a los tipos de protocolo que se utilizan en las diferentes series.

En 1989 Almquist y colaboradores introdujeron la provocación farmacológica con isoproterenol, con el fin de aumentar la sensibilidad de la prueba, al favorecer o potencializar el estímulo simpático con este fármaco. Sin embargo algunos investigadores cuestionan su utilidad argumentando que disminuye la especificidad, pero esto sucede principalmente cuando se utilizan dosis altas (mayores de 5 mcg/min), por este motivo muchos protocolos se inician con dosis bajas (1 mcg/min) y se van aumentando progresivamente hasta obtener incrementos en la frecuencia cardíaca de un 20% sobre la basal. Otros fármacos que se utilizan son los nitratos como isosorbide y nitroglicerina sublinguales¹⁵ para los cuales se informa una sensibilidad y especificidad similares a las obtenidas con isoproterenol, con la ventaja de utilizarlos en pacientes con cardiopatía isquémica.

Como ya se señaló para su metodología a pesar de la generalización del uso de la mesa basculante, existe un consenso sobre el método a seguir y usualmente cada centro tiene sus propios protocolos. Para unificar la metodología y los criterios de interpretación de los resultados, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) publicaron los lineamientos generales en relación con la prueba de inclinación para el diagnóstico de síncope. Asimismo el grupo que participo en el estudio internacional de síncope vasovagal (VASIS) formulo una clasificación de los patrones hemodinámicas que se obtienen.⁽²⁵⁾

En términos generales, se recomienda realizar la prueba de inclinación con mesa basculante en un ambiente tranquilo y con baja luz y temperatura confortable. El paciente debe permanecer cerca de 20 minutos en decúbito supino antes de iniciar la inclinación. Se aconseja ayuno de 4 horas mínimo y se establece una vía

permeable, contando con un soporte para los pies y los movimientos deben ser rápidos y uniformes, con monitorización continua de la frecuencia cardíaca y ritmo, se monitorea la presión arterial de forma continua de forma manual. Después de concluir las mediciones basales de frecuencia y presión arterial se posiciona al paciente en ángulo de 60 – 80 ° (promedio 70°) por un periodo de 20 a 45 minutos, ya que a mayor grado de inclinación mayor sensibilidad pero menor especificidad.

Si no aparecen síntomas en esta primera etapa se regresa al paciente a la posición inicial de decúbito supino por 5 minutos y se inicia el reto farmacológico pudiendo utilizar **a)** infusión isoproterenol (2 – 4 mcg/min) a mayor dosis mayor sensibilidad y menor especificidad recomendando siempre dosis que no sobrepasen los 4 mcg/min; **b)** nitratos sublinguales como nitroglicerina (300mcg) o isosorbide (2.5mg); **c)** el edrofinio y adenosina también se usan como reto farmacológico aunque con experiencias más limitadas. Luego el paciente se vuelve a inclinar al mismo nivel que la primera fase durante 15 – 20 minutos, continuado con la monitorización y registro de la frecuencia cardíaca y presión arterial

En cualquiera de las dos fases, el paciente se regresa de inmediato a la posición de decúbito supino si se desarrollan síntomas clínicos en compañía de cambios hemodinámicos, siendo importante tomar en cuenta la ingesta previa de medicamentos que puedan ocasionar falsos negativos (como betabloqueadores) o falsos positivos (alfa bloqueadores o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o ARA II).

Como ya se ha mencionado hay muchas variantes en los protocolos ya que algunos grupos argumentan que solo con la fase I de inclinación por periodos más prolongados (hasta 60 minutos) sería suficiente y algunos emplean protocolos cortos de una sola fase, pero con reto farmacológico desde el inicio, obteniendo resultados similares. ⁽¹⁶⁾ Diferentes estudios también mencionan que el grado de angulación es más importante que el uso o no de reto farmacológico. Por tal motivo a pesar de ser un método diagnóstico utilizado por más de 20 años en la práctica clínica cada centro implementa sus protocolos de acuerdo a sus condiciones y características clínicas de los pacientes.

RESPUESTAS DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Las respuestas hemodinámicas de la mesa basculante pueden ser de diferentes tipos, basándonos en el grupo de estudio **VASIS** la clasificación correspondiendo al síncope neurocardiogénico o vasovagal es la siguiente.

1.- Respuesta mixta tipo 1: Caracterizada por hipotensión arterial (PAS < 70mmHg) que precede a una disminución de la frecuencia cardiaca (>10% pero no menor de 40 LPM por más de 10 segundos).

2.- Respuesta cardioinhibitoria o tipo 2: La frecuencia cardiaca disminuye a menos de 40 LPM por más de 10 segundos o presenta asistolia por más de 3 segundos.

*Tipo 2 A: La presión arterial disminuye **antes** que la frecuencia cardiaca.

*Tipo 2B: La presión arterial disminuye **después** de la frecuencia cardiaca.

3.- Respuesta vasodepresora o tipo 3: LA característica es una disminución de la presión arterial del 20 – 30 %, o descenso mayor de 30 mmHg en la presión sistólica. La frecuencia cardiaca no varía y la disminución si existe no es mayor al 10%.

En el grupos de pacientes con respuesta mixta, generalmente el componente vasodilatador precede a la respuesta cardioinhibitoria (principalmente tipo 2 B) se han documentado periodos de asistolia prolongados, los cuales podrían semejar o incluso producir muerte súbita, otros pueden semejar bloqueos AV completos; sin embargo las complicaciones que ponen en peligro la vida son muy poco frecuentes, la monitorización de la variabilidad de la frecuencia cardiaca antes y durante la prueba se llega a utilizar en algunos centros.

Existen otros tipos de respuestas hemodinámicas a la prueba de inclinación que no corresponden al síncope vasovagal, pero que indican la presencia de trastornos del sistema nervioso autónomo asociado con intolerancia ortostática, como la respuesta disautonómica, el síndrome de taquicardia postural ortostática, la incompetencia cronotrópica y la hipotensión ortostática (Cuadro 1)

La recurrencia del síncope en pacientes con una prueba positiva es mayor en aquellos en los cuales hay historia de síntomas de más de 2 años de duración o más de seis episodios sincopales.

Aun así el porcentaje de falsos positivos ronda en el 10%. Su reproducibilidad en agudo (en el mismo día o a los pocos días) es aproximadamente del 80 – 90% y su reproducibilidad tardía (más de 1 año) está alrededor del 60%. Debido a que no hay hasta ahora un gold estándar para el diagnóstico de síncope la sensibilidad es variable y poco estimada con precisión (22)

CUADRO 1. RESPUESTAS DURANTE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN CON MESA BASCULANTE

<i>RESPUESTA HEMODINÁMICA EN MESA BASCULANTE (2)</i>			
<i>RESPUESTA</i>	<i>PRESIÓN ARTERIAL</i>	<i>FRECUENCIA CARDIACA</i>	<i>PRESENTACIÓN</i>
<i>NORMAL</i>	▼ PAS 10 – 20mmHg ▲ PAD 10 mmHg	▲ 10 lpm	Gradual
<i>VASOVAGAL</i> <i>TIPO 1 (MIXTA)</i>	▼(antes de▼FC) / PAS <70	▼>10% No < 40 LPM por > 10 seg	Súbita
<i>TIPO 2 (CARDIOINHIB)</i>			
<i>2 A</i>	▼(antes de ▼FC)	< 40lpm por > de 10 seg o asistolia de > 3 seg	Súbita
<i>2 B</i>	▼ (luego de▼FC)		Súbita
<i>TIPO 3</i> <i>(VASODEPRESORA)</i>	▼ 20 – 30 % o ▼ PAS > 30 mmHg	No varía o no baja ▼ > 10%	Súbita
<i>DISAUTONÓMICA</i>	▼ Gradual	No varía o no baja ▼ > 10%	Gradual
<i>TAQUICARDIA POSTURAL</i> <i>PAROXÍSTICA (POTS)</i>	▼ Leve gradual	▲ >30% o > 120lpm al inicio	Gradual
<i>INCOMPETENCIA CRO-</i> <i>NOTRÓPICA</i>	▼ PAS 10- 20mmHg/= PAD	No varía o no baja ▼ < 10%	Gradual
<i>HIPOTENSIÓN ORTOSTÁ-</i> <i>TICA</i>	▼ PAS > 20mm o PAS < 90 al inicio de PI (3 min)	▲ Moderado	Gradual

2.10.1. INDICACIONES DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Aunque hay múltiples situaciones clínicas en las que puede estar indicada la mesa de inclinación según las guías Europeas de Síncope (ver a continuación), se podría decir que se debe seleccionar para aquellos pacientes con episodios de síncope recurrentes cuya causa no se ha podido determinar con los estudios diagnósticos iniciales. Algunos de los investigadores han encontrado que el síncope vasovagal puede provocar cierto grado de movimientos tónico-clónicos “síncope convulsivo” por lo que puede confundirse con epilepsia, por lo que muchos pacientes que presentan episodios sugestivos de convulsiones en particular al estar de pie, con electroencefalograma normal y mala respuesta a tratamiento anticonvulsivo, deben someterse a la prueba de inclinación para determinar su etiología sincopal. (Cuadro 2)

En pacientes jóvenes con síncope de causa desconocida, la mesa basculante tiene un valor predictivo mayor que el del estudio electrofisiológico, por lo que debe realizarse en etapas tempranas del proceso diagnóstico.¹⁵ En caso de sospechas de síncope arritmico, el estudio electrofisiológico tiene indicaciones específicas. En pacientes con síndrome de fatiga crónica se observo que pueden presentar hipotensión, bradicardia o ambas de mediación neural, en donde la prueba de inclinación puede ayudar a identificar los casos que pueden beneficiarse con un tratamiento para su problema neurocardiogénico.

Existe además de la mesa basculante otra prueba diagnóstica que ha demostrado su utilidad en el estudio del síncope es el Holter insertable (REVEAL). Indicado en aquellos pacientes en los que las pruebas habituales no han servido para diagnosticar la etiología sincopal. Es un aparato insertable por intervención regularmente en la región subcutánea pectoral izquierda con capacidad de registrar de manera continua (registro de asa cerrada) un trazo electrocardiográfico continuo, permitiendo conocer el funcionamiento cardiaco durante la pérdida de conciencia y así detectar arritmias rápidas o lentas que lo causen, así como detectar durante el síncope una respuesta eléctrica de predominio vagal (bradicardia sinusal + bloqueo AV) o taquicardia sinusal. Muchos estudios se han llevado a cabo con este

dispositivo para demostrar la etiología del síncope, permitiendo comparar las alteraciones electrocardiográficas evidenciadas en la mesa basculante y situación clínica real que ocurre durante el síncope espontáneo, por lo que algunos autores recomiendan esta pruebas solo como complemento diagnóstico. Las guías europeas solo lo recomiendan en caso de no poder aclarar inicialmente la etiología del síncope después de la evaluación inicial completa en pacientes con síncope recurrentes con lesión, correlacionando los cambios del ritmo en la mesa basculante y los producidos con un síncope espontáneo, reportados en el estudio ISSUE. (13)

CUADRO 2. INDICACIONES DE MESA BASCULANTE SEGÚN EAC

INDICACIONES DE MESA BASCULANTE (25)	
CLASE I	<ul style="list-style-type: none"> • Síncope aislado en situaciones de alto riesgo, recurrentes sin cardiopatía, recurrentes con cardiopatía pero estudio completo negativo • Cuando es de interés clínico mostrar susceptibilidad de síncope neuralmente mediado
CLASE II	<ul style="list-style-type: none"> • Conocer respuesta hemodinámica para decidir terapia • Para diferenciar síncope con convulsiones o epilepsia • Para evaluar pacientes con caídas recurrentes • Para evaluar presíncope recurrente o mareo
CLASE III	<ul style="list-style-type: none"> • Para evaluación de tratamiento • Síncope aislado en personas sin riesgo, ni traumatismos graves • Claras situaciones de episodios vasovagales, si su confirmación no modifica la pauta a seguir • Evaluación del síncope en enfermedad psiquiátrica • Isoproterenol contraindicado en cardiopatía isquémica
DIAGNOSTICO	
CLASE I	<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes sin cardiopatía la pruebas inclinación es diagnóstica y no se necesitan más pruebas • En pacientes con cardiopatía, arritmias u otra causa, se deben excluir todas antes de ser considerada diagnóstica
CLASE II	<ul style="list-style-type: none"> • El significado clínico de cualquier otra respuesta anormal que no sea síncope no está claro

Indicaciones y valor pronóstico de la mesa de inclinación. Guías Europeas de Síncope: Eur Heart J. 2009,

2.11. TRATAMIENTO

La selección del tratamiento en pacientes con síncope neurocardiogénico debe ser individualizado de acuerdo a las manifestaciones clínicas y a los resultados obtenidos en la prueba de inclinación con mesa basculante.

Medidas Generales.

Se debe explicar a los pacientes la naturaleza del problema e instruirlo para que evite los factores predisponentes (calor extremo, deshidratación, conglomerados de personas, etcétera), así como también a reconocer los síntomas premonitorios, de modo que, al presentarse estos, puedan adoptar una posición de decúbito y realizar maniobras que aumenten el retorno venoso.¹⁶ Cuando existen factores que limitan la precarga, como el retorno venoso inadecuado o hipovolemia crónica (por el uso de diuréticos), puede ser que los síntomas desaparezcan al corregir dichos factores (ajustar dosis de medicamentos, uso de medias elásticas compresivas entre otros). Es muy importante instruir al paciente para que aumente la ingesta de sal y líquidos en la dieta.

2.11.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Cuando los episodios son recurrentes e incapacitantes a pesar de la corrección de factores predisponentes, puede recurrirse a las medidas farmacológicas entre las cuales figuran las siguientes:

Bloqueadores adrenérgicos beta: Su utilidad en el síncope neurocardiogénico se informó desde 1987, fecha a partir de la cual varios investigadores han descrito sus resultados, que en su mayoría coinciden en indicar su eficacia para suprimir el síncope en gran porcentaje de los casos. No obstante la mayor parte de los estudios son no controlados. En estudios comparativos con placebo se ha demostrado su eficacia al menos en uno de ellos; en otros estudios más recientes, no se ha

demostrado su superioridad respecto al placebo. ³ Esto incluye los resultados del estudio de prevención de síncope, un ensayo doble ciego controlado el cual comparó metoprolol con placebo en 208 pacientes con síncope recurrente y prueba de inclinación positiva; al año de seguimiento no hubo diferencia significativa en la recurrencia del síncope en ambos grupos. Dichos hallazgos indican que se necesita más investigación en este campo para determinar para determinar el lugar específico de los betabloqueadores en el manejo del síncope.

Se han utilizado varios de los siguientes bloqueadores (pindolol, metoprolol 50 – 100mg/di, propanolol 20 – 40 mg/día), con resultados óptimos. En ciertos casos se puede utilizar esmolol intravenoso durante la prueba de mesa basculante para reproducir la respuesta clínica de los betabloqueadores orales. ³ Su indicación se basa en el hecho de que el síncope neurocardiogénico se produce por la estimulación de los mecanorreceptores cardiacos debido a la estimulación adrenérgica y un estado hipercontractil. Por lo tanto la disminución de la contractilidad cardiaca causada por los betabloqueadores y el bloqueo de los altos niveles de catecolaminas debería inhibir la estimulación de dichos mecanorreceptores. Sin embargo no todos los casos responden a este tratamiento y en ciertos individuos por el contrario pueden agravarse sus síntomas. Se ha observado que los pacientes que no desarrollan taquicardia antes del síncope durante la mesa basculante, no responden adecuadamente al uso de betabloqueadores, presentando mejor respuesta al tratamiento aquellos que desarrollan síncope durante la fase de infusión de isoproterenol, que los que lo presentan en la fase inicial (sin isoproterenol).

Verapamil: Este fármaco puede ser efectivo en la prevención del síncope neurocardiogénico. Su mecanismo se supone similar a los betabloqueadores, además de inhibir la vasoconstricción cerebral asociada y aumentar el umbral isquémico del cerebro por inhibición de los canales de calcio. La dosis inicial usualmente es de 80 mg dos a tres veces al día con respuesta adecuada (supresión de los síntomas) hasta de un 70%.

Disopiramida: Tiene efecto inotrópico negativo, además de propiedades anticolinérgicas características que lo convierten en un fármaco de gran utilidad para el síncope neurocardiogénico. Algunas series indican éxito del 70 – 90 %. Es una buena opción, principalmente en aquellos pacientes que no desarrollan taquicardia antes del síncope en la mesa basculante o que no responden a los bloqueadores beta. La dosis puede ser de 100 – 200 mg c/12 hrs o c/8 hrs, pero hay estudios en los que se observaron mejores resultados con dosis mayores. No todos los investigadores en su utilidad y se debe tener cautela por su potencial arritmogénico (prolongación del QT y riesgo de producir taquicardia helicoidal).

Otros de sus efectos secundarios se vinculan con manifestaciones anticolinérgicas como boca seca, visión borrosa, estreñimiento y retención urinaria.

Fludrocortisona: Es un mineralocorticoide que en la actualidad se suele usar en el tratamiento del síncope vasovagal, especialmente en niños. Incrementa la reabsorción renal de sodio y por lo tanto aumenta la expansión de volumen sanguíneo con lo que mejora la precarga y se puede evitar el síncope. Además se observa que también incrementa la sensibilidad de los vasos sanguíneos a los efectos vasoconstrictores de la norepinefrina reduciendo la actividad nerviosa simpática. La dosis inicial puede ser de 0.025 – 0.05 mg/día aumentándola hasta 0.1 mg una o dos veces al día. Se puede utilizar en conjunto con suplementos de potasio (10 – 20 meq/día) lo que mejor su tolerancia clínica; pero aun así no hay muchos estudios que muestren su utilidad en el campo ⁽¹⁷⁾

Se emplea en el síncope neurocardiogénico desde etapas iniciales, ya que no se relaciona con efectos secundarios significativos, únicamente siendo posible la presencia de cuadros de hipertensión, edema periférico, acné, depresión e hipopotasemia.

Estimulantes adrenérgicos alfa: Ya que la inhibición del sistema simpático y la consecuente vasodilatación, juegan un papel importante en el síncope, parece lógico que el uso de los estimulantes alfa adrenérgicos puedan tener un efecto benéfico a largo plazo, lo cual ya se ha señalado en estudios previos, ¹⁷ en donde se han encontrado éxitos hasta del 80% con algunos de estos medicamentos (efedrina 25mg, pseudofedrina 60mg dos veces al día, adrenalina 75mg /día, dex-troanfetamina o fenilefrina). Sin embargo pueden existir contraindicaciones para su uso que se deben tener presentes.

No todos ellos demuestran una eficacia concluyente, pero uno de los fármacos que más se han probado en el campos es la midodrina, que es un agonista selectivo de los adrenorreceptores alfa-1 en arteriolas y venas, ejerciendo su efecto al aumentar las resistencia vascular periférica y disminuir la capacidad venosa. Es un profármaco que en la circulación sistémica se somete a un proceso de hidrólisis enzimática y se transforma en su metabolito activo (desglimidodrina), sin producir efectos en el sistema nervioso central debido a que no atraviesa la barrera hema-to-encefálica. Se absorbe bien por vía oral y la dosis recomendada es de 10 mg dos veces al día, con el riesgo de hipertensión supina, prurito y retención urinaria hasta en el 7% de los pacientes.

Medicamentos anticolinérgicos: Se ha intentado el uso de propentalina, aunque su indicación precisa se reconoce en los casos de síncope vasovagal con síntomas de hipertonia vagal crónica, limitando sus indicaciones, ya que en la mayoría de los pacientes con síncope no parece haber un tono vagal elevado, aun con el síncope presente¹⁵ Además los antagonismos a los efectos colinérgicos no altera el componente vasodepresor y no evita el síncope. Actualmente hay muy pocos estudios de este grupo de fármacos como para arribar a conclusiones definitivas.

Inhibidores de recaptura de serotonina: estos medicamentos previenen la captación de serotonina en el agujero sináptico, hay un aumento de la concentración de serotonina intrasináptica y disminución de la densidad de receptores postsinápticos. Con esto se obtiene una reducción en la respuesta de serotonina la cual contribuye al desarrollo de la hipotensión y bradicardia durante el síncope.

Las fluctuaciones en los niveles centrales de serotonina parecen facilitar la patogénesis del síncope neurocardiogénico, por eso se estudiaron estos fármacos para tratar de disminuir los síntomas, entre los más estudiados está la paroxetina que a dosis de 20 mg/día produce una mejoría significativa de los síntomas en los pacientes resistentes a los tratamientos convencionales. El uso de fluoxetina y sertralina también mejoran los síntomas de algunos pacientes con efectos secundarios que algunas veces son intolerantes como ansiedad, insomnio, somnolencia, cefalea, anorexia y fatiga.

Se ha llegado a utilizar la teofilina a pesar de sus efectos cronotrópicos y dromotrópicos positivos, existiendo tres series de estudio con efectos del tratamiento hasta del 80%. Se cree que ese efecto se consigue a través del bloqueo de la acción de la adenosina como mediador de hipotensión arterial o bradicardia.

Aun no se define con exactitud en la actualidad los criterios para la interrupción del tratamiento, por tal motivo su duración varía según el caso de cada paciente siendo desde 3 meses hasta varios años. Una vez que los síntomas se controlan, uno de los criterios para establecer si el paciente permanece con el tratamiento es el resultado de una nueva mesa basculante. Algunos investigadores demostraron que si la prueba de inclinación resulta negativa (después de suspender el tratamiento) la probabilidad de recurrencia del síncope neurocardiogénico es del 14%, mientras que si resulta positiva es del 75%.⁽¹⁷⁾

2.11.2. TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

Prueba de inclinación: Se ha postulado que la exposición repetida del sistema cardiovascular al estrés ortostático puede tener un efecto terapéutico en la regulación de los mecanismos reflejos cardiovasculares. Parece que la respuesta de los barorreceptores puede ser condicionada por inclinaciones repetidas y que es factible un “entrenamiento” del sistema nerviosos autónomo.

Se han propuesto programas de inclinaciones repetidas, primero en una fase hospitalaria, con inclinaciones prolongadas a 60° por 60 – 90 minutos (según la tolerancia de los pacientes). Luego se instruye al paciente para continuar con el programa en su casa con dos sesiones diarias de 30 minutos en las que se mantiene de pie contra una pared vertical.

Mediante este protocolo el grupo Reybrouck y colaboradores demostraron la desaparición de los síntomas en un 86% de los casos en un seguimiento de 15 meses.

Marcapasos: desde hace algunos años se ha propuesto el tratamiento invasivo en algunos pacientes, siendo hasta ahora aun un tema controversial. Pues si bien es cierto que se suprime la bradicardia durante el episodio, no tiene efecto sobre la vasodilatación. Hay estudios que mencionan que la estimulación cardiaca, principalmente la bicameral puede abortar el síncope en 85% de los pacientes y mantener el estado de conciencia a pesar de que aparezcan síntomas, evitando traumas a los enfermos, pero algunos otros investigadores indican que el tratamiento farmacológico es superior al uso de marcapasos para prevenir el síncope.

El primer estudio norteamericano de marcapasos en el síncope vasovagal (VPS-I) demostró que la estimulación bicameral con respuesta a la caída de frecuencia (RDR) redujo significativamente la recurrencia de los episodios de síncope, pero no los presíncopes. La función del RDR se programo para que ante una caída de

la frecuencia cardiaca de 5 – 15 lpm, en una secuencia de 20 a 40 latidos (manteniéndose por debajo de la frecuencia cardiaca mínima al menos por tres latidos), ocurra una respuesta de estimulación a 100 lpm durante 2 minutos. (99)

En otro estudio multicéntrico, el VASIS, que se llevo a cabo en un grupo de pacientes refractarios a la terapéutica farmacológica con una respuesta cardiorinhibitoria marcada en la mesa basculante, se demostró una reducción significativa en la recurrencia del síncope en el grupo de pacientes a los que se les colocó marcapasos bicameral en modo DDI con una frecuencia basal de 80 lpm y una frecuencia de escape de histéresis de 45 lpm, con un seguimiento promedio de 4 años (18)

El estudio SYDIT que comparó el tratamiento farmacológico (atenolol) con estimulación en modo DDD con respuesta en caída de frecuencia, mostro que esta última terapéutica fue más efectiva que el bloqueo beta para prevenir la recurrencia del síncope en pacientes muy sintomáticos con bradicardia durante el síncope incluido en la pruebas de inclinación.

El segundo estudio norteamericano de marcapasos es el síncope vasovagal (VPS-II), a diferencia de los anteriores, fue aleatorizado y doble ciego. A todos los pacientes se les colocó un marcapasos bicameral permanente; en un grupos se activo la estimulación con función RDR y en el otro no se activo ningún tipo de estimulación (excepto la detección ODO). La recurrencia del síncope no mostró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos

Los resultados del estudio Syn-Pace, con un diseño también aleatorizado y doble ciego, tampoco mostró diferencia significativa en la recurrencia del síncope en el grupo con estimulación activa respecto a la inactiva. No obstante, en el subgrupo de pacientes que tuvieron asistolia en la prueba de inclinación, el tiempo de recurrencia del síncope se prolongo de manera significativa en el grupo con estimulación activa. (20)

Aunque no es indispensable para la indicación de un marcapasos, se puede realizar una prueba terapéutica mediante la colocación de un marcapasos bicameral temporal durante la prueba de inclinación, siendo hasta ahora controversial y poco

práctico. En caso de obtener una buena respuesta, parecería razonable la colocación de un marcapasos bicameral, que en ocasiones se puede combinar con la terapia farmacológica.

Con base en la evidencia actual, la indicación de un marcapasos para el tratamiento de síncope neurocardiogénico no constituye una opción de primera línea, si no que se debe reservar para aquellos enfermos resistentes al tratamiento médico, con un componente cardioinhibidor, predominante (asistolia o bradicardia severa en la prueba de inclinación) y para los que se han demostrado ser de alto riesgo (más de 6 episodios sincopales, más de un episodio al año sin pródromos). En este grupo pueden disminuir las recurrencias, o al menos prolongarse el tiempo desde el inicio de los síntomas a la pérdida de la conciencia, para así tomar medidas y prevenir la caída con probables traumas severos.

Actualmente el uso de marcapasos bicameral con función RDR en pacientes con estas características constituye una indicación clase II de acuerdo con las guías para el manejo del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ya que no es una cura garantizada y su resultado positivo se limita a la reducción del número y gravedad de las crisis. ⁽²⁴⁾

3. DISEÑO DEL ESTUDIO

3.1. JUSTIFICACIÓN.

El síncope neurocardiogénico es una patología con alta incidencia y en la mayoría de los casos benigna, la cual como parte de diagnóstico de exclusión, es valorada por pruebas específicas como es la mesa basculante. Hasta el momento hay gran controversia en el manejo para este padecimiento, instaurando en algunos estudios únicamente tratamiento en caso de cuadros de repetición y siempre que exista alguna complicación por los mismos (como son traumatismos) y en otros casos se instaura tratamiento desde el inicio de los síntomas.

Actualmente las guías europeas han proporcionado mayores criterios para diagnóstico y tratamiento del síncope neurocardiogénico, con mayor inclinación al tratamiento inicial para disminuir la recurrencia de los cuadros y evitar complicaciones.

El propósito del presente estudio es el demostrar el beneficio a largo plazo del tratamiento farmacológico precoz en los pacientes con síncope neurocardiogénico documentado por mesa basculante.

3.2. HIPÓTESIS.

El tratamiento farmacológico en los pacientes con síncope neurocardiogénico documentado por mesa basculante, disminuye la presencia de episodios nuevos a largo plazo.

3.3. OBJETIVO.

Conocer la respuesta al tratamiento médico y farmacológico en los pacientes con síncope neurocardiogénico documentado por mesa basculante. Así como la recurrencia posterior al inicio de tratamiento médico temprano.

3.4. OBJETIVO SECUNDARIO.

Identificar la etapa de la prueba de inclinación (mesa basculante) en la que se documentó la presencia del síncope neurocardiogénico.

3.5. METODOLOGÍA DE ESTUDIO.

Tipo de estudio.

El presente trabajo es histórico, no aleatorizado, en el cual se estudiaron de forma consecutiva, todos los pacientes sometidos a prueba de inclinación por mesa basculante, en el servicio de electrofisiología del Hospital Español de México, como parte de estudio para diagnóstico y estratificación de síncope, dando seguimiento a 5 años.

3.6. MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN Y MUESTRA

El estudio fue realizado con pacientes en estudio de síncope o presíncope a quienes se les realizó prueba de inclinación por mesa basculante en el Hospital Español de México IAP en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre de 2005.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con sospecha clínica de síncope o presíncope.
- Pacientes sin enfermedad cardiovascular previa.
- Pacientes sin enfermedad subyacente que explique los síntomas.
- Pacientes sin tratamiento médico previo a la prueba de inclinación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con mesa basculante negativa para síncope neurocardiogénico.
- Pacientes que no hayan sido localizados para realizar la encuesta que documente el tipo de tratamiento utilizado
- Pacientes con alguna enfermedad cardiovascular que pudiera explicar los cuadros sincopales.
- Pacientes con tratamiento farmacológico que pudieran modificar el seguimiento o la respuesta de la mesa basculante.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se registraron los pacientes con diagnóstico clínico de síncope, a los cuales se les realizó prueba de inclinación por mesa basculante en el servicio de electrofisiología del Hospital Español de México IAP, en el periodo de Enero a Diciembre de 2005, con lo que se obtuvo el universo de estudio. Se revisó el registro de reportes de resultados de mesa basculante, obteniendo los datos generales y el resultado de la prueba, aplicando los criterios de inclusión; posteriormente se localizó a los pacientes vía telefónica para recabar información referente a tipo de tratamiento y tiempo de ingesta del mismo, así como la presencia de nuevos cuadros o síntomas asociados o la remisión del cuadro por medio de una encuesta.

A todos los pacientes se les realizó la prueba de mesa basculante con el mismo protocolo, constando de una fase pasiva y posteriormente una fase farmacológica con isoproterenol. En la fase inicial se estableció una vía permeable, contando con un soporte para los pies, con monitorización continua de la frecuencia cardíaca y ritmo, se monitoreó la presión arterial de forma continua y manual. Después de concluir las mediciones basales de frecuencia y presión arterial se posicionó al paciente en ángulo de 60 ° por un periodo de 20 minutos. Posteriormente se regresó al paciente a la posición inicial de decúbito supino por 5 minutos y se inicia el reto farmacológico con infusión de isoproterenol (2 – 4 mcg/min) inclinando de

nuevo al paciente al mismo nivel que la primera fase durante otros 20 minutos, se continuó con la monitorización y registro de la frecuencia cardiaca y presión arterial. Una vez terminada la segunda fase se regresó a su posición inicial y se dió por terminado el procedimiento. Una vez obtenidos los datos se realizó la estratificación de variables y el análisis estadístico.

3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se documentaron las variables previamente establecidas y se registraron en una base de datos para su análisis estadístico para mediante el programa SPSS 14. Debido a las características de las variables no normales se realizó la medición de medianas de las variables dicotómicas, obteniendo mínimos y máximos con descripción de las medianas por medio de la prueba de Shapiro-Wilk.

Se realizó la comparación de medianas de las variables no normales entre 2 grupos por medio de la prueba de Mann-Whitney.

Se realizó la comparación de variables entre los grupos por medio de la prueba Chi-cuadrada para obtener porcentajes y riesgos relativos con IC obteniendo únicamente significancia con $p < 0.05$

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN
EDAD	Numérica Discreta	Años cumplidos en la prueba
GENERO	Nominal	Mujer = 1 Hombre = 2
MOTIVO DE PRUEBA	Nominal	síncope = 1 presíncope = 2 convulsiones = 3
NÚMEROS DE SÍNCOPE	Numérica Discreta	No o presíncope = 0 único = 1 Dos = 2 Tres o más = 3

ELECTROCARDIOGRAMA	Nominal	Normal = 0 Alteraciones de Repolarización = 1 Repolarización precoz = 2 Bloqueo AV = 3 Bloqueos de rama = 4
RESULTADO DE ESTUDIO	Ordinal	Negativo = 0 Positivo = 1
TIPO DE RESPUESTA	Nominal	Normal = 0 Respuesta. Mixta tipo I = 1 Respuesta Cardioinhibitoria tipo 2 Respuesta Card 2A = 2 Respuesta Card 2B = 3 Respuesta vasodepresor tipo 3 = 4 Taquicardia Paroxística Ortost. = 5
ETAPA DE SÍNCOPE EN MESA BASCULANTE	Ordinal	Ninguna = 0 Pasiva = 1 Activa = 2
MEDIDAS HIGIÉNICAS	Ordinal	No = 0 Si = 1
TRATAMIENTO MÉDICO	Nominal	No = 0 Disopiramida = 1 Beta bloqueadores = 2 Fludrocortisona = 3 Inhibidor de recap de serotonina = 4 Anticolinérgico = 5 Estimulante alfa = 6 Verapamil = 7 Otros = 9
MARCAPASOS	Ordinal	No = 0 Si = 1
TIEMPO TRATAMIENTO	Nominal	Menos de 1 año = 1 1- 2 años = 2 Más de 2 año = 3
REMISIÓN	Ordinal	No = 0 Si = 1
RECURRENCIA	Ordinal	No = 0 Si con síncope = 1 Si con presíncope = 2
NUEVO TRATAMIENTO	Ordinal	No = 0 Si = 1

4. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

El estudio contó con un universo inicial de 138 pacientes con historia positiva para síncope, a los cuales se les realizó prueba de inclinación por mesa basculante en el servicio de electrofisiología del Hospital Español de México de enero a diciembre del 2005. Una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión antes descritos, obtuvimos una muestra final de 93 pacientes. De estos, 62.4% fueron mujeres y 37.6% hombres. El motivo principal para la realización del estudio fueron en su mayoría cuadros sincopales con un porcentaje de 69.9%, en comparación con los cuadros presincopales en 30.1% de los casos. [Tablas 1 y 2] [Grafico 1]

Previo a la prueba de inclinación por mesa basculante, se realizó un electrocardiograma basal de 12 derivaciones, 49 pacientes tuvieron un electrocardiograma normal, lo cual representa el 52.7%; 25 pacientes presentaron alteraciones inespecíficas de la repolarización (26.9%); repolarización precoz se encontró en 12 casos (12.9%); y se observaron bloqueos de rama en 7 pacientes (7.5%), siendo indistintos el bloqueo de rama derecha o rama izquierda. [Tabla 3]

De acuerdo a la clasificación más reciente de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) del 2009, el tipo de respuesta que con mayor frecuencia se presentó durante el estudio de mesa basculante fue el tipo 3 (vasodepresora) en 54.8% de los casos, seguida por respuesta tipo 1 (mixta) con un 44.1% y taquicardia ortostática paroxística (TOC) en un 1.1%. No hubo pacientes con evidencia de respuesta tipo 2 o cardioinhibitoria. [Tabla 4] Durante la prueba de inclinación se estudió la fase en que se presentan los mayores signos y síntomas de respuesta vasodepresora, encontrando predominio durante la fase de reto farmacológico en 80.6% de las pruebas, es decir en 75 pacientes, en comparación con la fase pasiva en la que únicamente se presentaron síntomas en 18 pacientes (19.4%). Lo anterior demostrando que la fase farmacológica es la que tiene la mayor sensibilidad de las dos fases. [Tabla 5]

Una vez diagnosticado el síncope y clasificado de acuerdo al tipo de respuesta, se analizó el tipo de tratamiento recomendado, es decir, farmacológico o no farmacológico, tipo de fármaco y duración del mismo.

A la mayoría de los pacientes (74.2%) se les hizo la recomendación de medidas generales como parte del tratamiento, dentro de las cuales se incluyen el aumento en la ingesta de líquidos, bebidas hipertónicas, ejercicios posturales, etc. [Tabla 6] Así mismo, a un total de 67 pacientes, es decir, 72% del total, se les administró tratamiento farmacológico y únicamente 26 pacientes permanecieron sin tratamiento 28%. [Tabla 6]

Con respecto al fármaco administrado, la disopiramida se administró a 31 pacientes (33.3%), seguido por los betabloqueadores a 14 pacientes (15.1%), posteriormente inhibidores de la recaptura de serotonina en 12 pacientes (12.9%), únicamente en 5 pacientes se administró fludrocortisona, lo cual representa un 5.4%. Los 5 pacientes restantes recibieron tratamientos naturistas o medicina alternativa. [Tabla 7] En nuestra muestra, a diferencia de otros estudios, no se reporta el uso de marcapasos como parte del tratamiento, ya que en ninguna prueba se documentó respuesta cardioinhibitoria o alguna otra indicación para el uso de dispositivos implantables. [Tabla 7]

Ochenta y cuatro pacientes, es decir 90.3% de la población, presentaron remisión de los síntomas y solamente 9 pacientes (9.7%) no remitieron. [Tabla 8] La mayoría de la población estudiada (87.1%), no presentó recurrencia de los síntomas y solamente 12 pacientes (12.9%) presentaron nueva sintomatología. Se observaron presíncopes en 8 pacientes (8.6%) y 4 pacientes presentaron síncope de repetición (4.3%). [Tabla 9]

En cuanto a la duración aquellos pacientes en quienes se documentó recurrencia de los síntomas, únicamente a uno de ellos se le administró un nuevo tratamiento. [Tabla 10]

En cuanto a la duración del tratamiento, una vez establecido el diagnóstico de síncope por mesa basculante, se observó que la mayoría de los pacientes (39.8%) recibieron tratamiento a corto plazo, por un periodo mayor de 6 meses, pero menor de 1 año. En segundo lugar encontramos tratamientos entre 1 – 2 años (16.1%), seguidos por tratamientos de hasta 3 años de duración (15.1%). Solamente se documentó un paciente que continúa hasta la fecha con tratamiento farmacológico (1.1%). [Tabla 11] [Gráfica 4]

Debido a que las variables edad, número de síncope previos y duración del tratamiento farmacológico, no son de distribución normal, el análisis estadístico se realizó obteniendo medianas por la prueba de Shapiro-Wilk. Para la edad se obtuvo una mediana de 38 años (10 a 83), debido a que hay gran diferencia de edades, es decir, desde niños hasta personas en la 9° década de la vida. El número de cuadros sincopales referidos previo a la realización del estudio de mesa basculante tuvo una mediana de 2 síncope (0 – 5), encontrando desde cuadros de lipotimia sin evidencia de síncope, hasta periodos de síncope múltiples. La duración del tratamiento obtuvo una mediana de 1 año (0 – 5) con rangos desde 6 meses hasta más de 4 años. [Tabla 12]

Así mismo, utilizando el método Mann-Whitney para la comparación entre los pacientes con y sin remisión de los cuadros sincopales en relación a la edad, obtuvimos una diferencia de 10 años, encontrando una mediana de edad para los pacientes sin remisión de 28 años (15 – 52), comparado con los pacientes con remisión de los cuadros con mediana de 38 años (10 – 83), con un valor de $p=0.12$ no significativo.

La comparación entre los dos grupos con y sin remisión de acuerdo al número de síncope previos no mostró significancia, ya que obtuvimos medianas muy similares entre ambos grupos. Únicamente con variaciones de rangos mínimos y máximos, con mediana en el grupo sin remisión de 2 eventos (0 – 3) comparado con el grupo con remisión de 2 eventos (0 – 5) con una $p = 0.94$ [Tabla 13]

De acuerdo a la duración del tratamiento, la comparación entre ambos grupos independientemente del tipo de tratamiento que hayan llevado, mostró mayor significancia. En el grupo sin remisión de los síntomas la duración del tratamiento tuvo una mediana con tiempo de tratamiento menor de 1 año (0 – 1) comparado con el grupo en el que remitieron los síntomas con mediana de 1 año (0 – 4) con una $p = 0.001$. Esto demuestra que aquellos pacientes que tienen duración en el tratamiento al menos de 12 meses, tienen mayor beneficio a largo plazo para el control de los síntomas, en comparación con los que solo toman tratamientos cortos con duración menor a los 12 meses. [Tabla 13]

La comparación entre los pacientes con y sin remisión entre las variables dicotómicas, mostro poca significancia en la gran mayoría, por valores de p , insuficientes para dar valor estadístico con intervalos de confianza muy distantes y con poca fuerza estadística derivados de la falta de valores para comparar las variables por prueba de Chi-cuadrada.

De los 93 pacientes incluidos en el estudio, 90.4% tuvieron mejoría de los síntomas y únicamente nueve de ellos (9.6%) no presentaron remisión de los cuadros. De estos pacientes sin remisión, el 88.9% no recibió tratamiento a largo plazo y solo el 11.1% llevo tratamiento por menos de 12 meses, comparado con el grupo de remisión en donde el 21.4% no recibió tratamiento alguno. El 42.9% tuvo tratamiento farmacológico durante un periodo menor de 12 meses; el tratamiento por 1 -2 años o por más de 2 años se presentaron en igual frecuencia (17.9%); ninguno de estos datos mostró significancia estadística. [Tabla 14]

Todos los pacientes que no lograron remisión de los cuadros de síncope fueron de sexo femenino, en comparación con el grupo en remisión donde el 58.3% fueron mujeres contra el 41.7% del sexo masculino. No se encontró significancia estadística, ya que obtuvimos una $p= 0.11$ y OR 1.74 IC 95% (1.43 – 2,054), sin embargo se muestra un riesgo de 1.7 veces más de no lograr remisión del síncope en las mujeres.

La presencia de síncope como indicación para mesa basculante se documentó en el 66.7% de los pacientes en el grupo sin remisión comparado con el 70.2% del grupo con remisión. La presencia de presíncopes como indicación diagnóstica es muy similar en el grupo sin remisión y con remisión, es decir 33.3% y 29.8% respectivamente. Este resultado no es estadísticamente significativo con una $p = 0.54$ y OR 0.84, IC 95% (0.19 – 3.6) [Tabla 14]

El número de síncope como predictor para la remisión no obtuvo un valor estadísticamente significativo. Comparando ambos grupos se documento que en el grupo sin remisión, 11.1% no tuvo cuadros sincopales previos, 33.3% tuvo solo un periodo sincopal, 11.1% presentaron 2 cuadros y 44.4% al menos tres cuadros sincopales previos. Dentro del grupo con remisión, 11.9% no tuvo síntomas previos, 27.9% presentaron un cuadro previo, 20.2% dos cuadros, 36.9% presentaron al menos 3 cuadros y 3.5% con mas de 4 cuadros previos a su clasificación del síncope, con una $p = 0.97$ [Tabla 14]

Describiendo las características electrocardiográficas basales en los dos grupos encontramos en el grupo sin remisión del síncope 77.8% electrocardiogramas normales y 11.1% con repolarización precoz y bloqueo de rama ; en el grupo con remisión electrocardiogramas normales en 50%, 29.8% con alteraciones inespecíficas de la repolarización, 13.1 % con repolarización precoz y 11.7 de bloqueo de rama. Estos resultados tampoco muestran evidencia de significancia estadística. [Tabla 14]

Para estratificar la respuesta de los pacientes utilizando los criterios de las guías europeas de síncope, se hizo comparación entre ambos grupos. Encontramos el grupo sin remisión pacientes con respuesta mixta en el 77.8% y vasodepresora 22.2%. En cambio, el grupo con remisión de los síntomas reporta mayor frecuencia de respuesta vasodepresora 58.3% y mixta en 40.5%, con presencia de taquicardia ortostática en 1.2%, sin evidencia significativa para el resultado a largo plazo. En la mayoría de las pruebas de inclinación la respuesta al síncope fue durante la etapa farmacológica (pacientes sin remisión 77.8%, pacientes con remisión 81%). Durante la fase pasiva, los pacientes en el grupo sin remisión que

presentaron síntomas fueron 22.2% comparado con el 19% en pacientes con remisión del cuadro, sin llegar a ser significativa con $p= 0.5$, con un OR de 1.2, IC 95% (0.23 – 6.4). [Tabla 14]

La relación de ambos grupos de acuerdo a las medidas generales recomendadas como parte del tratamiento, tampoco no mostro una significancia estadística. A 44.4% de los pacientes en el grupo sin remisión, se les hicieron este tipo de recomendaciones, en comparación con el 76.2% del grupo con remisión de los síntomas; por prueba de Chi- cuadrada se obtuvo una $p = 0.17$ [Tabla 15]

El tratamiento farmacológico, independientemente del tipo, mostró ser un factor importante para la remisión de los cuadros sincopales en los pacientes con mesa basculante positiva, encontrando respuesta adecuada al tratamiento hasta en un 92%. El 90% de los pacientes con síncope tuvieron mejoría de la sintomatología de los cuales el 78% tuvieron tratamiento farmacológico y 21% se mantuvieron sin tratamiento. [Tabla 15] [Grafica 2]

Aproximadamente el 88.9% de los pacientes que no recibieron tratamiento farmacológico se mantuvieron sin remisión de los cuadros sincopales a largo plazo comparado con el 11.1% del grupo sin remisión que si recibió tratamiento farmacológico sin encontrar mejoría a largo plazo. En el grupo con remisión de los síntomas a 5 años el 21.4% presentó mejoría sin la necesidad de tratamiento farmacológico, el 36.9% se trató con Disopiramida, el 15.5% se trató con betabloqueadores, 6% se mantuvo con Fludrocortisona, 14.3% con inhibidores de la recaptura de serotonina y 6% con tratamientos electivos tanto de medicina alternativa como psicoterapia, encontrando mejoría de los síntomas y desaparición del síncope en todos los grupos. [Tabla 15]

En la comparación entre los grupos con y sin remisión de los síntomas y el tipo de tratamiento recibido, encontramos que los pacientes que no recibieron tratamiento farmacológico presentaron remisión de los síntomas hasta en un 69.9% a 5 años. En el 100% de los pacientes tratados con disopiramida, fludrocortisona, e inhibidores de la recaptura de serotonina los síntomas remitieron. El grupo tratado con

bloqueadores beta demostraron una remisión de los cuadros sincopales en un 92% comparado con el 8% que no mostro mejoría a largo plazo. El 6% de los pacientes tomaron otro tipo de tratamientos alternativos, mostrando también una remisión del 100% de los cuadros sincopales a largo plazo. La comparación de estos tipos de tratamientos y su remisión del síncope mostró significancia estadística con una $p = 0.002$ por método de Chi – cuadrada. [Tabla 15] [Grafica 3]

5. DISCUSIÓN

El síncope es un trastorno clínico frecuente que representa aproximadamente el 6% de todas las admisiones hospitalarias y el 3% de las consultas de urgencia, cuya pérdida abrupta y transitoria del estado de conciencia es seguido por una recuperación usualmente rápida y espontánea, en la mayoría de los casos es benigno por causas fisiológicas y autolimitadas, inicialmente no se lograba identificar la causa del síncope claramente pero actualmente el síncope vasovagal es sin duda el más frecuente entre los identificados, responsable del 21.2%, pero hasta un 37% de todos fueron clasificados como síncope de causa desconocida, teniendo en el primer episodio un promedio entre los 10 – 30 años con frecuencia del 79% en los hombre y 88% en las mujeres hasta los 75 años aproximadamente, en donde se invierte la incidencia de acuerdo al sexo. Asumiendo una incidencia constante durante el tiempo, calculando una incidencia cruda acumulada durante 10 años de síncope del 6%.

En el Hospital Español de México la incidencia de síncope se mantiene mayor en mujeres que en hombres por casi el doble (62.4% vs 37.6) y el uso de la prueba de inclinación por mesa basculante para el estudio del síncope es muy frecuente, con una frecuencia cercana al 100% de todos los pacientes con síntomas y clínica sugerente de síncope neurocardiogénico., obteniendo en la gran mayoría de los pacientes respuestas vasodepresoras. Utilizando el protocolo de dos fases, con una segunda fase de reto farmacológico con isoproterenol, se encontró una mayor respuesta positiva durante esta fase (farmacológica) en casi el 80% de los pacientes. Cabe señalar que aunque la mediana de edad es de 38 años los pacientes que no lograron recurrencia tuvieron una media de 28 años (10 años menor) y de estas el 100% mujeres, por lo que las pacientes más jóvenes con respuesta positiva en la prueba son subestimadas y no reciben tratamiento por tratarse de una patología benigna, pero que a largo plazo son las que mayor recurrencia presentan.

En la literatura se ha encontrado la recomendación de solo usar una etapa pasiva en las pruebas con el fin de aumentar su especificidad, sin embargo en este estudio se documentó que la mayoría de los pacientes en los que no remitieron los síntomas (77.8%) solo se obtuvo una prueba positiva para síncope durante la etapa del reto farmacológico, lo cual nos hace pensar en la necesidad de realizar ambas etapas como hasta ahora se ha hecho en nuestro hospital con el fin de documentar algún tipo de respuesta y poder encaminar el tratamiento hacia ella, ya que aunque la frecuencia de respuesta vasodepresora fue mayor en forma global, los pacientes sin remisión del tratamiento tuvieron mayor respuesta mixta y casi el 90% no siguió un tratamiento farmacológico. Por lo que podríamos concluir que al no tener un patrón excluyente (vasodepresor o cardioinhibitorio) la opción del tratamiento se hace menos factible para algunos médicos y la remisión a largo plazo de los síntomas no se logra.

Independientemente del tipo de síncope en la gran mayoría de los pacientes (más del 50%) se documentó electrocardiograma sin alteraciones y solo con alteraciones de la repolarización inespecíficas como segundo término, por lo que únicamente los datos electrocardiográficos no fueron suficientes para poder establecer una relación directa con el tipo de síncope o la respuesta esperada en la pruebas de inclinación.

El tratamiento en los pacientes con síncope neurocardiogénico documentado es muy controvertido ya que se ha encontrado que va desde únicamente la recomendación de medidas higiénico-dietéticas, hasta el tratamiento farmacológico, tratando de enfocar la causa aparente de los síntomas o a la personalidad de los pacientes. De acuerdo a los resultados documentados se puede partir como recomendación dar tratamiento farmacológico a todos los pacientes con síncope neurocardiogénico documentado.

El tratamiento en los pacientes con síncope es muy controversial y no se ha establecido del todo el manejo para ello, sin embargo en este estudio documentamos que los pacientes que no recibieron tratamiento tiene mayor riesgo de presentar nuevos cuadros sincopales a largo plazo a diferencia de los que si recibieron un

tratamiento farmacológico en forma, independientemente del tiempo del mismo, con buenos resultados a partir de los 6 meses. Sin embargo casi el 90% de los pacientes que no lograron remisión de los cuadros se mantuvieron sin ningún tipo de tratamiento farmacológico, por lo que aunque gran parte de la decisión del tratamiento depende de la experiencia y la tendencia de cada médico en particular, es importante mencionar que todos los pacientes con síncope documentado deberían recibir tratamiento de acuerdo el tipo de respuesta en la mesa basculante, independientemente de la edad y de la etapa en la que aparezcan los síntomas, ya que de no ser así el riesgo de presentar nuevos episodios sincopales a corto y mediano plazo se mantiene latente.

6. CONCLUSIONES

Los pacientes con síncope neurocardiogénico que se estudiaron en el hospital español, documentaron que la incidencia fue mayor en mujeres 62.4%, de los cuales tuvieron más de un cuadro sincopal como de motivo de estudio 69%.

El electrocardiograma no es significativo como predictor pronóstico para la presencia de síncope, obteniendo estudio electrocardiográfico normal en un 52.7%

La prueba de mesa basculante con reto farmacológico es útil en el diagnóstico de síncope ya que dio resultado positivo en un 80% con respuesta vasodepresora total en 54%, englobando a todos los pacientes que no remitieron los síntomas únicamente durante la fase de reto.

La remisión de los cuadros sincopales se logro en la mayoría de los pacientes (90%) sin importar el tratamiento empleado.

El 90% de los pacientes que no remitieron los cuadros sincopales no tuvieron tratamiento farmacológico por lo que la recomendación de iniciar tratamiento temprano puede ser la diferencia de una remisión total a largo plazo.

Una vez retirado el tratamiento, los pacientes que recurran con cuadros sincopales pueden reiniciar el tratamiento farmacológico con remisión a largo plazo.

El tratamiento médico (farmacológico) se debe iniciar de manera precoz en los pacientes con síncope de origen vasovagal diagnosticado por mesa basculante con respuesta vasodepresora, a fin de obtener mejoría y remisión de los síntomas a largo plazo y se recomienda administrarse al menos 6 a 12 meses antes de valorar la remisión de los cuadros sincopales.

Los pacientes jóvenes menores de 38 años que se diagnostiquen con respuesta vasodepresora y mixta deben iniciar tratamiento en cuanto sea posible y de no ser así deberán mantenerse bajo monitorización a largo plazo con el fin de documentar nuevos cuadros sincopales que ameriten tratamiento.

7. ANEXOS.

TABLAS DE RESULTADOS DE ACUERDO A LAS VARIABLES DICOTÓMICAS

TABLA 1. FRECUENCIA DE SÍNCOPE CON MESA BASCULANTE POR EDAD

<i>GENERO</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
MUJERES	58	62.4%	62.4
HOMBRES	35	37.6%	37.6
TOTAL	93	100 %	

TABLA 2. FRECUENCIA DE MESA BASCULANTE POR SÍNTOMAS: SINCOPE O PRESÍNCOPE

<i>MOTIVO DE ESTUDIO</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
SINCOPE	65	69.9 %	69.9
PRESÍNCOPE	28	30.1 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS RELACIONADAS CON MESA BASCULANTE

<i>CARACTERÍSTICAS ELEC- TROCARDIOGRÁFICAS</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
NORMAL	49	52.7 %	52.7
ALTERACIONES INESPECÍFICAS DE REPOLARIZACIÓN	25	26.9 %	79.6
REPOLARIZACIÓN PRECOZ	12	12.9 %	92.5
BLOQUEOS DE RAMA	7	7.5 %	100%
TOTAL	93	100 %	

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DEL TIPO DE RESPUESTA DURANTE LA MESA BASCULANTE

TIPO DE RESPUESTA DURANTE LA PRUEBA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
MIXTA	41	44.1 %	44.1
VASODEPRESORA	51	54.8 %	98.9
TAQUICARDIA OR-TOSTÁTICA	1	1.1 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 5. RELACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA Y LA ETAPA DE LA PRUEBA DE MESA BASCULANTE

ETAPA DE LA PRUEBA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
1. ETAPA PASIVA	18	19.4 %	19.4
2. ETAPA CON RETO FARMACOLÓGICO	75	80.6 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 6. FRECUENCIA DEL TRATAMIENTO PARA SÍNCOPE CON MEDIDAS GENERALES.

TRATAMIENTO CON MEDIDAS GENERALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
CON TRATAMIENTO	24	25.8 %	25.8
SIN TRATAMIENTO	69	74.2 %	100
TOTAL	93	100 %	

NOTA: * EL TRATAMIENTO CON MEDIDAS GENERALES CONSTA DE CAMBIOS DIETÉTICOS, INGESTA DE SAL, EJERCICIOS PARA MEJORAR RETORNO VENOSO, MANIOBRAS DE VALSALVA

TABLA 7. INCIDENCIA Y FRECUENCIA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO POR TIPO DE MECANISMO DE ACCIÓN EN PACIENTES CON SINCOPE CON MESA BASCULANTE.

<i>TIPO DE TRATAMIENTO</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
FARMACOLÓGICO			
SIN TRATAMIENTO	26	28 %	28
DISOPIRAMIDA	31	33.3 %	61.3
BETABLOQUEADORES	14	15.1 %	76.3
FLUDROCORTISONA	5	5.4 %	81.7
INHIB. RECAPT. SEROT.*	12	12.9 %	94.6
OTROS	5	5.4 %	100
TOTAL	93	100 %	

NOTA: * INHIBIDORES DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA

TABLA 8. FRECUENCIA DE REMISIÓN DE SÍNTOMAS EN PACIENTES CON SINCOPE, INDEPENDIENTE DEL TRATAMIENTO RECIBIDO.

<i>REMISIÓN DEL SINCOPE</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
SIN REMISIÓN	9	9.7 %	9.7
REMISIÓN COMPLETA	84	90.3 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 9. FRECUENCIA EN LA RECURRENCIA DE LOS SÍNTOMAS DESPUÉS DE LA MESA BASCULANTE

<i>RECURRENCIA DE SÍNTOMAS</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
SIN RECURRENCIA	81	87.1 %	87.1
SINCOPE RECURRENTE	4	4.3 %	91.4
PRESÍNCOPE RECURRENTE	8	8.6 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 10. FRECUENCIA DE NUEVOS TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON SÍNCOPE RECURRENTES

<i>NUEVO TRATAMIENTO</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
SIN NUEVO TRATAMIENTO	92	98.9 %	98.9
CON NUEVO TRATAMIENTO	1	1.1 %	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 11. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON SÍNCOPE Y MESA BASCULANTE POSITIVA.

<i>DURACIÓN DE TRATAMIENTO</i>	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>	<i>% ACUMULADO</i>
SIN TRATAMIENTO	26	28 %	28
MENOS DE 1 AÑO	37	39.8 %	67.7
DE 1 – 2 AÑOS	15	16.1 %	83.9
MÁS DE 2 AÑOS	15	16.1%	100
TOTAL	93	100 %	

TABLA 12. TABLA DE RESULTADOS DE VARIABLES CONTINUAS POR DISTRIBUCIÓN

<i>VARIABLES DESCRIPTIVAS</i>		
	<i>MEDIANAS</i>	<i>MIN. / MAX.*</i>
EDAD	38 (AÑOS)	(10 / 83)*
NUMERO DE SÍNCOPE	2 (CUADROS SINCOPALES)	(0 / 5)*
DURACIÓN DE TRATAMIENTO	> 1 (AÑO)	(0 / 5)*

NOTA: * SE REALIZO LA DESCRIPCIÓN EN MEDIANAS POR PRUEBA SHAPIRO-WILK DEBIDO A QUE LAS VARIABLES NO SON DE DISTRIBUCIÓN NORMAL

TABLA 13. COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES CON Y SIN REMISIÓN. EDAD, NÚMERO DE SÍNCOPE Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

	<i>SIN REMISIÓN</i>	<i>CON REMISIÓN</i>	VALOR DE P*
EDAD	28(15 – 52)	38 (10 – 83)	0.12
NÚMERO DE SÍNCOPE	2(0 – 3)	2 (0 – 5)	0.94
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	0 (0 – 1)	1 (0 – 4)	0.001*

NOTA: *PRUEBA MANN-WHITNEY PARA COMPARAR MEDIANAS ENTRE DOS GRUPOS

TABLA 14. COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES SIN Y CON REMISIÓN. INCIDENCIA DE REMISIÓN SEGÚN VARIABLES DICOTÓMICAS

	SIN REMISIÓN	CON REMISIÓN	VALOR DE P*
<i>DURACIÓN DEL TRATAMIENTO</i>			
SIN TRATAMIENTO	8 (88.9%)	18 (21.4%)	
< 1 AÑO	1 (11.1%)	36 (42.9%)	
1 – 2 AÑOS	0	15 (17.9%)	
> 2 AÑOS	0	15 (17.9%)	
<i>GÉNERO</i>			
FEMENINO	9 (100%)	49 (58.3%)	
MASCULINO	0	35 (41.7%)	
<i>MOTIVO DE ESTUDIO</i>			
SÍNCOPE	6 (66.7%)	59 (70.2%)	0.54
PRE-SÍNCOPE	3 (33.3%)	25 (29.8%)	

NÚMERO DE SÍNCOPE

SIN SÍNCOPE	1 (11.1%)	10 (11.9%)
UNO	3 (33.3%)	23 (27.9%)
DOS	1 (11.1%)	17 (20.2%)
TRES	4 (44.4%)	31 (36.9%)
CUATRO	0	1 (1.2%)
CINCO	0	2 (2.4%)

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

NORMAL	7 (77.8%)	42 (50%)
ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN	0	25 (29.8%)
REPOLARIZACIÓN PRECOZ	1 (11.1%)	11 (13.1%)
BLOQUEO DE RAMA	1 (11.1%)	6 (11.7%)

TIPO DE RESPUESTA DURANTE LA PRUEBA

MIXTO	7 (77.8%)	34 (40.5%)
VASODEPRESOR	2 (22.2%)	49 (58.3%)
TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA	0	1 (1.2%)

ETAPA DE LA PRUEBA

ETAPA PASIVA	2 (22.2%)	16 (19%)	0.55*
RETO FARMACOLÓGICO	7 (77.8%)	68 (81%)	

NOTA: * PRUEBA CHI-CUADRADA, (PORCENTAJE TOTAL)

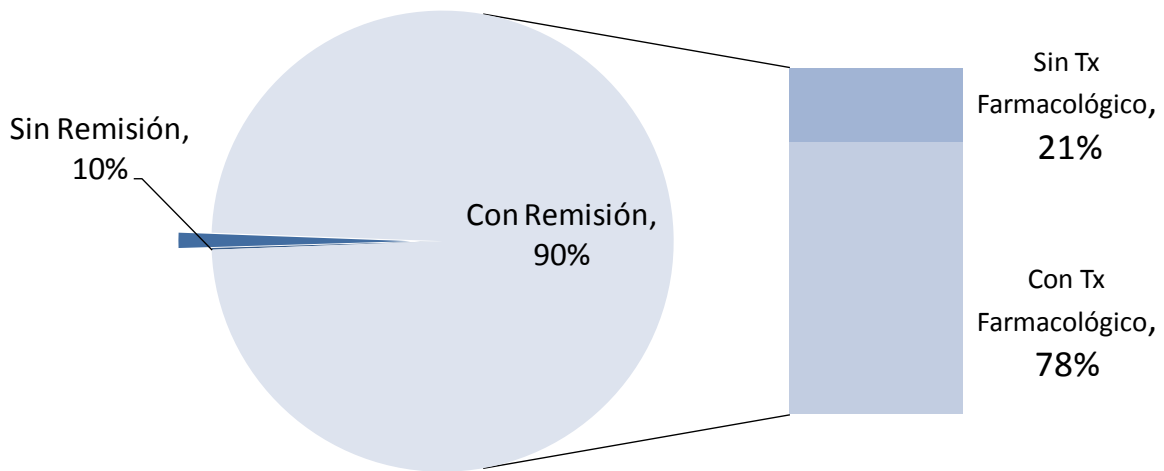
TABLA 15. COMPARACIÓN DEL TRATAMIENTO ENTRE LOS PACIENTES CON Y SIN REMISIÓN DE LOS SÍNTOMAS.

	<i>SIN REMISIÓN</i>	<i>CON REMISIÓN</i>	<i>VALOR DE P*</i>
<i>TRATAMIENTO CON MEDIDAS GENERALES</i>			
SIN TRATAMIENTO	4 (44.4%)	20 (23.8%)	0.17*
CON TRATAMIENTO	5 (55.6%)	64 (76.2%)	
<i>TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO</i>			
SIN TRATAMIENTO	8 (88.9%)	18 (21.4%)	0.002*
DIMODAN	0	31 (36.9%)	
BETABLOQUEADORES	1 (11.1%)	13 (15.5%)	
FLUDROCORTISONA	0	5 (6%)	
INHIBIDORES DE RECAPTURA DE SEROTONINA	0	12 (14.3%)	
OTROS	0	5 (6%)	

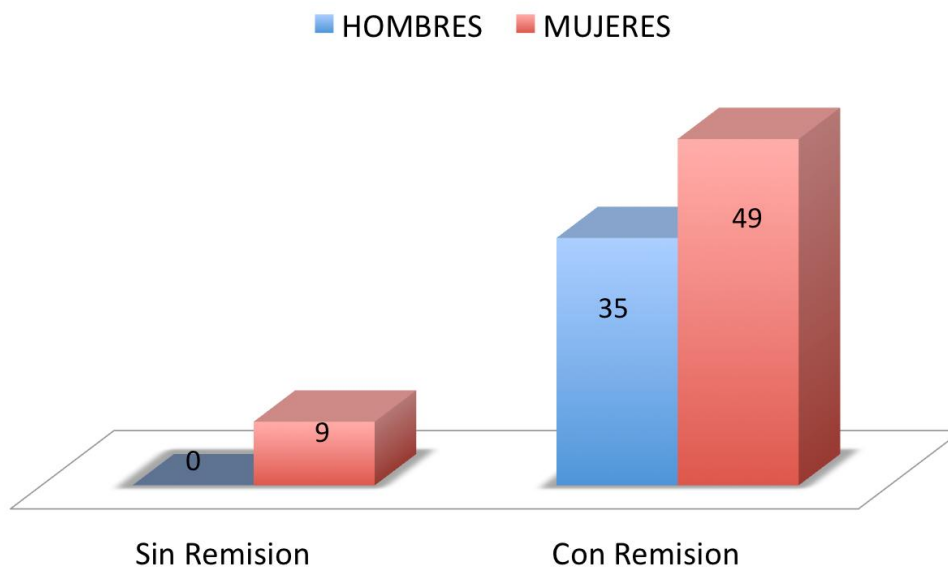
NOTA: * PRUEBA CHI-CUADRADA, (PORCENTAJE TOTAL)

GRAFICAS DE RESULTADOS DE ACUERDO A LAS VARIABLES DICOTÓMICAS

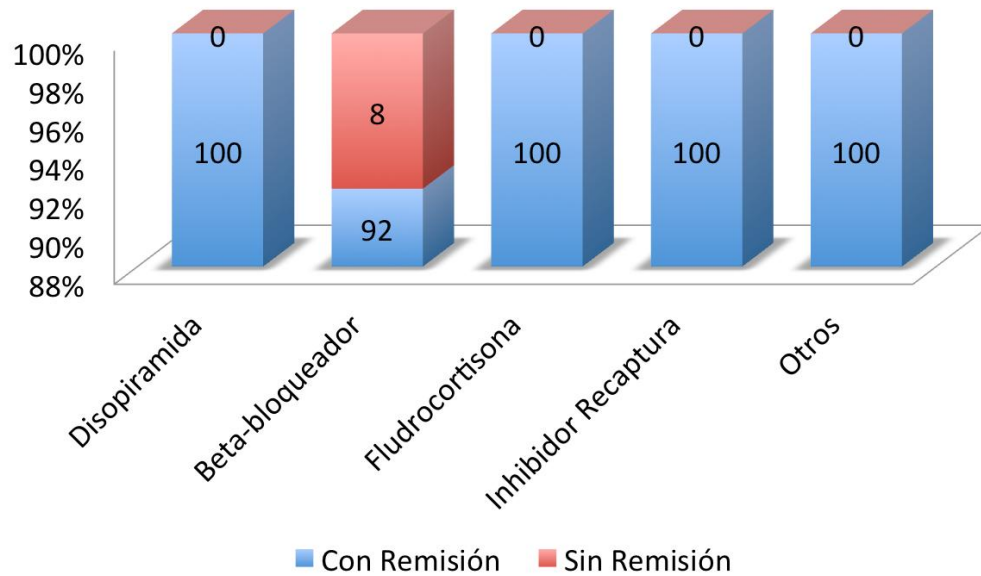
GRAFICA 1. REMISIÓN DEL SÍNCOPE EN RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



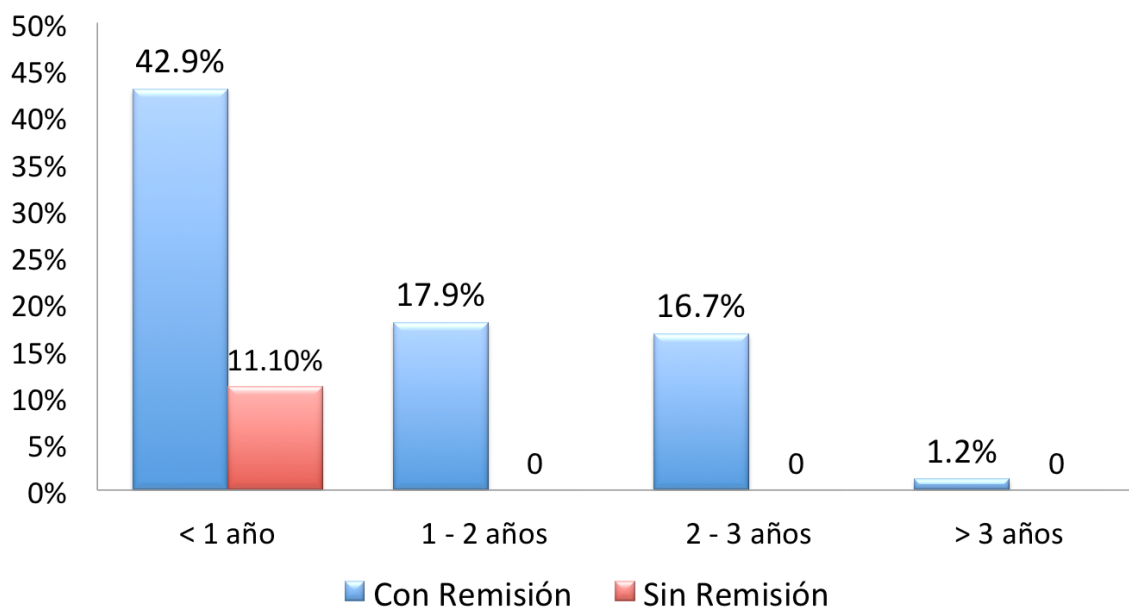
GRAFICA 2. RELACIÓN DE LA REMISIÓN DEL SÍNCOPE CON EL GÉNERO



GRAFICA 3. PORCENTAJE DE PACIENTES CON REMISIÓN SEGÚN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



GRAFICA 4. REMISIÓN EN RELACIÓN AL TIEMPO DE TRATAMIENTO



8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Manolis AS, Linzer M, Salem C, y col. Syncope: Current diagnostic evaluation and management. *Ann Int Med* 1990; 112: 850 – 863.
2. Chen C, Scarabelli T. Neurocardiogenic syncope. *Br Med J* 2004; 329: 336 – 341
3. Iturralde T. Arritmias cardiacas. Colin L, Araya V. Síncope neurocardiogenico. 3a edición, (ed) McGrawHill, 2008: 593 – 617.
4. Perez-Villacastin J, Arritmias Manejo Practico: BAron G, MARTinez J, Ruiz R, Lacunza J, Moya A. Síncope vasovagal – Síncope cardiogénico. (ed) Acción Medica, Sociedad Española de Cardiología, 2007: pp 555- 577.
5. Goldschlager N, Epstein A, Grubb B, y col. Etiologic considerations in the patient with syncope and apparently normal Heart. *Arch Intern Med* 2003; 163: 151 – 162.
6. Kaufmann H. Neurally mediated syncope: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Neurology* 1995: 45 (suppl 5) s12 – s18
7. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P y col. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patient with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991; 12: 389 – 394.
8. Morishima I, Sone T, Tsuboi H et al. Asymptomatic Brugada syndrome associated with postural ortostatic tachycardia syndrome. *PACE* 2004; 27: 537 – 540.
9. Chang Sing P, Meter T. Syncope. Evaluation and management. A review of current approaches to this multifaceted and complex clinical problem. *Card Clinics*; 1991: 9: 641 – 647
10. Grubb B. Neurocardiogenic Syncope. *N Eng J Med* 2005; 352: 1004 – 1010
11. González Hermosillo JA, Arteaga D, ¿ Es realmente vagal el síncope vasovagal ? *Arch Inst Cardiol Mex* 1994; 64 : 7 – 11
12. Lazzeri C, La Villa G, Barletta G y col. 24-Hour heart rate variability in patients with vasovagal syncope. *PACE* 2000; 23: 463 – 468

13. Kosinki D, Grubb B. Neurally mediated syncope with an update on indications and usefulness of head-upright tilt table testing and pharmacologic therapy. *Curr Op Cardiol* 1994; 9: 53 – 64
14. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P y col. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope. A randomized, double blind, placebo-controlled study. *JACC* 2000; 33: 1227 – 1230
15. Aslam O, Guineri S, Badak O y col. Head-up tilt table testing with low dose isosorbide dinitrate: evaluation of syncope: comparison with isoproterenol. *PACE* 2000; 23 (Pt.II) 360: 542 (abst).
16. Krediet CT, Van Dijk, Linzer M. Management of vasovagal syncope, controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-1689.
17. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts R y col. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16 – 20
18. Sutton R, Brignosle M, Menozzi C y col. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. *Circulation* 2000; 294-299
19. Amiratti F, Colivichi F, Santini M; for the SYDIT Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52-57
20. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE y col. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope. Second vasovagal pacemaker study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224 – 2229.
21. Giada F, Raviele A, Menozzi C y col. Vasovagal syncope and pacing trial (Syn-Pace): a randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1016-10

22. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Wieling E, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE 2). Early application of an implantable loop recorder allows wffwctive therapy in neutrally mediated syncope. Eur Heart J. 2006.
23. Brignole M, Menozzi C, Giada F, et al; Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2). A new management of syncope: prospective systematic guideline based evaluation. Eur Heart J 2006; 27: 76 – 82
24. Steriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Eng J Med 2003; 347: 878 – 885.
25. Guidelines for diagnosis and management of syncope (2009), Task Force of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J (2009) 30, 2631-2671