

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA  
DELEGACION 3 SURESTE DEL D. F.  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA  
"DR. LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

UTILIDAD DE LA PRUEBA DE INCLINACION  
EN EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON SINCOPE

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

**C A R D I O L O G I A**

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

**DRA. BERTHA ALICIA GAXIOLA CADENA**



**IMSS**

MEXICO, D. F.

1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

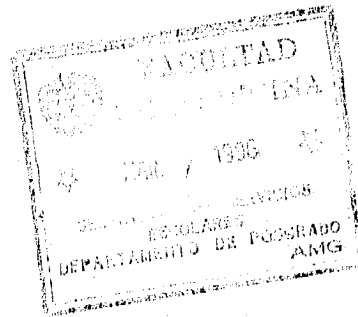
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**UTILIDAD DE LA PRUEBA DE INCLINACION EN EL ESTUDIO  
DEL PACIENTE CON SINCOPE**



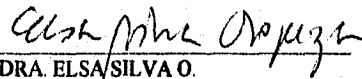
DR. DAVID SKROMNE K.  
Titular del Curso de Cardiología.  
Del Hospital de Cardiología.  
Del Centro Médico Nacional.



DR. RUBEN ARGUERO S.  
Director del Hospital de Cardiología.  
Del Centro Médico Nacional.



DR. ARMANDO MANSILLA O.  
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación.  
Del Hospital de Cardiología.  
Del Centro Médico Nacional.



DRA. ELSA SILVA O.  
Adscrito al servicio de Arritmias.  
Del Hospital de Cardiología.  
Del centro Médico Nacional.

**AGRADECIMIENTOS:**

**A DIOS POR SU INFINITA BONDAD.**

**A MIS PADRES POR SU AMOR, DEDICACION, COMPRESION, ESFUERZO, APOYO  
Y ENTREGA.**

**A MIS HERMANOS POR SU APOYO INCONDICIONAL.**

**A MI ABUELITA AMPARO POR SU CARIÑO Y EJEMPLO.**

**A ENRIQUE POR SU AMOR, APOYO Y ESTIMULO.**

## INDICE

I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	7
III. OBJETIVOS .....	8
A. OBJETIVO GENERAL:	
B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:	
IV. FORMULACION DE HIPOTESIS .....	9
V. IDENTIFICACION DE VARIABLES .....	10
A. VARIABLE INDEPENDIENTE:	
B. VARIABLES DEPENDIENTES:	
VI. TIPO DE ESTUDIO .....	11
VII. MATERIAL Y METODOS .....	12
A. UNIVERSO DE TRABAJO	
1. POBLACION:	
2. ESPACIO:	
B. CRITERIOS DE INCLUSION:	
C. CRITERIOS DE NO INCLUSION	
D. CRITERIOS DE EXCLUSION:	
VIII. PROCEDIMIENTO: .....	14
IX. ANALISIS ESTADISTICO .....	18
X. RESULTADOS .....	19
XI. DISCUSION .....	27
XII. CONCLUSIONES .....	32
XIII. CITAS BIBLIOGRAFICAS .....	34

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El síncope es un problema clínico de gran importancia a nivel mundial. En la Unión Americana corresponde aproximadamente al 3% de los casos atendidos en el servicio de urgencias y al 1% de internamientos anual.

Se ha definido al síncope como la pérdida súbita de la conciencia y del tono postural con la subsecuente recuperación espontánea y relativamente rápida. Al presíncope se le define como la sensación de "desvanecimiento", calor, debilidad, náusea y diaforesis como signos premonitorios de síncope inminente(1,2).

Al considerar un paciente con síncope, encontramos útil comentar las posibles causas, agrupándolas en las siguientes categorías principales:

- a) Cardiovascular ( alteraciones del ritmo y de la conducción, valvulopatías y alteraciones hemodinámicas).
- b) Cerebrovascular
- c) Neurológico
- d) Metabólico

Pese al uso de múltiples métodos diagnósticos y cuidadoso análisis clínico, la etiología del síncope permanece desconocida en aproximadamente 30% de los casos(2). Recientemente se le ha dado mayor importancia a la variedad neurocardiogénica, lo que ha venido a explicar casos que inicialmente se consideraron de origen desconocido.

Hace más de un siglo Von Bezold y Hirst postularon la presencia de receptores cardiacos con efecto en el aparato circulatorio. En un conjunto de experimentos que realizaron más de siete decenios después, Harish y Zotterman llegaron a la conclusión de que la zona reflexógena de este reflejo vasopresor se ubica en el ventriculo izquierdo. Su porción aferente correspondía al vago, y la eferente, a la inhibición de los estímulos simpáticos a vasos periféricos y a aumento de la actividad del vago hacia el corazón (3).

En 1932 Sir Tomas Lewis acuñó el término de síncope vasovagal para resaltar que tanto la inhibición vagal como la estimulación periférica se contaban entre los cambios fisiológicos que ocurrían en el desmayo común, concluyendo que indudablemente la causa del descenso de la presión sanguínea en estos ataques y el debilitamiento o ausencia del pulso, son independientes del vago y se originan en los vasos sanguíneos (3).

Desde 1940, los fisiólogos se han interesado en la respuesta del cuerpo humano a los cambios de posición. El hecho de asumir la posición erecta conlleva a un estancamiento sanguíneo en miembros inferiores. El cuerpo humano está capacitado para compensar tales cambios en el volumen sanguíneo, siendo los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares, los mecanismos compensadores principales (4).

Los barorreceptores arteriales se localizan principalmente en el cayado aórtico y seno carotídeo. Estos receptores envían señales aferentes al cerebro. Los núcleos y grupos de neuronas

en la médula espinal se comunican con áreas que modulan el sistema simpático y parasimpático, formado por el núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal del vago (actividad parasimpática) y la región ventromedial y ventrolateral de la médula espinal (actividad simpática). La función principal de estos receptores está relacionada con la regulación de la presión sanguínea (4).

En condiciones normales la falta de estimulación de los barorreceptores arteriales por disminución del retorno venoso y volumen-latido, intensifican el tono simpático adrenérgico y disminuye el parasimpático. La hipertonia adrenérgica usualmente produce aumento del inotropismo y cronotropismo cardiaco, así como vasoconstricción periférica para conservar la presión arterial (3). Por otra parte, cuando la presión arterial aumenta significativamente, los barorreceptores se sobreestiman, ocasionando inhibición del sistema simpático y estimulación del parasimpático, ocasionando entonces bradicardia y vasodilatación periférica (4).

Se ha demostrado la presencia de los denominados mecanorreceptores o Fibras "C", las cuales se localizan principalmente en la región posteroinferior del ventrículo izquierdo y las cuales se cree son activadas por la isquemia profunda, como la observada durante el infarto del miocardio inferior, o por aumento en la presión intracavitaria. La estimulación de estos receptores produce una señal aferente hacia el cerebro, imitando la situación vista durante la hipotensión severa, ocasionando la inhibición de la estimulación simpática (3,4).



Es así como en personas susceptibles al colapso ventricular izquierdo causado por disminución del retorno venoso y la contracción vigorosa miocárdica que resulta de la hipertonia adrenérgica, se estimularán los mecanorreceptores o Fibras "C", anulando el reflejo normal mediado por los barorreceptores, con la consecuente bradicardia, vasodilatación periférica, hipotensión profunda y síncope (3,4).

En el estudio de este fenómeno se introdujo la mesa de inclinación para observar cuidadosamente la respuesta corporal a los cambios posturales controlados, evidenciándose alteraciones importantes en el volumen sanguíneo durante la inclinación (4).

El uso de la mesa de inclinación o tabla basculante para provocar el síncope vasovagal con propósitos de investigación data de 1946; sin embargo su uso como método diagnóstico fue más común a partir de 1986, por los grupos del Hospital de Westminster y por Abi-Samra en la Clínica de Cleveland (5,6,7,).

En 1989 el grupo de Waxman de Toronto y Sutton y colaboradores en Inglaterra y Minesota, demostraron la importancia potencial de la prueba de inclinación en la evaluación del paciente con síncope de origen desconocido. Múltiples estudios confirmaron posteriormente, que la prueba de inclinación produce un síndrome de hipotensión-bradicardia mediado neuralmente, que semeja el síncope vasovagal (8,9,10). En este mismo año, Almquist y colaboradores complementaron la prueba de inclinación con la introducción durante la misma, de la infusión de isoproterenol, observando mejores resultados (11).

Es así como en personas susceptibles al colapso ventricular izquierdo causado por disminución del retorno venoso y la contracción vigorosa miocárdica que resulta de la hipertonia adrenérgica, se estimularán los mecanorreceptores o Fibras "C", anulando el reflejo normal mediado por los barorreceptores, con la consecuente bradicardia, vasodilatación periférica, hipotensión profunda y síncope (3,4).

En el estudio de este fenómeno se introdujo la mesa de inclinación para observar cuidadosamente la respuesta corporal a los cambios posturales controlados, evidenciándose alteraciones importantes en el volumen sanguíneo durante la inclinación (4).

El uso de la mesa de inclinación o tabla basculante para provocar el síncope vasovagal con propósitos de investigación data de 1946; sin embargo su uso como método diagnóstico fue más común a partir de 1986, por los grupos del Hospital de Westminster y por Abi-Samra en la Clínica de Cleveland (5,6,7,).

En 1989 el grupo de Waxman de Toronto y Sutton y colaboradores en Inglaterra y Minesota, demostraron la importancia potencial de la prueba de inclinación en la evaluación del paciente con síncope de origen desconocido. Múltiples estudios confirmaron posteriormente, que la prueba de inclinación produce un síndrome de hipotensión-bradicardia mediado neuralmente, que semeja el síncope vasovagal (8,9,10). En este mismo año, Almquist y colaboradores complementaron la prueba de inclinación con la introducción durante la misma, de la infusión de isoproterenol, observando mejores resultados (11).

En 1991 Mehdirad y colaboradores utilizaron el estudio ecocardiográfico durante la prueba de inclinación en 17 pacientes. No observaron alteraciones en el gasto cardiaco durante la primera fase de la prueba, sin embargo se documentaron cambios significativos a los 10 minutos después de la inclinación. Los pacientes que desarrollaron síncope tuvieron una disminución importante en el volumen sistólico y diastólico final del ventrículo izquierdo, comparado con los pacientes que cursaron asintomáticos (4,12).

Se han hecho evidentes además algunos cambios bioquímicos durante el episodio sincopal, encontrándose niveles séricos altos de catecolaminas en evaluaciones realizadas previas al síncope. Tras la caída de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, Vengerhoets encuentra niveles séricos bajos de noradrenalina, y niveles séricos altos de adrenalina, cortisol, glucosa y hormona somatotrópica. Este autor sugiere que en la fase presincopal existe una activación simpática, mientras que tras el síncope se presenta una activación del eje hipofisis-suprarrenal (13). De igual manera Sra y colaboradores, encontraron durante la producción del síncope, que a pesar de la importante disminución de la tensión arterial, los niveles séricos de noradrenalina no se incrementan, mientras que se produce un aumento de 4 veces en los niveles de adrenalina (10,14).

Grubb y colaboradores observaron una alta prevalencia de positividad de la prueba de inclinación en pacientes con síncope recurrente de origen desconocido (15). En estudios

recientes El-Badawi demostró un fenómeno similar al síncope utilizando la mesa de inclinación, documentándose un descenso de aproximadamente 1.4 litros/min en el gasto cardiaco (14).

A pesar de que el uso de la prueba de inclinación se ha generalizado en el estudio del paciente con síncope, no existe un consenso en la metodología a utilizar. Se han realizado varios protocolos, en los que se encuentra variación en la duración de la prueba (15-30 minutos), el grado de inclinación de la mesa (60-80°) y la utilización de diversos fármacos, entre ellos: isoproterenol, esmolol, atropina, etc., como inductores de síncope (11,15,17,18).

La sensibilidad y especificidad de la prueba de inclinación sola, en pacientes con síncope es de aproximadamente 27% y 96% respectivamente. La adición de fármacos como el isoproterenol incrementa la sensibilidad hasta un 82%, mientras que mantiene su especificidad alrededor del 85%(9). Estudios recientes han reportado el uso de esmolol como inductor de síncope con sensibilidad y especificidad similar al isoproterenol, lo que ha extendido su uso en la práctica clínica, asociado a su buena tolerancia y como predictor del efecto beta-bloqueador como terapia ambulatoria. Por otra parte, se han descrito falsas positivas de la prueba de inclinación, particularmente en los extremos de la vida, por lo que los resultados de ésta deben tomarse con reserva en esta población (11).

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope constituye un problema clínico frecuente, por lo que es imperativo determinar el diagnóstico concluyente.

La naturaleza episódica del síncope hace que los métodos diagnósticos no invasivos resulten con frecuencia insatisfactorios para esclarecer su etiología.

La introducción de la prueba de inclinación como método de estudio en el paciente con síncope, ha permitido determinar la causa desencadenante del mismo, beneficiando a esta población, al derivarse además una terapéutica adecuada.

A nuestro servicio frecuentemente se envían pacientes para estudio de síncope, en quienes no se ha encontrado causa cardíaca evidente o incluso que presenten alteraciones estructurales, o con trastorno del ritmo o de conducción que no justifican la presencia del síncope. La finalidad del presente trabajo es establecer en esta población, la utilidad de la prueba de inclinación en el estudio del paciente con síncope, en relación a otras herramientas diagnósticas y los resultados del tratamiento farmacológicos que de ella se deriven.

**OBJETIVOS****OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la utilidad de la prueba de inclinación en el estudio del paciente con síncope y la modificación farmacológica de la sintomatología.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

Correlacionar la inducción del síncope por maniobras de inclinación con el origen neurocardiogénico del mismo una vez descartadas otras causas.

Evaluar la negativización del síncope al seguimiento clínico por efecto del tratamiento farmacológico.

**FORMULACION DE HIPOTESIS****HIPOTESIS:**

La inducción del síncope con maniobras de inclinación es indicativa del origen neurocardiogénico del mismo.

**HIPOTESIS DE NULIDAD:**

La inducción del síncope con maniobras de inclinación ocurre en pacientes con síncope de diversa etiología.

**HIPOTESIS:**

El tratamiento farmacológico instituido a partir de una prueba de inclinación positiva mejorará la sintomatología motivo de estudio,

**HIPOTESIS DE NULIDAD:**

La sintomatología resultante de una prueba de inclinación positiva es independiente del tratamiento farmacológico administrado.

**IDENTIFICACION DE VARIABLES****VARIABLE INDEPENDIENTE:**

Realización de maniobras de inclinación con y sin fármacos.

**VARIABLES DEPENDIENTES:****ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS:**

- A. Bradicardia sinusal (disminución de 20 latidos por min de la frecuencia cardiaca basal)
- B. Taquicardia sinusal (aumento del 20% de la frecuencia cardiaca basal )
- C. Asistolia
- D. Bloqueo auriculo-ventricular

**VARIACION EN LA TENSION ARTERIAL**

- A. Hipotensión arterial (disminución del 25% de la TAS o la TAM menor de 70 mmHg).

**ALTERACIONES EN EL ESTADO DE ALERTA**

- A. Sincope
- B. Presincope
- C. Stokes Adams



**TIPO DE ESTUDIO**

Retrospectivo/prospectivo

Observacional

Descriptivo

Longitudinal

## MATERIAL Y METODOS

### I. UNIVERSO DE TRABAJO

#### A. POBLACION:

Pacientes mayores de 12 años y menores de 90 años, de uno u otro sexo con antecedente de uno o más episodios de síncope y/o presíncope en quienes no se ha esclarecido su etiología, estudiados en el Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI en el Servicio de Electrofisiología.

#### B. ESPACIO:

El estudio se realizará en el Servicio de Electrofisiología del Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI de junio de 1992 a enero de 1996.

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

- \* Pacientes mayores de 12 años y menores de 90 años con diagnóstico de síncope.
- \* Pacientes con estudio neurológico normal.
- \* Pacientes con síncope, sin alteraciones eléctricas y/o estructurales cardíacas o bien con alteraciones eléctricas y/o estructurales que no expliquen el mismo.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- \* Pacientes menores de 12 años y mayores de 90 años.
- \* Pacientes con alteraciones cardiológicas, metabólicas o neurológicas como origen del síncope.
- \* Pacientes que no acepten la realización del protocolo de estudio de síncope

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- \* Pacientes que sufran infarto del miocardio.
- \* Pacientes en los que se manifieste angina inestable.
- \* Pacientes en los que se manifieste insuficiencia cardiaca.
- \* Pacientes que muestren inestabilidad hemodinámica.
- \* Pacientes que no acepten la continuación del procedimiento.

**PROCEDIMIENTO:**

A todos los pacientes se les realizará pruebas de inclinación basal seguida del uso de fármacos inductores de síncope, del tipo de isuprel ó esmolol.

1. Obtener el consentimiento del paciente para la realización de la prueba.
2. Equipo necesario:
  - a. Mesa de inclinación
  - b. Equipo de venoclisis
  - c. Monitor de frecuencia cardiaca y electrocardiograma
  - d. Monitor de presión arterial
  - e. Carro rojo (equipo de emergencia con desfibrilador y medicamentos)
  - f. Ampulas de esmolol y/o isoproterenol
3. DEFINICIONES:
  - \* **PRUEBA POSITIVA;** Síncope y/o presíncope asociadas a hipotensión (disminución de la TAS >25% de la TAS basal) y/o bradicardia.
  - \* **PRUEBA NEGATIVA:** Ausencia de síntomas, en caso de observarse hipotensión, ésta será <25% de la TAS basal.
  - \* **PRUEBA INESPECIFICA:** Ausencia de síntomas asociada a hipotensión (<25% TAS basal) tanto en la prueba basal, como durante la infusión de esmolol y posterior a la supresión del fármaco.

#### 4. Descripción del protocolo general:

Se canaliza vena periférica con solución glucosada al 5%. Se asegura fuertemente al paciente a la mesa de inclinación en posición horizontal. Durante el procedimiento se monitorizará cada minuto, tensión arterial, frecuencia cardiaca y electrocardiograma. Se inclina al paciente lentamente (en 1 minuto) hasta alcanzar 70°, donde se mantendrá durante un periodo de 20 minutos. Si no ocurre hipotensión y/o bradicardia asociado a síntomas (síncope y/o presíncope), se regresa al paciente al decúbito dorsal (0°). Si el paciente presenta síncope y/o presíncope en conjunto con hipotensión y/o bradicardia significativas, se regresará inmediatamente al paciente a la posición horizontal de 0°.

#### \* PROTOCOLO CON ISOPROTERENOL:

El propósito de la utilización de este fármaco es inducir positividad a la prueba.

Se inicia infusión de isoproterenol a 1 microgramo/min y se incrementa el goteo hasta alcanzar un aumento del 20% de la frecuencia cardiaca basal y mantenerla estable durante 5 minutos, mientras el paciente permanece en posición supina. Una vez estable la frecuencia cardiaca se inclina al paciente en forma gradual hasta 70°, manteniendo la infusión durante 20 minutos. Si la prueba es negativa se regresará al paciente a la posición horizontal; si es positiva se regresa inmediatamente al paciente a 0°. La presencia de efectos colaterales del

isoproterenol (cefalea intensa,nausea) es indicación de suspender la prueba (11,19).

**\*PROTOCOLO CON ESMOLOL:**

El propósito de la utilización de este fármaco es doble: inducir positividad a la prueba y valorar la eficacia de los betabloqueadores como terapéutica de elección en este grupo de pacientes (19,20).

Se administra un bolo de esmolol de 500 microgramos/kg IV en un lapso de 2-5 minutos, seguido de una infusión de 50 microgramos/min durante 5 minutos mientras se encuentra el paciente en posición horizontal (0°).

Posteriormente se inclina al paciente a 70° durante la infusión;15 minutos si la prueba basal fue negativa y 20 minutos si la prueba basal fue positiva. Se suspende la infusión y se hace un seguimiento de la presión arterial y frecuencia cardiaca durante 29 minutos.

Si la frecuencia cardiaca basal es menor de 50 latidos por minuto y/o la TAS es menor de 90 mmHg no se realizará la fase de esmolol.

**5. INDICACIONES PARA LA TERMINACION DE LA PRUEBA**

- \* Prueba de inclinación positiva: presencia de síncope o presíncope en conjunto con hipotensión y/o bradicardi
- \* Efectos secundarios de la infusión con isoproterenol:
  - a. Dolor precordial
  - b. cefalea intensa
  - c. náusea

- d. desnivel negativo del segmento ST
- e. frecuencia cardiaca mayor de 150 por minuto
- f. dosis máxima de isoproterenol (5 microgramos/min) sin respuesta positiva

**\* PRECAUCION:**

Se deberá tener precaución con pacientes ancianos o con antecedentes de cardiopatía isquémica.

**\* INTERVENCION EN CASO DE PRESENTAR PRUEBA POSITIVA:**

1. Regresar inmediatamente al paciente a la posición horizontal.
2. En el protocolo de isoproterenol, suspender la infusión del fármaco.
3. Valorar la administración de atropina en caso de síntomas persistentes en conjunto con bradicardia e hipotensión, o por bradiarritmia sola.

### ANALISIS ESTADISTICO

Se presentará la información relativa a las alteraciones electrocardiográficas, de la tensión arterial y del estado de conciencia por la prueba de inclinación sin y con fármaco, en forma de:

\* porcentaje de pacientes que hayan presentado o no la alteración.

Se expresará, en la población estudiada, el porcentaje de los sujetos que respondieron con síntomas y sin síntomas a la prueba de inclinación. Y el porcentaje de sujetos en que el tratamiento negativizó los síntomas.

Se comparará en los pacientes que recibieron tratamiento, la intensidad de los síntomas presentes en la evaluación sin tratamiento, en relación con la intensidad de los síntomas luego del tratamiento farmacológico.

Para determinar la sensibilidad y especificidad de la prueba de inclinación se aplicó la tabla de casos y controles (4 x 4). Se definió mediante el valor predictivo la posibilidad que tiene un paciente con prueba de inclinación positiva de realmente tener síncope neurocardiogénico.



## RESULTADOS

### HALLAZGOS CLINICOS:

Se estudiaron 26 pacientes con antecedente de síncope y/o presíncope y 6 sujetos control sanos.

**PACIENTES:** De los 26 pacientes estudiados, 14 fueron varones y 12 mujeres, con edad promedio de 30 años (rango de 8-87 años). Ocho pacientes tenían enfermedad cardiaca estructural y/o alteraciones del ritmo o de la conducción. (Tabla 1)

Todos los pacientes habían presentado por lo menos un episodio sincopal, con promedio de 4.8 episodios por paciente (rango 1-10 episodios de síncope), durante un periodo que variaba desde 1 mes hasta 21 años, con un promedio de 2.1 años. 23 de 26 pacientes ( 88% ), tuvieron 2 ó más episodios de síncope y/o presíncope. Los otros 3 pacientes ( 12% ) tuvieron solo 1 episodio sincopal.

TABLA 1  
PACIENTES CON CARDIOPATIA ESTRUCTURAL Y ALTERACIONES ECG

1. POST OPERARA DE TETRALOGIA DE FALLOT
2. SX DE WOLFF PARKINSON WHITE (3 PACIENTES)
3. PROLAPSO VALVULAR MITRAL + FA PAROXISTICA
4. SX. DEL SENO ENFERMO CON MCP DEFINITIVO
5. CARDIOMIOPATIA DILATADA
6. PACIENTE CON ECG BASAL CON PR LARGO

El síncope se definió de etiología desconocida ya que no se había encontrado la causa desencadenante del mismo después de una serie de estudios diagnósticos complementarios. (Tabla 2). En 6 pacientes se documentaron alteraciones tanto del ritmo como de la conducción que no justificaban la presencia de síncope y/o presíncope.

TABLA 2

## ESTUDIOS PARACLINICOS REALIZADOS EN LA POBLACION ESTUDIADA

RX DE TORAX.....	26 pacientes
ECG DE SUPERFICIE.....	26
HOLTER.....	25
PBA DE ESFUERZO.....	22
ECOCARDIOGRAMA.....	23
EEF.....	7
EXAMENES LABORATORIO.....	9
CATETERISMO CARDIACO.....	2
GALIO 67 .....	1
PFT .....	4
TAC DE CRANEO.....	7
EEG.....	8
VALORACION NEUROLOGICA...	8
DOPPLER CAROTIDEO.....	2

CONTROLES: Cinco de los 6 sujetos control fueron mujeres y 1 varón, con edad promedio de 23 años (rango de 11-55 años); ninguno tenía enfermedad estructural cardiaca (Clínicamente sanos con ECG y Rx de tórax normales).

**PRUEBA DE INCLINACION**

Se realizaron un total de 61 pruebas de inclinación en 32 sujetos (Tabla 3). El número de pruebas por paciente fue de 1-4, con un promedio de 2 pruebas por paciente, que incluyó la prueba de inclinación basal seguida de la prueba con fármacos inductores de síncope. Cuando se encontró al paciente con bradicardia menor de 50 latidos por minuto y/o presión arterial sistólica menor de 90mmHg durante la prueba basal, no se realizó la fase de esmolol. De igual manera, si el paciente presentó una recuperación post-síncope prolongada, no se realizó la prueba con fármacos inductores de síncope.

TABLA 3  
PRUEBAS DE INCLINACION PRACTICADAS EN LA POBLACION

	POSITIVAS	NEGATIVAS
BASALES	12	17
INDUCIDAS/FARMACOS		
A. ISUPREL	6	--
B. ESMOLOL *	1	3
BASAL + ESMOLOL	3	4
BAJO TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	3	2
	25	26
INESPECIFICAS		10
TOTAL		61

**PRUEBA DE INCLINACION BASAL:**

La prueba basal fue positiva en 11 de 26 pacientes (42%). El tiempo promedio de aparición de los síntomas durante la prueba fue de 12 minutos (rango 5-20 minutos), después de iniciada la misma. En todos los pacientes con prueba positiva se presentó hipotensión con disminución de la TAS >25% de la TA basal, 2 pacientes presentaron crisis de Stokes Adams y 1 paciente presentó además alteraciones del ritmo del tipo nodal. La variación de la frecuencia cardíaca fue mínima (<10% de la FC basal) en todos los pacientes, excepto en el caso que presentó ritmo nodal. Ninguno presentó asistolia durante la prueba. No se encontró relación con el antecedente del número de episodios sincopales o tiempo de evolución como factor predictor de positividad.

CONTROLES: Solo 1 de los 6 sujetos control presentó hipotensión durante la prueba, apareciendo síncope a los 10 minutos de iniciada la misma.

**PRUEBA CON FARMACOS INDUCTORES DE SINCOPE:**

Se hicieron pruebas con fármacos inductores de síncope en 14 de 26 pacientes. En 4 de 5 pacientes con prueba basal positiva, se encontró positividad al uso de fármacos, con respuesta vasopresora predominante a los 4 minutos de inclinación promedio (rango 2-7 minutos).

Cuatro pacientes con prueba basal negativa se tornaron positivas al uso de fármacos inductores de síncope, los cuales presentaron síntomas y respuesta vasopresora en un tiempo promedio de 7 min (rango 2-10 min.), una vez iniciada la prueba. Dos pacientes tuvieron alteraciones del ritmo de tipo nodal y 2 más presentaron crisis de Stokes-Adams.

En 5 pacientes restantes se presentó hipotensión aislada (disminución de la TAS < 25%), tanto en la prueba basal como durante la infusión de esmolol y posterior a la supresión de éste, lo cual se clasificó como PRUEBA INESPECIFICA.

CONTROLES: A 5 de los 6 sujetos control se les realizó la prueba con fármacos inductores de síncope. Ninguno de los cuales fué positivo.

En los pacientes en quienes se utilizó isoproterenol, se presentaron efectos colaterales del tipo de diaforesis, palpitaciones y ansiedad, que no fueron motivo de suspensión de la prueba.

#### SEGUIMIENTO:

Del período comprendido entre Junio de 1992 a Enero de 1996, se identificó síncope neurocardiogénico en 15 de 26 pacientes (58%). A todos los pacientes se les inició tratamiento farmacológico: metoprolol (9 pacientes) o disopiramida (6 pacientes). El tiempo promedio de seguimiento por paciente fué

de 1.1 años (rango 1 mes-3 años). Cuatro de 15 pacientes persistieron con síntomas a pesar del tratamiento, por lo que se realizó la prueba de inclinación bajo el tratamiento asignado: los 4 pacientes presentaron positividad para la prueba de inclinación. Tres de ellos estaban bajo tratamiento ambulatorio con disopiramida. En un paciente se incrementó la dosis de disopiramida, tornándose asintomático y con prueba de control bajo el medicamento negativa. A 2 pacientes se les cambió el tratamiento, a uno a metoprolol y a el otro a teofilina oral, sin resultado clínico y con prueba de inclinación positiva, lo que motivó en el primero el manejo con prednisona y suspensión del metoprolol, y en el segundo tratamiento mixto teofilina/prednisona. En el primer caso la prueba de inclinación continua positiva, y en el segundo se negativizó, pero clínicamente recidivó. El cuarto paciente de aquellos que continuaron con sintomatología y con prueba positiva tuvo tratamiento inicial con disopiramida, sin embargo fué suspendida por empeoramiento de los síntomas, realizándose estudio electrofisiológico por encontrarse bloqueo auriculo ventricular de primer grado, con espacio P-R de .40 segundos. Este concluyó enfermedad nodal y bioqueo A-V completo transitorio, por lo que se colocó marcapaso endocárdico definitivo bicameral; 3 meses después recidivó el síncope y bajo esta indicación se repitió la prueba de inclinación, misma que fué positiva a pesar de la estimulación artificial y solo bajo la supresión de esmolol, se inició manejo ambulatorio con betabloqueador en la actualidad sin eventos sincopales.

En los 11 pacientes en quienes la prueba fue negativa o inespecífica se continuaron estudios diagnósticos, principalmente para detectar trastornos del ritmo y/o conducción, repitiendo estudios de Holter y/o prueba de esfuerzo e incluso realizando (EEF) estudio electrofisiológico (tabla 4). A 2 pacientes se les solicitó nueva valoración por el servicio de Neurología. Se documentó en 6 de 11 pacientes (55%) la causa de los síntomas en estudio (Tabla 5). Sin embargo 5 de 11 (45%) pacientes permanecen sin diagnóstico etiológico del síncope, lo que equivale al 20% del total de pacientes estudiados por síncope (5 de 26).

El paciente con cardiomiopatía dilatada falleció durante el seguimiento, probablemente por la evolución natural de la misma enfermedad. Presentaba insuficiencia cardíaca, y dentro de su manejo se encontraba con marcapaso definitivo.

TABLA 4  
RESULTADOS DE ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS  
CON PRUEBA DE INCLINACION NEGATIVA

1. NORMAL
2. ENFERMEDAD INTRINSECA DEL NODO SINUSAL CON  
CONDUCCION RETROGRADA AUSENTE
3. NORMAL

TABLA 5  
ETIOLOGIA DE SINCOPE

1. SX DE WOLFF PARKINSON WHITE (TSVP como etiología del síncope)
2. BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II
3. AUMENTO DEL AUTOMATISMO VENTRICULAR (sintomático)
4. TAQUICARDIA VENTRICULAR
5. HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
6. EPILEPSIA

#### **SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD**

Partiendo del principio de que todos los pacientes sometidos a la prueba de inclinación eran portadores de síncope, con sospecha clínica de etiología neurocardiogénica, al comparar las pruebas positivas vs las pruebas negativas en condiciones basales, se encontró una sensibilidad de 42.3% y una especificidad de 83.3%, con un valor predictivo positivo de 91.7% y negativo de 25%.

Cuando se agregó a la prueba el uso de fármacos inductores de síncope, la sensibilidad se incrementó a 87.5% y la especificidad al 100%.



### DISCUSION

El propósito de este trabajo fue esclarecer la etiología del paciente con síncope, en quien ya habían sido descartadas otras posibilidades. Todos los pacientes fueron referidos a nuestro servicio por cardiólogos de diversas unidades periféricas del IMSS, después de un estudio preliminar cardiológico iniciado en su unidad, y continuado en nuestro Servicio, donde se practicó la PRUEBA DE INCLINACION, buscando un origen neurocardiogénico.

A partir de la prueba de inclinación practicada a 26 pacientes, se encontró una positividad del 58%, estadística similar a la encontrada en la literatura (9,15,21). No se encontró diferencia en cuanto a edad y sexo. Tampoco se documentó en nuestra población que el antecedente de número de episodios sincopales y tiempo de evolución fueran factores predictores de positividad, como ha sido señalado previamente (13)

Se hicieron un total de 50 pruebas en 26 pacientes, con un promedio de 2 pruebas por paciente; y 11 pruebas en 6 sujetos control. Predominó la respuesta vasopresora (disminución de la TAS  $>25\%$  de la TAS basal), como dato de positividad de la prueba, solo en 4 pacientes se asoció a bradicardia. Cuando los dos eventos se presentaron, la hipotensión siempre precedió a la bradicardia. Estos datos correlacionan con lo escrito por Abi-Samra y colaboradores, quienes observaron la presencia de hipotensión en el momento del síncope, mientras que la bradicardia podía presentarse o no (7). Esto indica que la

vasodilatación es el mecanismo principal responsable de la hipotensión y del síncope inducido por la prueba de inclinación, mientras que la bradicardia, es generalmente un fenómeno secundario y tardío, que puede agravar, más no precipitar los síntomas.

La baja incidencia de la reproducción del síncope durante la prueba de inclinación en nuestra población no es sorprendente, ya que se conoce la naturaleza esporádica e impredecible del síncope neurocardiogénico, siendo posible que algunos de los pacientes con prueba de inclinación negativa o inespecífica, presentaran síntomas, si se repitiera en otro tiempo el procedimiento. Además no todos los pacientes con prueba de inclinación negativa fueron sometidos a la administración fármacos inductores de síncope, por la presencia de hipotensión y/o bradicardia durante la prueba basal lo cual incrementa la incidencia de falsos negativos.

Solo uno de los 6 sujetos del grupo control (16%), presentó positividad a la prueba, lo cual se determinó como falsa positiva. Consideramos que esto debe tomarse con reserva, dado la pequeña cantidad de casos control en nuestro estudio, ya que otros investigadores han reportado un índice de falsos positivos que varía de 4.3%-13% con una muestra control mayor (9,15,17).

Todos los pacientes que presentaron prueba de inclinación positiva recibieron tratamiento farmacológico (disopiramida, metoprolol, teofilina o prednisona, solos o asociados). La terapia se basó en los siguientes principios: la disopiramida es un fármaco con potentes efectos anticolinérgicos, lo cual se ha

encontrado benéfico y efectivo en la prevención del síncope vasovagal recurrente (21,22). Los beta-bloqueadores han demostrado su eficacia en el paciente con síncope neurocardiogénico probablemente porque inhibe parcialmente a los mecanorreceptores y por su acción bloqueadora a nivel de los neurorreceptores (18,21). La teofilina por su parte inhibe el efecto de la adenosina (ATP), potente vasodilatador; y la prednisona es útil por su efecto mineralocorticoide, ya que incrementa el volumen sanguíneo circulante.

No se ensayaron otros fármacos por su inexistencia en nuestro medio. Pero sabemos que el betabloqueador ofrece los mejores resultados en el manejo ambulatorio, siendo utilizado inclusive en forma empírica (1). También es conocido por grandes series de pacientes que las demás alternativas farmacológicas, tienen resultados más pobres, a excepción de la disopiramida.

En nuestro estudio encontramos una respuesta aceptable al betabloqueador y pobre a los otros fármacos utilizados.

Durante el seguimiento la recurrencia del síncope se observó en 4 de 15 pacientes (27%), a los cuales se les realizó la prueba de inclinación bajo el tratamiento asignado previamente, se modificó el manejo, y al momento de cerrar el estudio, 2 de 15 pacientes persisten con síntomas a pesar del mismo y los otros 2 pacientes presentaron mejoría clínica.

El índice de recurrencia del síncope a pesar del tratamiento se ha reportado en la literatura del 6% (1).

Desde la introducción de la prueba de inclinación se ha utilizado el estudio electrofisiológico como parámetro de

referencia en el estudio del síncope de etiología desconocida. Sin embargo, se ha demostrado que éste no es aplicable para valorar la sensibilidad y especificidad de la prueba de inclinación en el síncope neurocardiogénico, de hecho no existe hasta la fecha, estándar de oro para éste (23). Al respecto concluimos que el estudio electrofisiológico es de utilidad únicamente en los casos en quienes se sospecha un trastorno del ritmo y/o conducción como causa del síncope, y que éste sea independiente de la forma neurocardiogénica. Estos casos de etiología mixta han llevado a un mayor tiempo de estudio y de ensayos terapéuticos que los casos puramente vasovagales.

De tal manera, que basándonos en la sintomatología como forma de validación del efecto terapéutico, obtuvimos los siguientes porcentajes de sensibilidad y especificidad. Siendo la prueba basal positiva en el 42% de los casos (11/26 pacientes), ésta se incrementó al 58%, con el uso de fármacos inductores de síncope, concluyendo una sensibilidad y especificidad basal de 43% y 84% respectivamente, y con fármacos del 87% y 100% respectivamente. Dato similar a la documentada en la literatura (9).

Consideramos que la sensibilidad fué baja en nuestro estudio, por tratarse de una población pequeña, lo cual constituye una limitante a nuestra investigación, y porque los criterios de positividad fueron muy estrictos, principalmente los rangos de hipotensión. Al mismo tiempo nuestra especificidad resultó muy alta, debido a la selección escrupulosa de los pacientes estudiados, con un valor predictivo positivo elevado.

Finalmente, se logró establecer la causa del síncope en el 80% de los pacientes estudiados (21/26 pacientes), lo que concuerda con cifras reportadas en la literatura médica (12). El restante 20%, es aún una cifra muy elevada de pacientes sobre los cuales no podemos ejercer ninguna influencia, en tanto no se esclarezca su etiología.

### CONCLUSIONES

1. El estudio del paciente con síncope de etiología por determinar es complejo y prolongado porque abarca muchas disciplinas.
2. La prueba de inclinación es una herramienta más en el estudio del paciente con síncope.
3. El tratamiento que se deriva de la prueba de inclinación positiva beneficia a esta población.
4. Por su alta especificidad deben emplearse sistemáticamente fármacos inductores de síncope en la prueba de inclinación.
5. Existe todavía un porcentaje muy alto de pacientes que a pesar de múltiples estudios diagnósticos persisten sin diagnóstico etiológico.
6. Será conveniente investigar si el realizar la prueba de inclinación bajo tratamiento, constituye una forma de validar el éxito del mismo, y no solo en base a la mejoría clínica.

### CONCLUSIONES

El uso de la prueba de inclinación en el estudio del paciente con síncope, ha permitido aclarar un origen neurocardiogénico en el 58% de nuestra población, y constituye una herramienta diagnóstica más de ayuda para el estudio integral del síncope, en donde el espectro etiológico continúa siendo un reto para el cardiólogo.

Nos promulgamos a favor de la prueba de inclinación bajo efecto de fármacos inductores de síncope, ya que su sensibilidad y especificidad se incrementan significativamente.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Natele A, Sra J, Dhala A et al. Efficacy of different treatment strategies on neurocardiogenic syncope. *Pace* 1995;18:655-662.
2. Benditt D, Remole S, Milstein S, et al. Syncope: causes, clinical evaluation and current therapy. *Ann Rev Med* 1992;43:283-300.
3. Sra J, Jazayeri M, Dhala A, et al. Síncope neurocardiogénico, diagnóstico, mecanismos y tratamiento. *Clinicas Cardiológicas de Norteamérica*. 1993;187-196.
4. Kosinsk D, Grubb B, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope. *Pace* 1995;18:716-724.
5. García R, Ruiz R, Sanjuan R, et al. Síncope vasovagal, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Española de Cardiología*. 1993;46:648- 658.
6. Abi-Samra F, Maloney J, et al. Head up tilt-testing. An important tooling work-up of syncope of unknown etiology. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:126.
7. Abi-Samra F, Maloney J, et al. The usefulness of head up tilt- testin in work-up of syncope of unknown origin. *Pace* 1988; 11:1202-1214.
8. Linzer M. SYNCOPE. *Am J Med* 1991;90:1-5.



9. Waxman M, Yao L, Cameron D et al. Isoproterenol induction of vasopressor-type reaction in vasodepressor-prone persons. *Am J Cardiol* 1989;63:58-65.
10. Kenny R, Ingram A, Bayliss J et al. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986;14:1350-1354.
11. Almquist A, Goldenberg I, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989;320:346-351.
12. Mehdirad A, Janosik D et al. Mechanism of tilt table induced hypotension and bradycardia in patients with neurally mediated syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:216A.
13. Vingerhoets A. Biochemical changes in two subjects succumbing to syncope psychosomatic. *Med* 1984;46:95-103.
14. Sra J, Jazayeri M, Murthy V. Sequential catecholamine changes during upright tilt. Possible hormonal mechanism responsible for pathogenesis of neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:(supple A) 216 (abstract).
15. Grubb B, Temmesy-Armos P, et al. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991;90:6-10.
16. El Bedawi K, Hainsworth R, Combined headup tilt-testing and lower body section. *Clin Auton Res* 1994;4:41-47.

17. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F et al. Usefulness of head up tilt-test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1990;65:1322-1327.
18. Sra J, Murthy V, Jazayeri R, et al. Use of esmolol to predict efficacy of oral beta-adrenergic blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:402-408.
19. NASPE Council of Associated Professionals. Educational Guidelines Pacing and Electrophysiology 1994:461-466.
20. Ovadia M, Thoele D. Esmolol tilt-testing with esmolol withdrawal for evaluation of syncope in young. *Circulation* 1994;89:228-235.
21. Grubb B, Temesy-Armos P, Hahn H et al. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991;90:6-10
22. Milstein S, Buetikofer J, Dunnigan A et al. Usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt induced hypotension-bradycardia. *Am J Cardiol* 1990;65:1339-44.
23. Krahn A, Klein G, Norris C et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation* 1995;92:1819-1824.