

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD PEMEX PICACHO.
PRUEBA DE INCLINACIÓN O DE LA MESA BASCULANTE EN EL
DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON LIPOTIMIA Y/O SÍNCOPE.**

TESINA

PARA OBTENER EL GRADO EN LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. ADRIANA MÁRQUEZ GARCÍA

México, D. F., abril de 2013



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.



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.

ÍNDICE

	Página
1.- INTRODUCCIÓN.....	3
2.- ANTECEDENTES.....	6
Definición.....	6
Clasificación.....	6
Fisiopatología.....	6
3.- OBJETIVOS.....	9
4.- DISEÑO.....	9
5.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
Pacientes.....	10
Criterios de inclusión.....	10
Criterios de exclusión.....	10
Criterios de eliminación.....	11
Variables.....	11
Método.....	12
6.- ANALISIS ESTADISTICO.....	13
7.- ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	14
8.- RESULTADOS.....	14
9.- CONCLUSIONES.....	16
10.- REFERENCIAS.....	16

I.- INTRODUCCIÓN.

El síncope se define como una pérdida súbita y transitoria de la conciencia y del tono postural, con recuperación espontánea sin requerir de estimulación cardiaca eléctrica o química. Las causas son múltiples. Las más comunes son los síndromes de inestabilidad vasomotora mediada por reflejos, que conllevan vasodilatación inapropiada o bradicardia (síncope vasovagal, vasodepresor, situacional o del seno carotídeo).

Los receptores que reaccionan a los estímulos dolorosos, mecánicos y térmicos parecen ser el punto de partida de las señales aferentes que desencadenan los síndromes sincopales mediados por mecanismos nerviosos. Receptores parecidos en el cayado de la aorta y en el ventrículo izquierdo (mecanorreceptores), así como en la vejiga y las vías gastrointestinales, pueden desencadenar otros síndromes mediados por mecanismos nerviosos. El síncope vasovagal se caracteriza por disminución repentina en la presión arterial (con bradicardia o sin ella), y actividad del sistema autónomo y humoral con manifestaciones como palidez, náuseas, midriasis, bradicardia, hiperventilación y antidiuresis. Suele aparecer en personas jóvenes, por lo común por reacción al medio o por lesiones.

Las causas más comunes de lipotimia y síncope son sin duda alguna las de origen cardiovascular. El fenómeno se produce por la disminución del aporte sanguíneo al cerebro, que condiciona la pérdida del estado de conciencia. Los trastornos cardiovasculares capaces de disminuir súbitamente el gasto cerebral, son, en orden de importancia: hipotensión arterial por

sobreestimulación vagal (disautonomía), bradicardia sinusal por bloqueo sinoatrial extrínseco o intrínseco, bloqueo auriculoventricular y finalmente, las taquiarritmias ventriculares potencialmente letales.

Las taquicardias supraventriculares sólo excepcionalmente pueden ser causa de lipotimia o síncope.

El uso de la prueba de inclinación o de la mesa basculante para provocar episodio sincopal con fines de investigación es antiguo pero como método diagnóstico del síncope en la práctica clínica es relativamente reciente.

Esta prueba consiste en dos fases: una fase control en la que una vez estabilizada la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, se coloca al paciente durante cinco minutos en decúbito dorsal a cero grados, y posteriormente se incorpora a 70º durante un máximo de 30 minutos o en cuanto aparezca cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba.

En caso de que las constantes vitales consideradas (TA y FC) permanecieran estables, la prueba se considerará negativa en su fase espontánea y el paciente es colocado nuevamente en decúbito dorsal a 0º para iniciar la fase con medicamentos, en la cual se administrarán 5 mg. por vía sublingual de isosorbide, y posteriormente se coloca al paciente a 70º, (tras 5 minutos de reposo a 0º), con un máximo de 30 minutos o cuando aparezca cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba. En caso de que permanecieran estables las constantes consideradas (tensión arterial y

frecuencia cardiaca) la fase control de la prueba se considerará negativa y se da por concluida.

Las variables de resultado mencionadas anteriormente están determinadas por uno o más de los siguientes criterios de acuerdo a la clasificación del VASIS (Vasovagal Syncope International Study) 11-12:

- Tipo 1: Mixto. Caída de la frecuencia cardiaca al momento del síncope con frecuencia cardiaca ventricular no menor de 40 latidos por minuto, o igual o menor de 40 latidos por minuto durante 10 segundos, con o sin asistolia de igual o menor a 3 segundos. La presión arterial cae antes que disminuya la frecuencia cardiaca.
- Tipo 2-A: Respuesta Cardioinhibitoria sin Asistolia. Caída de la frecuencia cardiaca hasta una frecuencia ventricular menor de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos, pero sin asistolia mayor de 3 segundos. La presión arterial cae antes de que disminuya la frecuencia cardiaca.
- Tipo 2-B: Respuesta Cardioinhibitoria con Asistolia. La asistolia ocurre por más de 3 segundos. La hipotensión arterial coincide u ocurre antes de que caiga la frecuencia cardiaca.
- Tipo 3: Vasodepresor: La frecuencia cardiaca no cae más del 10% en el momento del síncope.

- Excepción 1: Incompetencia cronotrópica: La frecuencia cardíaca no aumenta durante la prueba (Ej. Es menor del 10% de la frecuencia cardíaca previa a la prueba).
- Excepción 2: Aumento excesivo de la frecuencia cardíaca: Un aumento excesivo de la frecuencia cardíaca tanto al comienzo de la posición vertical y durante el tiempo de la misma antes del síncope (Ej. Mayor de 130 latidos por minuto).
- Prueba negativa: si el paciente no tiene los cambios descritos de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Las pruebas falsas positivas están afectadas por la edad (4).

Siendo una prueba de uso muy difundido, pensamos que es imperativo tener datos en cuanto a:

- Sensibilidad y especificidad de la fase control.
- Sensibilidad y especificidad de la fase con medicamentos.
- Reproducibilidad.

2. ANTECEDENTES:

El síncope vasovagal es caracterizado por una falla transitoria mediada por mecanismos fisiológicos responsables de mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral.

Por lo tanto, los pacientes con síncope vasovagal presentan 2 fenómenos circulatorios: vasodilatación arterial sistémica y bradicardia. Se ha observado un tercer fenómeno, el cual está relacionado con constricción vascular cerebral (6). Las causas más comunes de lipotimia y síncope son sin duda alguna, las de origen cardiovascular (1). El fenómeno se produce por la disminución del aporte sanguíneo al cerebro que condiciona la pérdida del estado de conciencia. Los trastornos cardiovasculares capaces de disminuir súbitamente el gasto cerebral son, en orden de importancia: hipotensión arterial por sobreestimulación vagal (2)(disautonomía), bradicardia sinusal por bloqueo sinoatrial extrínseco (vagal) o intrínseco (3), bradicardia por bloqueo auriculoventricular (4), y finalmente, las taquiarritmias ventriculares potencialmente malignas. Las taquicardias supraventriculares sólo excepcionalmente pueden causar lipotimia o síncope (5). Se ha observado que durante el síncope o momentos antes disminuye el tamaño del ventrículo izquierdo y hay aumento en la contractilidad del mismo, además de que hay diferencias en los niveles de epinefrina, renina, endotelina, vasopresina, cortisol, prolactina, betaendorfinas y sustancia P (9).

La unión sinoatrial es una estructura más compleja y lábil de lo que hasta ahora se había considerado. El Bloqueo sinoatrial (BSA) ha sido mal comprendido debido quizá al hecho que no se puede registrar fácilmente la actividad eléctrica sinusal y que por lo tanto se habla de “pausas o parálisis sinusales” sin poder ver la actividad sinusal. Los métodos de medición del tiempo de conducción sinoatrial son todos indirectos (6), lo que sólo permite especular. Sin embargo, se ha experimentado con la medición del intervalo R-

R, lo que representaría las modulaciones simpáticas y vagales del nodo sinoatrial. Durante el ortostatismo, los pacientes con síncope presentan intervalos R-R reducidos (5).

La unión sinoatrial es junto con la unión auriculoventricular, un sitio de bloqueo capaz de producir bradicardia con todas sus consecuencias (lipotimias, síncope y eventualmente la muerte). Son estos dos tipos de bloqueo los que requieren la colocación de un marcapasos (7).

El síncope vasovagal generalmente es precedido de síntomas prodrómicos. Antes de estos síntomas, se observa disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Durante la pérdida del estado de alerta, la presión arterial y la frecuencia cardiaca muestran una disminución mayor, con lo que terminan en síncope. La adrenalina aumenta antes de los síntomas prodrómicos hasta el inicio del pródromos y se ha notado que aumenta notablemente durante la pérdida del estado de alerta mientras que la noradrenalina no se aumenta como expresión de la inhibición del flujo neural simpático.

A pesar de ser un problema muy frecuente, el estudio de la disfunción del sistema nervioso autónomo (o disautonomía) ha sido preocupación de la clínica desde hace relativamente poco tiempo.

Actualmente se ha demostrado que es la causa más común de lipotimia y síncope en los pacientes jóvenes y es más frecuente de lo que nos imaginábamos en los pacientes mayores.(9) Tampoco está claro que tan

pasajero puede ser el problema, lo que tiene implicaciones terapéuticas fundamentales.

3. OBJETIVOS:

- Estudiar la distribución de los distintos tipos de respuesta a la prueba de la mesa basculante.

4. DISEÑO:

Es un estudio transversal y analítico.

Los estudios transversales miden la prevalencia de una enfermedad y con frecuencia reciben el nombre de estudios de prevalencia. Las mediciones de la exposición y de su efecto corresponden al mismo momento. Permite identificar la magnitud y la distribución de una enfermedad, de otros daños a la salud y de factores de riesgo de la población. No permite identificar claramente asociaciones causales entre los daños a la salud y los factores de riesgo importantes o de interés. Se realizan en un período único, breve y bien delimitado. Se emplean para describir atributos de quienes han experimentado un daño a la salud y aquellos que no lo han sufrido.

5.- MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudiaron pacientes de la consulta cardiológica, los pacientes seleccionados tuvieron historia de lipotimia o síncope.

Criterios de inclusión:

Pacientes de cualquiera de ambos géneros, de cualquier edad, con historia de por lo menos un episodio de lipotimia o síncope dentro de los últimos 6 meses previos al estudio.

Criterios de exclusión:

Pacientes con lipotimia o síncope, en cuya historia clínica figure alguna enfermedad específica que lo condiciones como:

Trastornos metabólicos:

- ✓ Diabetes mellitus
- ✓ Enfermedad tiroidea

Trastornos neurológicos:

- ✓ Epilepsia

Trastornos cardiovasculares:

- ✓ Estenosis aórtica
- ✓ Arritmias (Síndrome de Wolff Parkinson White, Taquicardia ventricular)
- ✓ Hipertensión arterial
- ✓ Cardiopatía isquémica

Pacientes que no quieran participar

Criterios de eliminación:

No habrá

Variables:

Variables de predicción:

- Historia de lipotimia o síncope (casos)

Variable de resultado:

- Prueba negativa o positiva (variable dicotómica) por uno o más de los siguientes criterios de acuerdo a la clasificación del VASIS (Vasovagal Syncope International Study) (11-12):
 - Tipo 1: Mixto. Caída de la frecuencia cardiaca al momento del síncope con frecuencia cardiaca ventricular no menor de 40 latidos por minuto, o igual o menor de 40 latidos por minuto durante 10 segundos, con o sin asistolia de igual o menor a 3 segundos. La presión arterial cae antes que disminuya la frecuencia cardiaca.
 - Tipo 2-A: Respuesta Cardioinhibitoria sin Asistolia. Caída de la frecuencia cardiaca hasta una frecuencia ventricular menor de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos, pero sin asistolia mayor de 3 segundos. La presión arterial cae antes de que disminuya la frecuencia cardiaca.

- Tipo 2-B: Respuesta Cardioinhibitoria con Asistolia. La asistolia ocurre por más de 3 segundos. La hipotensión arterial coincide u ocurre antes de que caiga la frecuencia cardiaca.
- Tipo 3: Vasodepresor: La frecuencia cardiaca no cae más del 10% en el momento del síncope.
- Excepción 1: Incompetencia cronotrópica: La frecuencia cardiaca no aumenta durante la prueba (Ej. Es menor del 10% de la frecuencia cardiaca previa a la prueba).
- Excepción 2: Aumento excesivo de la frecuencia cardiaca: Un aumento excesivo de la frecuencia cardiaca tanto al comienzo de la posición vertical y durante el tiempo de la misma antes del síncope (Ej. Mayor de 130 latidos por minuto).
- Prueba negativa: si el paciente no tiene los cambios descritos de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca.

Método:

Una vez admitido al estudio, cada paciente fué sometido a una prueba de inclinación o prueba de la mesa basculante. Una vez estabilizada la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, se colocó al paciente durante cinco minutos en decúbito dorsal a 0º; posteriormente se incorporó a 70º durante un

máximo de 30 minutos o cuando aparecieron cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba.

En caso de que las constantes vitales consideradas (TA y FC) permanecieran estables, la fase control de la prueba se consideró negativa y el paciente se colocó nuevamente en decúbito dorsal a 0º para iniciar la fase con medicamentos.

Se administraron 5 mg sublinguales de isosorbide y una vez disuelto el comprimido se procedió a la segunda fase (13).

Segunda Fase. Se colocó al paciente a 70º (tras cinco minutos en reposo a cero grados) con un máximo de 30 minutos o cuando aparecieron cualquiera de las variables de resultado, dando por positiva la prueba.

En caso de que permanecieran estables las constantes vitales consideradas (TA y FC), la fase control de la prueba se consideró negativa y se dio por concluida.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para las variables cuantitativas se realizó una prueba paramétrica e igualmente para las variables cualitativas se aplicó una prueba no paramétrica. Se realizó una prueba *t de Student* para la variable continua de la edad, la presión arterial y la frecuencia cardiaca, en el momento de la

aparición de los síntomas. Tratando de identificar significancia estadística para la prueba de inclinación o prueba de la mesa basculante.

7. ASPECTOS TÉCNICOS Y DE BIOSEGURIDAD:

Todos los pacientes sometidos a prueba de inclinación o prueba de la mesa basculante seguirán los procedimientos médico-legales de rutina del hospital. El estudio se hace con fines diagnósticos y terapéuticos, así como para medir la incidencia en el servicio de Cardiología.

8. RESULTADOS:

- Se obtuvieron 46 pacientes con historia de lipotimia o síncope dentro de los últimos 6 meses.
- De los 46 pacientes, el 37% fueron del género femenino (17 mujeres), y 63% del género masculino (29 hombres), con una edad promedio de 25 años (+-12.1 años).

GENERO	TOTAL/PORCENTAJE	EDAD PROMEDIO	D/S
Femenino	17/37 %	25 años	12.1
Masculino	29/63 %	25 años	12.1

+D/S: Desviación Standard

- El promedio de la presión arterial fue de 118.1 mmHg (sistólica), sobre 67.9 mmHg (diastólica), con una frecuencia cardiaca promedio de 66 latidos por

minuto. Todos estos datos al momento de aparecer la sintomatología, cuyo tiempo fue variable.

- Se dividieron los pacientes en 3 grupos, el primero fue de pacientes con prueba de inclinación o prueba de la mesa basculante tipo III, es decir, tipo vasodepresor, sin evidenciar caída de la frecuencia cardiaca por debajo de 40 latidos por minuto, pero sí de una caída en la presión arterial de más del 10% de la tomada al inicio del estudio, con un total de 13 pacientes, que correspondieron al 27.8% de la población total de pacientes con síncope. El segundo grupo comprendió a todos los pacientes con prueba negativa, es decir, sin caída de la frecuencia cardiaca por debajo de 40 latidos por minuto, ni caída de la presión arterial a más del 10% de la tomada al inicio del estudio, que correspondió al 32.6%, con un total de 15 pacientes. Y el tercer grupo, que comprendió a todos aquellos con prueba positiva con resultados Tipo I, Tipo IIa y Tipo IIb, de los cuales fueron el 39.6% con un total de 18 pacientes.
- Se realizó el análisis por medio de la T de Student, con una edad media para el grupo I de 23.5 años (+-9.7 años), para el grupo II, de 26.1 años (+- 14 años), y para el grupo III de 26 años (+- 12.4 años)
- No existen diferencias significativas entre los diferentes tipos de respuesta en lo que respecta a edad, género, cifras de presión o frecuencia cardiaca.

9. CONCLUSIONES:

- El tipo de respuesta más frecuente en nuestro grupo fue el tipo I, tipo IIa y tipo IIb.
- El tipo de respuesta no puede predecirse por las características del cuadro clínico del síncope o por la edad, género, presión arterial y frecuencia cardiaca de los pacientes estudiados.
- La hipotensión arterial y la bradicardia durante la prueba de inclinación o de la mesa basculante es un fenómeno fisiológico no predecible.

10. REFERENCIAS:

1. Berger, Marcie G. Syncope: Mechanisms and Management. *Annals of Internal Medicine* 1998; 129 (10) 839.
2. Sarasin, François P., Louis-Simonet, Martine, David Carballo. Prospective Evaluation of Patients with Syncope: A Population-based Study. *The American Journal of Medicine* 2001; 111 (3): 177-184.
3. Andrew D. Krahn, George J. Klein, Raymond Yee. Randomized assessment of Syncope trial. Conventional Diagnostic Testing a Prolonged Monitoring Strategy. *Circulation* 2001; 104:46-51.
4. Raviele, A. Kenny R., Grubb B.P. Syncope: Diagnostic, Prognostic and Therapeutical Issues in Cardiac Arrhythmias 2001. Springer-Italia:13, 21.

5. Morillo CA, Ellenbogen KA, Fernando Pava L. Pathophysiologic basis for vasodepressor syncope. *Cardiol Clin* 1997; 15:233-249.
6. Fabrizio Ammirati, Furio Colivicchi, Massimo Santini. Permanent cardiac pacing Versus Medical treatment for the prevention of Recurrent vasovagal Syncope. A Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *Circulation* 2001; 104:52-57.
7. Dietz NM, Halliwill JR, Spielman JM, Lawler LA, Papouchado BG, Eickhoff TJ, Joyner MI. Sympathetic withdrawal and forearm vasodilation during vasovagal syncope in humans. *J Appl Physiol* 1997; 82:1785-1793.
8. Kouakam C, Lacroix D, Zghal N, Logier R, Klig D, Le franc P, Jarwe M, Kacet S. Inadequate sympathovagal balance in response to orthostatism in patients with unexplained syncope and a positive head up tilt test. *Heart* 1999; 82:312-318.
9. Andrew D Krahn, George J. Klein, Raymond Yee. Randomized assessment of Syncope Trial. Conventional Diagnostic Testing versus a prolonged Monitoring Strategy. *Circulation* 2001; 104:46-51.
10. Sutton R., Peterson M, Ravielle A. Proposed Classification for Tilt-Induced Vasovagal Syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 2:180-183.
11. Brignolle M., Menozzi C., Del Rosso A. New Classification of Haemodynamics of Vasovagal Syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-

syncopal phase of the Tilt-Test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2:66-76.

12 . Niño, Juanita; Villar, Juan Carlos; Tahvanainen, Kari. Vasovagal Susceptibility to Nitrate or Isoproterenol Head-Up Tilt. *Am J Cardiol* 2001; 88 (11):1326-1330.

13 . Alboni P; Pinelli M; Bruppillo P et al. Hemodynamic Changes early in prodromal symptoms of vasovagal syncope. *Europace* 2002; Jul 4:3 333-8.

14 . Furlan, R; Magatelli, R; Palazzolo, L; Orthostatic intolerance: different abnormalities. *Auton Neurosc* 2001; Jul 90:83-8.

15 . Furlan R ; Tilt Test and orthostatic intolerance: abnormalities in the neural sympathetic response to gravitational studies. *Ital Heart J* 2002; May 2:484-90.

16 . Furlan R; Piazza, S; Dell’Otro, S; et al. Cardiac patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation* 1998. Oct 27; 98:1756-61.

17 . Benditt, G; Fabian, W; Iskos, D; et al. Review article: heart rate and blood pressure in vasovagal syncope. *J Interv Card Electrophysiol* 1998. Mar 2:25-32.

18 . Grimm, D. Neurally mediated syncope: a review of cardiac and arterial receptors. *J. Clin Neurophysiol* 1997, May 14:170-82.

- 19 . Ellenbogen, K; Morillo, C; Wood, M; et al. Neural monitoring of vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997. Mar 20:788-94.

- 20 . Van Lieshort, J; Wieling, W; Karemaker, J. Neural circulatory control in vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997. Mar 20:753-63