

11205 8



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

## LA PRUEBA DE INCLINACION EN EL DIAGNOSTICO DEL SINCOPE: EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

### TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad de  
**CARDIOLOGIA CLINICA**

Presenta

**Dr. WILLIAM JOSE BENITEZ PINTO**

Asesor: **Dr. J. ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO**

2000



MEXICO, D. F.

2000



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE POSTGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHAVEZ**

**LA PRUEBA DE INCLINACIÓN EN EL DIAGNOSTICO DEL  
SINCOPE:  
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA**

TESIS DE POSTGRADO

*Que para obtener la Especialidad de*

**CARDIOLOGÍA CLINICA**

*Presenta*

**Dr. WILLIAM JOSE BENITEZ PINTO**

Asesor: **Dr. J. ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO**

México D.F.

2000

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ**

***LA PRUEBA DE INCLINACIÓN EN EL DIAGNOSTICO DEL SINCOPE: EXPERIENCIA  
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA***

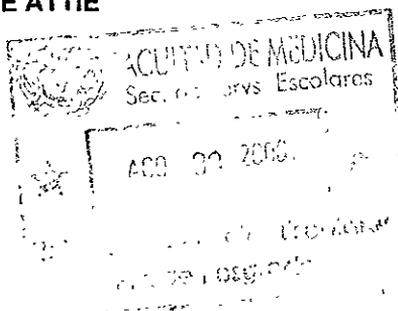
**Dr. WILLIAM JOSE BENITEZ PINTO**

**ASESOR DE TESIS  
Dr. J. ANTONIO GONZALEZ-HERMOSILLO**

**COLABORADOR.  
Dr. ALBERTO DOMÍNGUEZ BANDA**

**SUB-DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA  
Dr. J. FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL  
Dr. FAUSSE ATTIE**



## **DEDICATORIA**

### **A MIS PADRES Y HERMANOS**

Siempre presentes

### **A MI ESPOSA**

Por su paciencia, tolerancia y amor

# INDICE

	PAGINA
I RESUMEN .....	1
II INTRODUCCION. ....	3
III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
IV. OBJETIVOS .....	16
V MATERIAL Y METODOS.....	18
VI RESULTADOS.....	21
VII. DISCUSIÓN .....	25
VIII GRAFICAS Y TABLAS.....	30
IX REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	41

## RESUMEN

La prueba de inclinación (PI) es el procedimiento diagnóstico de elección para el estudio de los pacientes con sospecha de *síncope neuralmente mediado*.

**Objetivo.** Analizar el comportamiento ante el reto ortostático mediante la prueba de inclinación de los pacientes con síncope en los últimos 5 años en el departamento de Electrofisiología y Arritmias del Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chávez ".

**Material y Métodos:** Se revisaron 665 pruebas de inclinación (PI) de 949 realizadas en el periodo de enero de 1994 a marzo de 1999.

**Resultados:** La prueba de inclinación fue positiva en 337 pacientes (50.7%) y negativa en 328 pacientes (49.3%). Las indicaciones del estudio fueron: Síncope en 468 pacientes (70.4%), presíncope en 137 pacientes (20.6%) y síntomas autonómicos en 59 pacientes (9%). La PI fue positiva en 248

sujetos (52.9%) con síncope, en 64 sujetos con presíncope (46.7%) y en 25 sujetos con sintomatología autonómica (42.3%)  
La positividad de la prueba según la etapa fue: basal en 121 pacientes, con isosorbide en 123 pacientes y con isoproterenol en 93 pacientes. El tipo de respuesta hemodinámica al reto ortostático fue: Mixta en 205 pacientes (60.8%), cardioinhibitoria en 41 (12.2%) pacientes y vasodepresora en 91 pacientes (27%).

**Conclusiones:** La prueba de inclinación es un instrumento valioso para el estudio de los pacientes con sospecha de síncope neuralmente mediado sin embargo solo en la mitad de los pacientes con síncope en estudio establece el diagnóstico.

## INTRODUCCIÓN

El término médico Síncope se deriva de la palabra griega “synkoptein” cuyo significado original era “cortar en seco”(1). El síncope es definido como la pérdida súbita y transitoria del estado de consciencia y del tono postural con recuperación espontánea. Es un problema médico relativamente común (2, 3, 4). Los Hallazgos del estudio Framingham sugirieron que aproximadamente el 3% de los hombres y 3.5% de las mujeres experimentaban por lo menos un episodio de síncope durante la vida. Hasta hace poco tiempo éstos pacientes eran sometidos a tediosos y extensos estudios que resultaban costosos, y a menudo infructuosos para identificar la causa del Síncope (5). El diagnóstico diferencial es muy amplio y varía desde trastornos benignos hasta enfermedades potencialmente letales. Las

recurrencias son frecuentes ocurriendo hasta en el 35% de los pacientes después de un evento inicial (1,6). Si la evaluación inicial no demuestra causa maligna como estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, bloqueo cardiaco completo o taquicardia ventricular, y no hay enfermedad estructural cardiaca lo más probable es que el pronóstico sea benigno. Una de las causas benignas más frecuentes es el síncope vasovagal llamado también Neurocardiogénico (7,8). El término vasovagal fue acuñado por primera vez en 1932 por Sir Thomas Lewis (9) y se caracteriza por episodios de hipotensión súbita con o sin bradicardia que ocurren como resultado de una falla transitoria de los mecanismos del control autonómico cardiovascular (10). En general, las señales que disparan esta forma de síncope se cree son originadas en varios receptores que pueden responder a estímulos mecánicos, químicos, dolor o menos comúnmente a cambios en la temperatura. La postura, el volumen circulante y el estado emocional juegan un papel importante (4). A pesar de la amplia variedad de circunstancias desencadenantes, el "patrón"

de respuesta hemodinámica es bastante similar en todos los casos, y puede describirse básicamente como una respuesta bifásica (11). La primera fase ( presíncope ) se caracteriza por una disminución gradual de la presión arterial sistólica; en la segunda fase se produce el colapso hemodinámico caracterizado por una brusca caída de las presiones arterial sistólica y diastólica asociada a caída de las resistencias periféricas y el gasto cardíaco. Salvo en los casos de síncope vasodepresor predominante, en los que la frecuencia cardíaca experimenta sólo un ligero descenso, lo habitual es una caída brusca de la frecuencia cardíaca (10,11,12). Las manifestaciones electrocardiográficas son polimorfas pudiendo observarse bradicardia sinusal, bradicardia sinusal asociada a diversos grados de bloqueo AV , ritmos de escape nodales o ventriculares, y en los casos de mayor componente cardioinhibidor largos periodos de asistolia, también pueden observarse arritmias supraventriculares, ventriculares o preexcitación (13).

El síncope vasovagal se debe a la producción de un reflejo cuya vía final común consiste en la asociación, en mayor o menor grado, de una fuerte estimulación vagal que da lugar a la cardioinhibición y de una caída o retirada simpática con la subsecuente vasodilatación. Cuando se asume la posición de pie hay un desplazamiento mediado por la gravedad de 300 a 800 cc de sangre a las extremidades inferiores (14,15). Esta reducción relativamente súbita del volumen vascular central produce una caída en el retorno venoso al corazón, que estimula sus mecanoreceptores al contraerse vigorosamente casi vacío alterándose la formación de impulsos aferentes al cerebro.

En cuanto al cuadro clínico pueden presentarse pródromos clínicos y los individuos que lo experimentan describen una variedad de síntomas tales como mareos, visión borrosa, náusea, fotopsias, sudoración, ansiedad, calor, palpitaciones, disnea, entre otros (16).

A pesar de que convencionalmente el síncope vasovagal es considerado una condición benigna, estos enfermos tienen un riesgo incrementado de presentar traumatismos por caídas, especialmente en los ancianos, que resultan en lesiones como fractura de cadera, además, se ha demostrado que los individuos afectados tienen una calidad de vida deteriorada (7).

La piedra angular en la evaluación de estos pacientes es una cuidadosa historia clínica y adecuado examen físico, a partir de los cuales se orienta el armamentario útil (17,18) para confirmar el diagnóstico con un grado de certeza suficiente que permita una valoración confiable del pronóstico y establecer un efectivo tratamiento (19).

La introducción a partir de mediados de los 80s de las pruebas de "estrés ortostático" en la tabla basculante (prueba de inclinación) (20) en el diagnóstico y evaluación del síncope, ha permitido una mejor comprensión de los mecanismos implicados en el mismo y

ha sentado las bases para el desarrollo de nuevas modalidades de tratamiento.

Las pruebas de inclinación fueron empleadas inicialmente por los fisiólogos durante años para determinar las adaptaciones corporales al estrés ortostático. Mientras realizaban estas investigaciones se observó que algunos sujetos desarrollaban hipotensión súbita acompañada por pérdida de la consciencia (21). Posteriormente estas mismas técnicas fueron utilizadas para estudiar los cambios que podrían ocurrir durante los viajes aeroespaciales (22), pero no fue sino hasta 1986 que Kenny y colaboradores usaron la prueba de inclinación para provocar el síncope neurocardiogénico (20) observando disminución de las resistencias vasculares y aumento de los niveles de catecolaminas. Desde ese momento la prueba de inclinación se ha convertido en un procedimiento ampliamente usado para valorar la susceptibilidad de los individuos al síncope neuralmente mediado (23,24). En algunos estudios de síncope inexplicado, la

prueba de inclinación estableció el diagnóstico de síncope en 40-70% de los pacientes (25,26).

La prueba de inclinación es, entonces, una prueba provocadora utilizada para determinar la susceptibilidad de los pacientes al síncope vasovagal (27). La metodología es bastante simple: un estímulo ortostático causa secuestro de sangre en las venas esplácnicas y de los miembros inferiores, y en individuos susceptibles a menudo se desencadena síncope dentro de los primeros 30 minutos. Se piensa que el mecanismo disparador es la hipovolemia central, que desencadena respuestas reflejas mediadas por mecanoreceptores de la aurícula derecha o ventrículo izquierdo estimulados por la vigorosa contracción de las cámaras semi-vacías, esta información viaja a lo largo de fibras aferentes vagales C al tallo cerebral, el cual media la respuesta eferente que consiste en retirada simpática y bradicardia mediada por el vago.

Se han visto 5 tipos de respuestas anormales durante la prueba de inclinación (1,28): el primero de estos patrones de respuestas es el clásico patrón neurocardiogénico o vasovagal en el cual los pacientes tienen caída súbita de la tensión arterial que a menudo es seguida por caída en la frecuencia cardíaca. Este grupo de individuos tienden a ser jóvenes por lo demás sanos. A su vez se ha subclasificado en varios tipos de respuestas hemodinámicas que son: la tipo 1 o Mixta, en la cuál, inmediatamente después de inclinar al paciente a 70 grados, la frecuencia cardiaca se incrementa en forma apropiada y la presión arterial sanguínea disminuye ligeramente. Durante el periodo de inclinación la presión arterial permanece estable y la frecuencia cardiaca se incrementa ligeramente. Durante el síncope la frecuencia cardiaca no cae por debajo de 40 latidos por minuto por más de diez segundos. La tipo 2 o síncope vasovagal típico o cardioinhibitorio se caracteriza por bradicardia significativa durante el colapso hemodinámico y se divide en dos tipos basados en el momento de la disminución de la presión arterial,

con respecto a la disminución de la frecuencia cardíaca. En el tipo 2A, la frecuencia cardíaca aumenta inicialmente y luego disminuye a una frecuencia ventricular menor de 40 lpm por más de 10 segundos o presenta asistolia por más de 3 segundos. La presión arterial aumenta inicialmente y luego cae antes de que la frecuencia cardíaca disminuya. Con el tipo 2B, la frecuencia cardíaca aumenta inicialmente para luego disminuir a menos de 40 lpm por más de 10 segundos o hay asistolia por más de 3 segundos. En éste, la presión arterial aumenta inicialmente y sólo cae a niveles de hipotensión sistólica menor de 80 mmHg durante o después de la reducción rápida y severa de la frecuencia cardíaca. El tipo 3 de síncope vasovagal llamado también vasodepresor puro, el cuál es poco común, generalmente se refiere a hipotensión a sin bradicardia. La frecuencia cardíaca se incrementa apropiadamente inmediatamente después de la inclinación, y durante el síncope la presión arterial disminuye con solo una ligera disminución de la frecuencia cardíaca.

El segundo patrón de respuesta se refiere como disautonómico. Los pacientes muestran una disminución gradual paralela tanto en la presión arterial sistólica, como diastólica que conlleva a la pérdida de la conciencia. Aquí la frecuencia cardíaca puede permanecer sin cambios o aumentar ligeramente. Estos enfermos tienden a ser más viejos.

El tercer patrón de respuesta es llamado Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (POTS). Durante la prueba los pacientes tienen aumento de la frecuencia cardíaca de por lo menos 30 latidos por minuto (o alcanzan frecuencias cardíacas máximas de 120 latidos por minuto) dentro de los primeros 10 minutos de la inclinación, generalmente sin hipotensión significativa hasta el momento del Síncope.

El cuarto grupo, se refiere como aquél que muestra respuesta psicógena o psicósomática, en la cuál los individuos experimentan síncope sin ningún cambio medible en la frecuencia cardíaca,

presión arterial, registro encefalográfico o flujo cerebral medido por doppler transcraneal. Estos pacientes a menudo tienen alteraciones psiquiátricas

Los otros patrones de respuestas anormales, son el síncope cerebral en el cuál se produce vasoconstricción cerebral arteriolar, con pérdida del conocimiento sin acompañarse de hipotensión arterial (30, 31). Este tipo de respuesta sólo puede ser diagnosticado con el auxilio de la medición de la velocidad del flujo cerebral con Doppler Transcraneal.

Existe un acuerdo general de que las pruebas de inclinación deben realizarse en los pacientes con síncope recurrente o en aquellos con alto riesgo después de un episodio sincopal único (32). Sin embargo, no todos los pacientes con síncope vasovagal requieren una prueba de inclinación (27). Muchos de ellos,

principalmente los más jóvenes describen pródromos típicos que sugieren el diagnóstico.

Hay numerosas variaciones en los métodos utilizados para realizar la prueba de inclinación (20,25,33,34). Generalmente se realiza en dos fases: un periodo prolongado de inclinación sin medicamento (etapa basal), seguido por un periodo más corto con un agente farmacológico. Debe realizarse en una habitación tranquila, confortable, con luces tenues. Se mantiene una vena permeable, y debe monitorizarse la presión arterial y el electrocardiograma. Se toman las mediciones cada 2 minutos. Se inclina al paciente con un ángulo entre 60 y 80 grados, en una mesa basculante. Su duración es entre 30 y 45 minutos.

Como agentes farmacológicos provocadores se han empleado varios tipos, siendo los dos más comunes el isoproterenol y la nitroglicerina (vía endovenosa y sublingual) (33, 34). El isoproterenol es un beta agonista que incrementa la frecuencia

cardíaca y la contractilidad, y produce venodilatación con gran almacenamiento venoso cuando el paciente está de pie inclinado. La nitroglicerina es un vasodilatador que afecta principalmente el sistema venoso y los vasos de capacitancia. Debido a sus propiedades venodilatadoras ambos medicamentos incrementan el estrés ortostático asociado con la posición de pie y aumentan la probabilidad de provocación del síncope vasovagal. La dosis de isoproterenol varía según el laboratorio, pero la mayoría de los investigadores utilizan 1-3 microgramos por minuto, evitando altas dosis ya que reducen su especificidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Hasta hace pocos años el síncope permaneció como una entidad de etiología desconocida, sin embargo, en años recientes con el advenimiento de la prueba de la mesa inclinada se ha logrado un gran avance en el diagnóstico etiológico de estos pacientes. Hoy en día sabemos que en un porcentaje considerable de estos pacientes el síncope neurocardiogénico es el responsable del mecanismo del síncope, esta cifra varía de acuerdo a los diferentes informes de la literatura.

La prueba de inclinación es un estudio que se realiza de rutina en los pacientes con síncope de etiología desconocida en nuestro medio y consideramos que es importante conocer los resultados obtenidos con la aplicación de la prueba de la mesa inclinada en nuestra población.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

Conocer la prevalencia de la prueba de inclinación positiva en los pacientes con síncope de etiología desconocida estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en los últimos 5 años.

### **Objetivos específicos:**

a.- Conocer las características clínicas de los pacientes a quienes se les realizó una prueba de inclinación.

b.- Conocer las diferencias en el tiempo y tipo de respuesta, con los medicamentos provocadores más utilizados.

c.- Conocer las alteraciones electrocardiográficas mas frecuentemente observadas durante el procedimiento

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se realizaron 949 estudios de mesa inclinada en pacientes con síncope de etiología desconocida en el periodo comprendido de Enero de 1994 a marzo de 1999. Nosotros revisamos 665 de esas 949 pruebas de inclinación por contar con un informe completo.

De los pacientes que se incluyeron para el estudio 468 (70.4%) tenían historia de síncope, 137 (20.6%) presíncope y 60 (9.0%) síntomas sugestivos de intolerancia ortostática .

### **Metodología de la Prueba de Inclinación.**

Antes de iniciar la prueba de inclinación se aseguro una vía venosa periférica permeable usualmente en el brazo izquierdo y se monitorizo el electrocardiograma con al menos 3 derivaciones estándar cuya señal fuera nítida. El estudio se protocolizó en 2

etapas: Una etapa basal que consistió en una fase de estabilización de 5 minutos en decúbito supino seguida de una fase de inclinación llevando al paciente a 70 grados (en 10-15 seg) permaneciendo así durante 30 minutos durante los cuales se midió la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio y la frecuencia cardiaca en el trazo electrocardiográfico cada 5 minutos, si durante esta etapa no se presentó positividad, se continuó el protocolo con la etapa farmacológica. Después de una fase de estabilización de 5 minutos en decubito durante la cual se administraron 5 mg de isosorbide sublingual, o isoproterenol intravenoso a dosis respuesta (hasta alcanzar una elevación de la frecuencia cardiaca del 30% de la basal) se inclinó nuevamente al paciente a 70 grados durante 10 min, midiendo las variables hemodinámicas cada 2 minutos. Si el paciente no tenía manifestaciones clínicas ni cambios hemodinámicos al final del tiempo señalado la prueba se consideró como negativa. Sin embargo si el paciente tuvo síncope o presíncope asociado a cambios hemodinámicos (hipotensión y/o bradicardia) o se logro

la reproducción de los síntomas del paciente se suspendió la prueba en ese momento y se calificó como positiva. Los patrones de respuesta inducidos por el reto ortostático se clasificaron de la siguiente manera: a) *Cardioinhibitoria*: la frecuencia cardíaca disminuye menos de 40 latidos por minuto por mas de 10 segundos o se produce asistolia de 3 segundos. La presión arterial disminuye como consecuencia de la disminución de la *frecuencia cardíaca*. b) *Vasodepresora*: La presión arterial disminuye hasta que ocurre el síncope. En cambio la frecuencia cardíaca disminuye menos del 10% del valor basal. c) *Mixto*: La frecuencia cardíaca y la tensión arterial disminuyen paralelamente.

## RESULTADOS

Las pruebas positivas (grupo A) fueron 337 (50.7%) y las pruebas negativas (grupo B) 328 (49.3%)  $p = \text{NS}$ . La edad en los pacientes con prueba de inclinación positiva fue de  $27.38 \pm 15.01$  años (límite 8-79) y en los pacientes con prueba de inclinación negativa fue de  $31.91 \pm 17.93$  años (límite 5-79)  $p < 0.002$ . La distribución por grupos de edad se representa en la figura 1. Una prueba de inclinación positiva se observó con mayor frecuencia entre los 11 y los 40 años de edad (figura 1). El sexo femenino predominó en ambos casos sin mostrar diferencia estadísticamente significativa ( $p = \text{NS}$ ) (figura 2). La principal indicación de la prueba de inclinación fue el síncope en ambos grupos (248 vs 220 pacientes), otras indicaciones fueron presíncope y síntomas autonómicos (tabla 1).

Se utilizaron 2 medicamentos para el reto farmacológico: El isosorbide en 260 pacientes (39.0%) y el Isoproterenol intravenoso en 248 pacientes (37.3%). De las 337 pruebas positivas 121 (35.9%) en la etapa basal, 123 (46.5%) con isosorbide y 93 (37.5%) con isoproterenol (tabla 2). Un resultado positivo se observó con mayor frecuencia en los pacientes en quienes se utilizó isosorbide que en los que se utilizó Isoproterenol ( $p < 0.05$ ) (figura 3). Sin embargo, el tiempo de positividad fue significativamente menor en los pacientes en quienes se utilizó el isoproterenol ( $5.6 \pm 4$  vs  $8.9 \pm 2.9$   $p < 0.0001$ ) (figura 4).

Las alteraciones del ritmo observadas con mayor frecuencia al momento de la positividad en los pacientes con PI positiva basal fueron: bradicardia sinusal en 43 pacientes (35.8%), ritmo nodal en 33 pacientes (27.5%) y asistolia en 16 pacientes (13.3%). En los pacientes con prueba positiva utilizando Isosorbide fueron: ritmo nodal en 35 pacientes (28.4%) bradicardia en 31 pacientes (25.2%) y la asistolia en 15 pacientes (12.2%). En los pacientes

con prueba positiva utilizando isoproterenol fueron: ritmo nodal en 42 pacientes (45%), taquicardia sinusal en 16 pacientes (17.2), bradicardia sinusal en 10 (10.7%) y asistolia en un paciente (1.1%). (tabla 3 y figura 5 ).

Durante el estudio se observaron extrasístoles ventriculares en un porcentaje similar en los pacientes en quienes se administro isosorbide e isoproterenol (21.1 vs 21.5%) y fueron más frecuentes en comparación con los que tuvieron PI positiva basal (5.8%). En los pacientes que recibieron isosorbide, la aparición de extrasístoles fue mayor en los pacientes con prueba positiva (21.1%) que en los pacientes con prueba negativa (11.7%) ( $p < 0.05$ ), en los pacientes con prueba basal exclusivamente las extrasístoles ventriculares fueron mas frecuentes en aquellos con prueba negativa (13.9 vs 5.8 %) y en los pacientes que recibieron isoproterenol no se observó diferencia según el resultado de la prueba (21.5 vs 20.6% respectivamente).

## DISCUSIÓN

La evaluación del Síncope recurrente ha sido difícil, costosa y un problema en el cual se ha invertido gran cantidad de tiempo. La introducción de la prueba de inclinación en mesa basculante ha permitido que muchos episodios de síncope inexplicado sean *clasificados como vasovagales (34,35)*. Este tipo de prueba actualmente esta siendo utilizada en todo el mundo como parte fundamental del estudio diagnóstico en los pacientes con síncope y/o sintomatología disautonómica. Sin embargo, aunque es bien aceptada, aun existe disparidad en los protocolos utilizados con respecto al grado de inclinación, diseño de la mesa basculante,

duración de la prueba, administración de agentes farmacológicos lo que ocasiona variaciones en sus resultados y en el grado de precisión (36, 37).

La sensibilidad exacta de la prueba de inclinación es difícil de determinar ya que no existe un “estándar aureo” contra el cual compararla (24). Sin embargo, en reportes publicados previamente, la sensibilidad de la prueba de inclinación en pacientes con antecedentes de síncope de etiología desconocida ha oscilado entre 21 y 74% (35, 37, 38, 39). Esta enorme variedad es debido, probablemente a la heterogeneidad de la población en estudio, la duración y la ángulación empleada para la prueba y al tipo de medicamento utilizado.

La reproducibilidad de una prueba positiva según los diferentes protocolos ha variado entre 62 y 80% cuando se realiza en un periodo de 3 a 7 días posteriores (24, 35, 40). Cuando se utiliza el isoproterenol ha oscilado entre 67 y 88%. Se ha encontrado en varios estudios que los nitratos orgánicos tienen mayor eficacia

que el isoproterenol para provocar síncope vasovagal y una mejor precisión predictiva (36).

En éste estudio de diseño descriptivo, en forma retrospectiva se analizaron los datos de las pruebas de inclinación de 665 pacientes con historia de síncope, presíncope o síntomas disautonómicos realizadas entre enero de 1994 y marzo de 1999 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Treinta y seis ( 5.4 % de todos los pacientes) tenían evidencia de cardiopatía estructural subyacente determinada por historia clínica, examen físico y estudios tanto no invasivos como invasivos, de las cuales, el prolapso de la válvula mitral fue la más frecuente con 12 pacientes (31.3 %), seguido por la valvulopatía mitral con 11 pacientes (30%) (tabla 4 ).

En nuestra experiencia solo el 50.7% de los pacientes con antecedentes de síncope mostraron una prueba de inclinación

positiva, lo cual es comparable a la experiencia de otros, tales como Fouad y cols que fue de 57% (37).

No se encontró diferencias significativas con respecto al número de pruebas positivas y negativas en cuanto a la edad y el sexo. La edad de los pacientes con resultado positivo fue ligeramente menor que la de aquellos con prueba de inclinación negativa. En cuanto al género no se observaron diferencias significativas en ninguno de los grupos. Un resultado positivo se observó con mayor frecuencia en los pacientes en quienes se utilizó isosorbide comparados con los que se utilizó isoproterenol ( $p < 0.05$ ). En el grupo de isosorbide el trastorno del ritmo más frecuente fue el ritmo nodal (28.4%) al igual que en el grupo de isoproterenol (45%). El ritmo nodal ocurrió con mayor frecuencia en el reto con isosorbide.

Nuestros datos también corroboran que periodos cortos de inclinación dan alta especificidad de la prueba para el diagnóstico

de síncope neurocardiogénico. No se determinaron falsos positivos ni falsos negativos. No fue examinada la reproducibilidad de la prueba.

La prueba de inclinación representa entonces, un reto ortostático que estimula al síncope vasovagal, y en pacientes sin cardiopatía estructural de base se ha convertido en una de las mejores pruebas diagnósticas que se utilizan actualmente para explicar el síncope inexplicado (27).

En conclusión, la prueba de inclinación en nuestra población es un procedimiento que permite establecer la etiología de los pacientes con síncope o sintomatología disautonómica.

**Figura 1.- Grupos de edad según el resultado de la prueba de Inclinación**

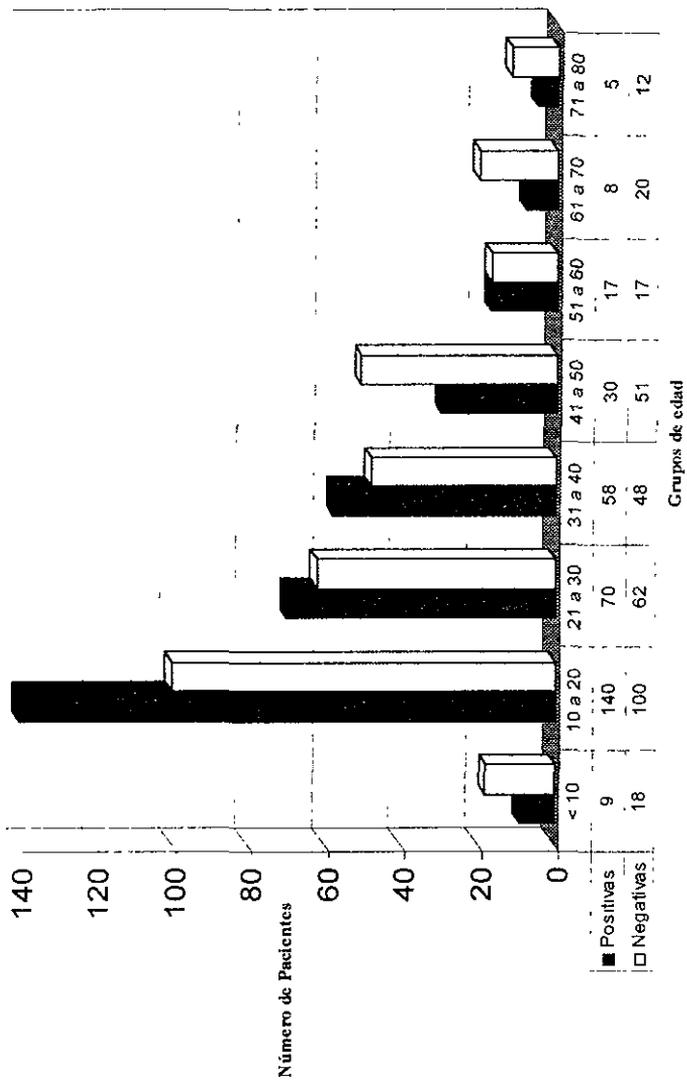


Figura 2.- Distribución del sexo según el resultado de la prueba de inclinación.

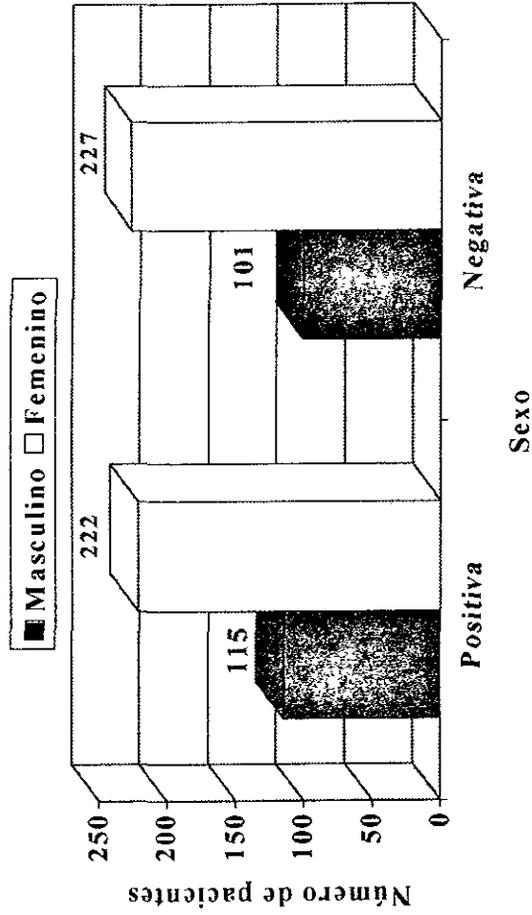


Figura 3.- Resultados de la prueba de incinación según el medicamento utilizado

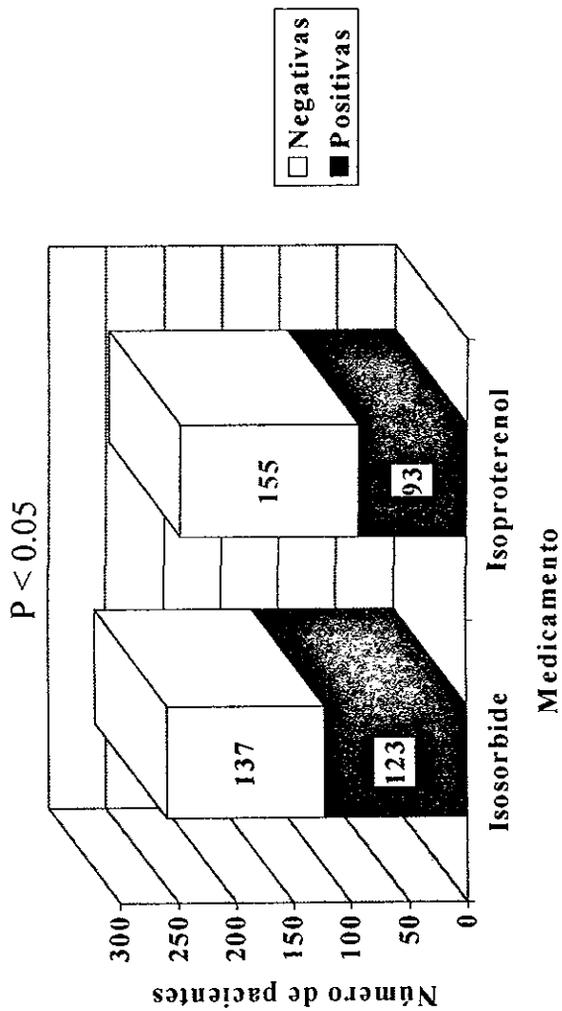


Figura 4.- Positividad de la prueba en relación con el tiempo de inclinación.

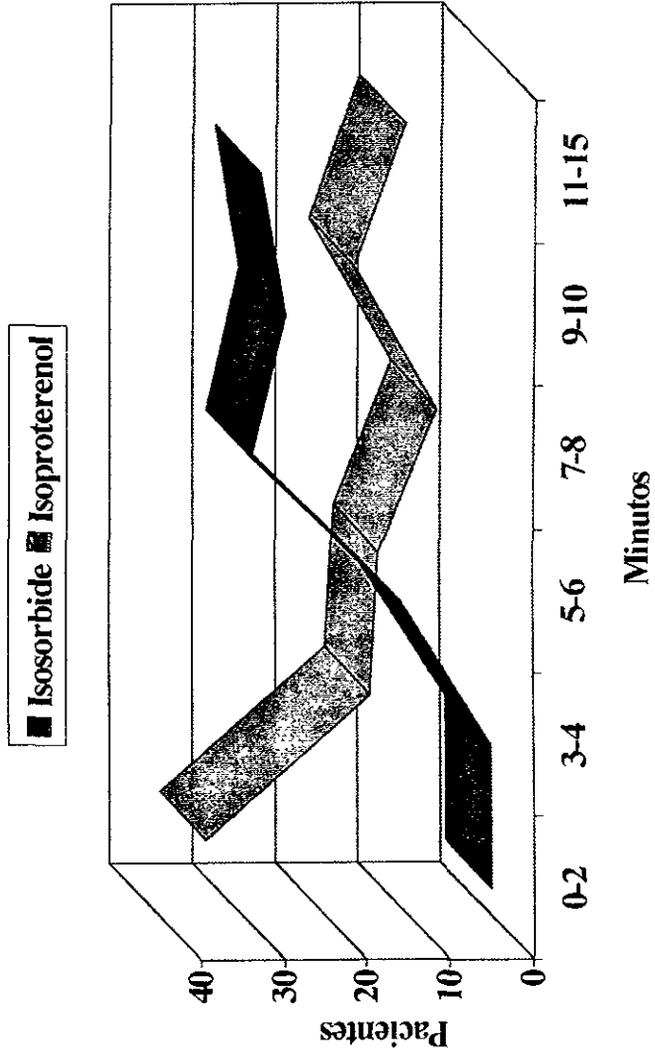


Figura 5.-Tipos de respuesta al momento de la positividad según el tipo de prueba.

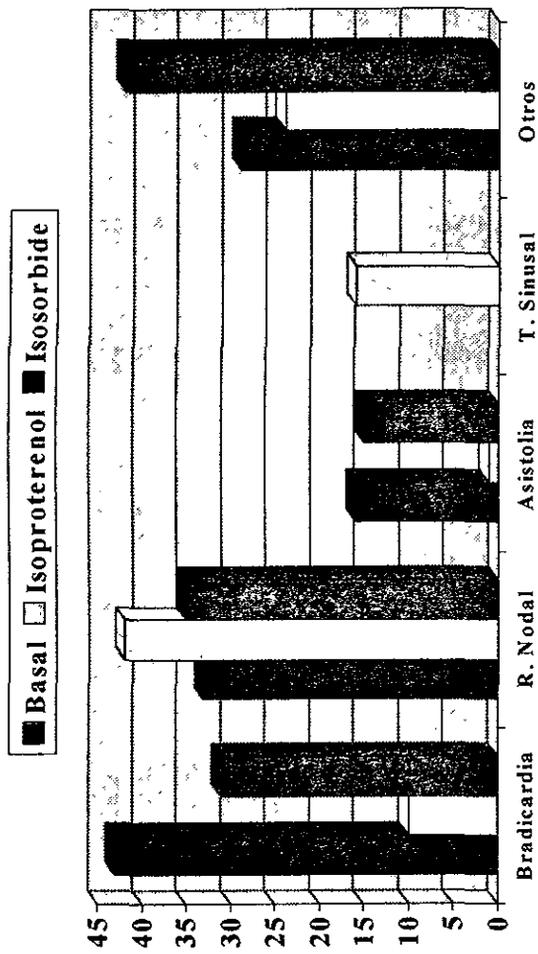
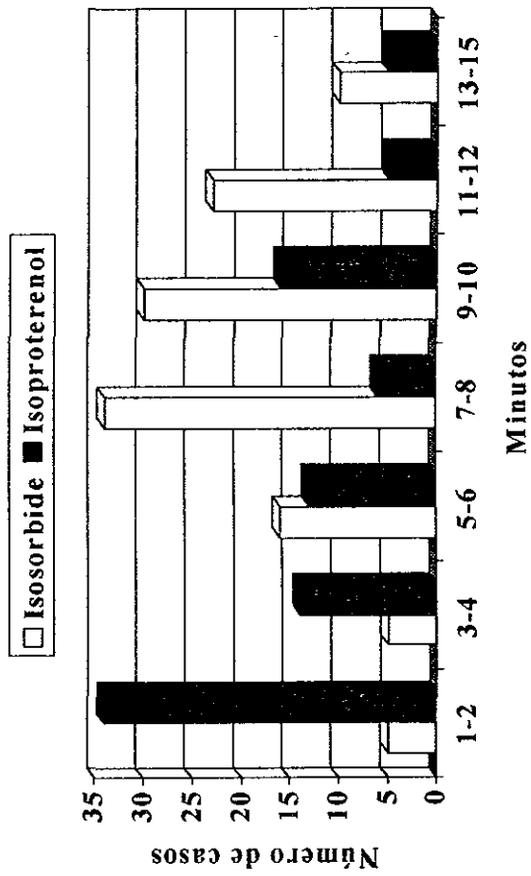


Figura 6.-Tiempo en alcanzar la positividad según el medicamento utilizado



**Tabla 1.- Indicaciones de la prueba de inclinación (PI)  
según su resultado.**

<b>Indicación</b>	<b>Resultado de la prueba de inclinación.</b>	
	<b>PI Positiva</b>	<b>PI Negativa</b>
Síncope	248	220
Presíncope	64	73
S. autonómicos	25	35
Total	337	328

Tabla 2.- Resultados de la prueba de inclinación de acuerdo a la etapa y al medicamento utilizado.

Medicamento	Resultado de la prueba de inclinación		Totales
	PI Positiva	PI Negativa	
Isosorbide (2)*	123	137	260
Isoproterenol (2)*	93	155	248
Basales** (1)*	121	36	60
Total	337	328	665

\* Etapa I (basal) o II (farmacológica)

\*\* En estos pacientes no se realizó prueba farmacológica porque fueron positivos basales

**Tabla 3.- Alteraciones del ritmo de acuerdo a la etapa de positividad y el medicamento utilizado.**

Alteraciones del ritmo	Tipo de medicamento		Basal	Total
	Isosorbide	Isoproterenol		
Asistolia	15 (12%)	1 (1%)	16 (13%)	32 (9%)
Nodal	35 (28%)	42 (45%)	33 (28 %)	110 (32%)
B. sinusal	31 (25%)	10 (11%)	43 (36%)	84 (25%)
Taq. Sinusal	12 (10%)	16 (17%)	5 (4%)	33 (10%)
Taq. Ventricular	0	0	1 (1%)	
Taq Auricular	1 (1%)	0	2 (1%)	3 (1%)
BAV 1er Grado	0	1 (1%)	0	1 (.5%)
BAV 2o Grado Mil	1 (1%)	0	1 (1%)	2 (1%)
BAV 3er Grado	0	1 (1%)	0	1 (.5%)
Sin cambios	28 (23%)	22 (24%)	19 (16%)	70 (21%)
Totales	123 (100%)	93 (100%)	120(100%)	337(100%)

**Tabla 4.- Resultado de la prueba de inclinación en pacientes estudiados por síncope y que además tenían otras patologías cardiacas asociadas**

Patología	Positiva	Negativa	Total
PVM	6	6	12
Valvulopatía mitral	5	6	11
Valvulopatía Aórtica	3	4	7
Miocardopatía hipertrófica	0	3	3
Miocardopatía dilatada	0	2	2
HAP primaria	1	0	1
Total	15	21	36

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Grubb BP, Karas B. **Diagnosis and Management of Neurocardiogenic Syncope.** Current Opinion in Cardiology 1998; 13: 29-35
2. Savage DD, Corwin L, Mc Gee DL, et al. **Epidemiologic Features of Isolated Syncope: The Framingham Study.** Stroke 1985; 16: 626-629.
3. Kapoor W N, Karpf M, Wieand S, et al. **A Perspective Evaluation and Follow – up of Patients With Syncope.** N. Engl. J. Med. 1983; 309: 197-204
4. Benditt DG, Sakaguchi S, Shutz J, Et al. **Syncope: Diagnostic Considerations and Role of Tilt Table Testing.** Cardiol. Rev 1993; 1:3, 146.156
5. Calkins H, Byrne M, El-Atassi R, Kalbfleish S, Langley JJ, Morady F. **The Economic Burden of Unrecognized Vasodepressor Syncope.** Am J Med 1993, 95: 473-479
6. Kapoor W N. **Evaluation and Outcome of Patients With Syncope.** Medicine 1990; 69: 160-75
7. Bloomfield D. A Symposium: **Treatment For Patients With Vasovagal Syncope.** Am J Cardiol. 1999; 84: 1Q – 2Q
8. Linzer M, Yang E, Mark N A et al. **Diagnosing Syncope.** Ann Intern Med. 1997; 126: 989-996
9. Lewis T. **Vasovagal Syncope and the Carotid Sinus Mechanism With Comments on Gowers'sand Nothriagels's Syndrome.** Br. Med. J. 1932; 1: 873-876

- 10 O'Rourke R, Henderson M, Prabhu S. **Syncope: Current Diagnosis and treatment.** *Curr. Probl. Cardiol*, May 1997; 2 y 3
- 11 García Rivera R, Ruíz Granell R, San Juan Máñez y cols. **Sincope Vasovagal. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.** *Rev. Esp. Card.* 1993, 46: 10: 648-656
12. Sutton R, Peterson M. **The Clinical Spectrum of Neurocardiogenic Syncope.** *J. Cardio. Elect.* 1995, 6. 569-76
13. Noble J, Prystorsky E. **Syncope. An Algorithmic Approach.** *Acc Current Journal Rev.* May-jun 1997
- 14 Wieling W, Lieshout J. **Maintenance of postural Normotension in Humans. In Clinical Autonomic Disorders.** Edited by Low P Boston. Little Brown, and Co; 1993: 63-73
15. Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. **Pathophysiologic Aspects of Neurocardiogenic Syncope.** *PACE* 1995, 18:716-721
16. Grubb BP **Pathophysiologic and Differential Diagnosis of Neurocardiogenic Syncope.** *Am J Cardiol* 1999, 84. 3Q-9Q
- 17 Sloane PD, Linzer M, Pontinen M et al. **Clinical significance of a dizziness history in medical patients with syncope.** *Arch Inter Med* 1991; 151: 1625-28
18. Calkins H, Shyr Y, Frumin H et al. **The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope.** *Am J Med* 1995; 98: 365-73
19. Benditt DG, Remole S, Milstein. et al. **Syncope: Causes, clinical evaluation, and current therapy.** *Ann Rev Med* 1992; 43· 283-300
20. Kenny RA, Imgram A, Bayliss, Sutton R. **Head-up tilt: A useful tool for investigating unexplained syncope.** *Lancet* 1986; 2: 1352-54

21. Sheldon R: **Tilt-table testing in the diagnosis and treatment of syncope.** Cardiovasc Rev Rep 1994; 10: 8-28
22. Stevens H, Fazekas J. **Experimentally induced hypotension.** Arch Neurol Psych. 1955; 73. 416-424
23. Grubb BP, Kosinski D. **Current trends in etiology, diagnosis and management of neurocardiogenic syncope.** Curr Opin Cardiol 1996; 11:32-41
24. Grubb BP, Kosinski. **Tilt-table testing: concepts and limitations.** PACE 1997, 20 (pt II): 781-787
25. Fitzpatrick A, Sutton R. **Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope.** Lancet 1989; 1: 658-660
26. Abi-Samra F, Maloney JD, Fouad-torazi FM, Castle LW. **The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamics investigations in the work-up of syncope of unknown origin.** PACE 1988; 11. 1202-1214
27. Sutton R, Bloomfield DM. **Indications, methodology and classifications of results of tilt-table testing.** Am J cardiol 1999; 84: 10Q-19Q
28. Grubb BP, Kosinski D., Pothoulakis AJ. **New and Emerging indications for head-up upright tilt-table testing.** Eur J Cardiac pacing Electrophysiol. 1995; 5 : 109-112
29. Sutton R, Petersen M, Brignole M y cols. **Proposed Classification for tilt induced vasovagal syncope.** Eur J Pacing Electrophysiol. 1993. 3: 180-83
30. Grubb BP, Gerard G, Roushk et al. **Cerebral vasoconstriction during head upright tilt-induced vasovagal syncope: a paradoxical and unexpected response.** Circulation 1991; 84: 1157-1164

31. Niemanze P **Cerebral circulation dysfunction and hemodynamic abnormalities in syncope during upright tilt test.** Can J Cardiol 1993; 9: 238-242
32. Benditt DG, Fergusson DW, Grubb BP et al. **Tilt- table testing for assessing syncope: American College of Cardiology.** J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263-275
33. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein 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
34. Raviele A, Menozzi C, Brignole M et al. **Value of head up tilt testing potentiated with nitroglycerin to assess the origin of inexplained syncope.** Am J Cardiol. 1995; 76: 267-72.
35. Raviele A, Gasparini G, Dipede F, Delise P, Bonso A, Picolo E. **Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study.** Am J. cardiol. 1990; 65 : 1322-27
36. Aerts A, Dendale P, Strobel G. **Sublingual nitrates during Head-up tilt testing for the diagnosis of vasovagal syncope.** Am. Heart J 1997; 133 : 504-7
37. Fouad MF, Sitthisook S, Vaneiro G et al. **Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope.** PACE 1993; 16:394-400
38. Strasberg B, Rechavia E, Sagin et al. **The head-up tilt table test in patient with syncope of unknown origin.** Am Heart J 1989; 118: 923-927.
39. Grubb BP, 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-

40 Blanc JJ, Mansourati J, Maheu B et al. **Reproducibility of a positive passive head upright tilt test at a seven day interval in patients with syncope.** *Am. J. Cardiol.* 1993;72:469-71.