

11237
ICO 71

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

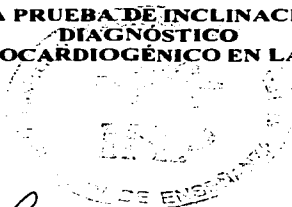
DERECHOS RESERVADOS ©

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.

**VALOR DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN PARA EL
DIAGNÓSTICO
DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA**



[Signature]
Dr. Pedro A. Sánchez Márquez
Director de Enseñanza y
Profesor Titular del Curso.

[Signature]
Dr. Luis Heshiki Nakandakari
Jefe del Departamento de
Enseñanza de Pre y Posgrado.

[Signature]
Dr. Luis Martín Garrido García
Médico Adscrito al Servicio de Cardiología Pediátrica
Tutor de Tesis

**TESIS CON
FALLA DE CENGEN**

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES Y HERMANOS:

POR HABER SEMBRADO EN MI
LA SEMILLA DE SUPERACIÓN
ASÍ COMO POR SU CONFIANZA
Y APOYO EN TODO MOMENTO

A MI ESPOSA E HIJOS:

POR SU PACIENCIA
COMPRENSIÓN Y APOYO;
YA QUE A PESAR DE
TANTAS PRIVACIONES
DE TODA INDOLE, SIEMPRE
ME IMPULSARON PARA
LLEGAR A ESTA META.
GRACIAS GORDITA
GRACIAS JUAN CARLOS Y
JOSE LUIS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS MAESTROS DEL INP:

POR VERTER EN MI SU
EXPERIENCIA Y CONOCIMIENTOS
SIN ESPERAR NADA A CAMBIO.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:

DE MAYOR, MENOR O IGUAL
JERARQUIA YA QUE DÍA A DÍA
APRENDÍ ALGO NUEVO DE
TODOS ELLOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A TODOS ELLOS:

ESOS NIÑOS QUE CON
SU DOLOR Y SUFRIMIENTO
NOS ENSEÑAN A TOMARLE
CARIÑO, AMOR Y RESPETO
A LA PEDIATRIA.

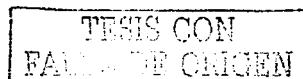
AL DR. LUIS MARTIN GARRIDO G.

POR TODO EL APOYO BRINDADO
EN LA ELABORACIÓN DE ESTE
TRABAJO, YA QUE SIN EL CUAL
HUBIERA SIDO IMPOSIBLE SU
ADECUADA REALIZACIÓN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

1. JUSTIFICACIÓN	1
2. OBJETIVOS	1
3. MATERIAL Y MÉTODOS	2
4. CLASIFICACIÓN DEL MATERIAL CONSULTADO	3
5. INTRODUCCIÓN	4
6. SÍNCOPE EN LA EDAD PEDIÁTRICA	5
7. ETIOLOGÍA	5
8. SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO	7
9. FISIOPATOLOGÍA DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO	8
10. FIGURA 1 (Fisiopatología de Síncope Neurocardiogénico)	10
11. PRUEBA DE INCLINACIÓN	11
12. METODOLOGÍA DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN	11
13. RESPUESTA A LA PRUEBA DE INCLINACIÓN	13
14. FIGURA 2 (Fisiopatología de Síncope Neurocardiogénico en La Prueba de Inclinación)	14
15. FISIOPATOLOGÍA DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO EN LA PRUEBA DE INCLINACIÓN	15
16. INDICACIONES DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN	16
17. TRATAMIENTO DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO	17
18. CONCLUSIONES	19
19. BIBLIOGRAFÍA	20



JUSTIFICACIÓN

Por constituir el síncope una de las circunstancias frecuentes por las que un paciente en edad pediátrica es estudiado; en búsqueda de un problema de salud. Además de ser un motivo frecuente de consulta en pediatría y que la mayoría de estos eventos en esta etapa de la vida son de origen neurocardiogénico. Así como el arsenal diagnóstico incluye una serie de pruebas sofisticadas y costosas, que finalmente tienen poca sensibilidad y especificidad. Por todo lo anterior, es necesaria una adecuada revisión en la literatura de la prueba que se ha visto tiene mayor sensibilidad y especificidad para esta patología, designada como "PRUEBA DE INCLINACION". Esta información sería de gran utilidad para formar las bases teóricas que en un futuro sirvan para diseñar un protocolo de investigación, que valore esta prueba en la población pediátrica de nuestro Instituto y posteriormente comparar los resultados con los hallazgos reportados en la literatura mundial.

OBJETIVOS

Identificar, evaluar y sintetizar la información publicada en múltiples artículos científicos originales referentes a la prueba de inclinación. Con principal énfasis en aquellos estudios que se refieren a la edad pediátrica que aporten conclusiones lógicas y breves sobre la utilidad de esta prueba y eventualmente identificar posibles errores sobre el conocimiento y poder aportar algunas sugerencias útiles sobre el tema.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS

1).-Tipo de estudio:

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, teniendo como base la búsqueda de artículos científicos originales a través de la base de datos de medicina como es: Index Medicus, Current Contents, MD Consult, Med Line. De enero de 1986 a junio del 2002.

2).-Criterios de selección:

a).- Se consideró solo a aquellos artículos científicos médicos que tenían como referencia a un evento directamente relacionado con la prueba de inclinación y/o síncope haciendo principal énfasis a los relacionados en la edad pediátrica.

b).- Artículos escritos en idioma inglés o español

c).- Artículos publicados de enero de 1986 a junio del 2002.

3).-Criterios de exclusión:

a).-Aquellos artículos en los cuáles, al buscar en sus referencias bibliográficas había errores en las citas impidiendo localizar el artículo al que hacían referencia.

b).-Artículos que después de revisarlos no ofrecieron información útil para el objetivo de éste estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACIÓN DEL MATERIAL CONSULTADO

Todos los artículos recolectados hacen referencia de alguna forma a la prueba de inclinación; pero para fines prácticos se clasificaron en cuatro grupos principales:

- 1º.- Aquellos que en su contenido hacían referencia al síncope (artículos de revisión).
- 2º.- Aquellos que hacen referencia a la fisiopatología del síncope neurocardiogénico.
- 3º.- Los que hacen referencia a las diferentes sustancias provocadoras de síncope en la prueba de inclinación.
- 4.- Artículos referentes al tratamiento del síncope neurocardiogénico.

De cada uno de ellos se seleccionó la información más importante, tomando en cuenta la participación de la prueba de inclinación y otros aspectos básicos como son: definiciones, clasificación, etiología, pruebas diagnósticas y tratamiento del síncope neurocardiogénico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

El síncope durante la niñez es un trastorno clínico frecuente. Se ha reportado una prevalencia aproximada del 15%.^{15,39,68} Es más común en niñas que en niños, el pico de incidencia ocurre entre la edad de 15 a 19 años, generando una gran ansiedad entre pacientes, familiares, maestros y compañeros.³⁹

Las causas del síncope pueden ser múltiples y para fines de estudio la mayoría de los autores concuerdan en clasificarlas en 3 grandes grupos como son: cardíacas, no cardíacas y síncope neurocardiogénico. Este último probablemente es el más frecuente en la edad pediátrica y en la mayoría de los casos; es un síncope de origen benigno siendo transitorio y con recuperación espontánea, sin medidas para su resolución, pero en algunas ocasiones puede llegar a ocasionar verdaderas lesiones, restricción de la actividad cotidiana y ansiedad crónica. O en algunos otros casos ser un problema cardíaco ya sea estructural y/o funcional; e incluso secundario de patología en otro órgano o sistema.^{15,23,39,61,68}

Por desgracia la meta diagnóstica lleva implícita la realización de estudios costosos, muchos de ellos aún sin una sensibilidad, especificidad o valor predictivo adecuados. Es por ello que algunos autores concuerdan en que los pacientes con síncope; sin evidencia clínica de alteración estructural a través de una adecuada historia clínica, exploración física y que se sospecha de síncope de origen neurocardiogénico; se decida realizar la prueba de inclinación antes de realizar estudios costosos.^{7,9,38}

La prueba de inclinación generalmente se realiza en dos fases, la primera designada como basal se lleva a cabo sin sustancias inductoras de síncope y la segunda se realiza con estas sustancias de las cuales se han usado múltiples, la más común y que se cuenta con mayor experiencia es el isoproterenol.

Este tipo de prueba se aplicó a la clínica a partir de 1986 en adultos y se ha extendido a los pacientes pediátricos sin mayores modificaciones, lo cual ha ayudado al diagnóstico y tratamiento.

TEST CON
FALLA DE ORIGEN

SÍNCOPE EN LA EDAD PEDIÁTRICA

El síncope se ha definido como la pérdida súbita, completa y transitoria del estado de conciencia y tono postural, con recuperación espontánea e íntegra a los pocos minutos del suceso, sin medidas específicas de reanimación. En su producción se halla siempre implícito un trastorno en el metabolismo cerebral, el cual a su vez es consecuencia de la privación de sustratos energéticos esenciales. El metabolismo cerebral a diferencia de los demás órganos depende extraordinariamente de la perfusión. El almacén de fosfatos de alta energía en el cerebro es limitado y el aporte energético depende principalmente de la oxidación de la glucosa extraída de la sangre. La interrupción transitoria del flujo sanguíneo al cerebro causa pérdida del estado de alerta en un lapso de 8 a 10 segundos.

El síncope es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino con un pico de incidencia entre los 15 y 19 años de edad, con una prevalencia cercana al 15%, de tal forma que al llegar a la etapa adulta más del 25% de la población refiere haber padecido en alguna etapa de su vida un cuadro sincopal^{11,15,16,39,61,68}. En la edad pediátrica generalmente es de origen neurocardiogénico y de carácter benigno, pero en algunas ocasiones puede corresponder a verdaderas alteraciones estructurales y/o funcionales del corazón u otros órganos o sistemas no menos importantes. También a pesar de ser vasovagal puede desencadenar asistolia e incluso arritmias cardíacas y poner en riesgo la vida.

ETIOLOGÍA

Las causas del síncope pueden ser múltiples pero se han agrupado en tres principales grupos, basados en su mecanismo fisiológico^{39,60,62,68,71}.

- 1º-Cardíacas
- 2º-No cardíacas
- 3º-Neurogénicas (o vagues)

Las causas cardíacas resultan de una obstrucción del flujo, disfunción miocárdica o arritmias cardíacas. Todos estos desórdenes pueden ser congénitos y algunas ocasiones adquiridos. Es frecuente en niños que previamente tuvieron una reparación quirúrgica por alguna cardiopatía congénita, ya que tienen un potencial para adquirir una lesión estructural residual ocasionando disfunción miocárdica o supraventricular.

TESIS CON
FALLA EN EL ORIGEN

I.- Causas Cardiacas:

- 1).- Por Obstrucción del Flujo:
 - a).- Estenosis valvular aórtica
 - b).- Cardiomiopatía hipertrófica
 - c).- Hipertensión pulmonar primaria
 - d).- Síndrome de Eisenmenger.
- 2).- Por Disfunción Miocárdica:
 - a).- Disfunción ventricular primaria
 - Cardiomiopatía dilatada
 - Desórdenes musculares (distrofia muscular de Duchenne, Becker)
 - b).- Disfunción ventricular secundaria
 - Enfermedad inflamatoria (Miocarditis aguda, Enfermedad de Kawasaki)
 - Isquemia (Arteria coronaria anormal, Enfermedad de Kawasaki)
- 3).- Arritmias:
 - a).- Taquicardia ventricular
 - Enfermedades cardiacas no congénitas
 - Enfermedades cardiacas congénitas postoperatorias
 - b).- Taquicardia supraventricular (Sx de Wolff-Parkinson-White)
 - c).- Síndrome de QT prolongado
 - d).- Disfunción del nodo sinusal
 - e).- Bloqueo atrioventricular
 - f).- Displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

II.- Causas No Cardiacas:

- 1).- Desórdenes convulsivos
- 2).- Migraña
- 3).- Exposición a drogas y tóxicos
- 4).- Anormalidades metabólicas
- 5).- Hiperventilación
- 6).- Histeria

III.- Autonómicas:

- 1).- Vasodepresor o vasovagal
- 2).- Tono vagal excesivo
- 3).- Reflejos vagales
- 4).- Ortostatismo.

TESIS CON
FALLA DE CUELLO

SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

También conocido síncope mediado neurológicamente ó síncope vasovagal. Este término lo introdujo Lewis en 1932 para denominar un cuadro de hipotensión (por vasodilatación debida a inhibición simpática) y bradicardia (mediada por el vago) con compromiso secundario de la irrigación cerebral. Es el más común de los llamados síncope reflejos, así como el síncope mas frecuente en la edad pediátrica. Estos son desencadenados por reacciones vagales ante estímulos gastrointestinales (estado post-prandial, deglución, defecación), vesicales(micción), e hipersensibilidad del seno carotídeo. Todos ellos comparten vías aferentes y eferentes similares(a traves de pares craneales IX y X), aunque con receptores diferentes; y forman parte de los trastornos del control autonómico, asociado con intolerancia al ortostatismo. Se manifiesta como una constelación de signos y síntomas que puede o no acompañarse de pródromos, llegando a durar varios segundos o minutos, progresando a un breve período de inconciencia, previo al nivel de alerta. El episodio puede ser iniciado por uno de muchos eventos como son: estrés emocional, ansiedad, dolor y flebotomias. Varios estados físicos son conocidos como precipitantes incluyendo: anemia, deshidratación, lesiones recientes, cansancio físico etc. Los signos premonitorios con frecuencia pueden incluir: bostezo, malestar epigástrico, debilidad, calor, ansiedad, disminución del campo visual, palpitaciones, hiperventilación, diaforesis, palidez, náusea, mareo y sensación de desmayo inminente. Pero en otros la pérdida de la conciencia es súbita.^{23,39,68} En ocasiones el episodio sincopal puede acompañarse de una respuesta vagal exagerada produciendo asistolia por un largo periodo de segundos denominado por algunos autores como síncope maligno.^{28,71}

Se reconocen 3 tipos clínicos de síncope neurocardiogénico:

- I).- Tipo vasodepresor (manifestado principalmente por hipotensión).
- II).- Tipo Cardio- inhibitorio (manifestado principalmente por bradicardia)
- III).- Tipo mixto siendo una combinación de los dos anteriores (por lo tanto manifestado por hipotensión y bradicardia)³⁹

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

El mecanismo del síncope neurocardiogénico no es claro, pero se cree que es un ejemplo del reflejo de Bezold-Jarisch. En personas normales al asumir la posición de pie ocurre un desplazamiento de la sangre hacia las extremidades inferiores de aproximadamente 10ml/kg o un octavo del volumen sanguíneo; lo que causa una disminución en el retorno venoso y por tanto un llenado ventricular deficiente. De esta manera, disminuyen el volumen latido y la presión arterial, lo cual activa en forma refleja al sistema nervioso simpático, causando taquicardia, vasoconstricción, inhibición del tono parasimpático y liberación de renina y vasopresina. La actividad aferente para tales reflejos se origina en barorreceptores arteriales y mecanorreceptores cardíacos; que son terminaciones nerviosas sensitivas del nervio glossofaríngeo y del vago. Estas terminaciones nerviosas son sensibles a deformaciones mecánicas (estiramiento) o bien, a factores químicos parácrinos y endócrinos. La activación de este reflejo revierte la caída de la presión arterial y mantiene la perfusión cerebral^{24,30,68}

En pacientes con síncope neurocardiogénico al asumir la posición de pie, la respuesta compensatoria antes descrita se interrumpe después de algunos minutos. La cual es reemplazada por una pérdida paradójica de la actividad simpática y un aumento de la actividad parasimpática (vagal); ambas causantes de vasodilatación y bradicardia. Se cree que estas respuestas vasovagales se deben a una excesiva activación de los mecanorreceptores cardíacos sensibles al estiramiento (fibras C) por hipersensibilidad o por un efecto inotrópico miocárdico exagerado. Figura 1.

Estos mecanorreceptores son fibras no mielinizadas que se encuentran en los atrios, ventrículos y la arteria pulmonar. Su estimulación causa una súbita descarga de impulsos nerviosos hacia el tallo encefálico; que puede semejar las condiciones imperantes durante la hipertensión extrema y así provocar el reflejo paradójico de bradicardia y vasodilatación periférica. Siendo esta última la causa principal de hipotensión arterial, hipoxia cerebral y pérdida del conocimiento^{62,63,68}

No obstante, también es probable que participen otros mecanismos diferentes a la activación de mecanorreceptores cardíacos. Como se mencionó anteriormente, estas fibras nerviosas son también sensibles a factores químicos. Al realizar la prueba de inclinación en la fase presíncope, los niveles de catecolaminas tanto de noradrenalina y adrenalina son altos. Pero después de la caída de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, se han encontrado niveles bajos de noradrenalina y niveles altos hasta cuatro veces del basal de adrenalina, lo cual probablemente incluya la participación de la médula renal;^{6,20,24} así como incrementos de cortisol, glucosa y hormona del crecimiento⁴³

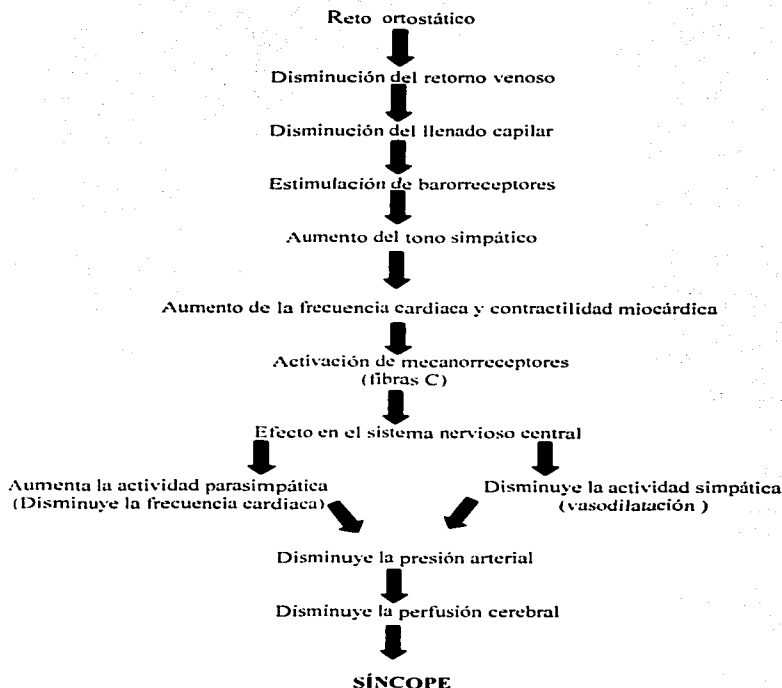
Existe actualmente especulación de algunos mediadores químicos que pueden activar los arcos reflejos tanto aferentes como eferentes como son: la vasopresina, ACTH⁴¹, tromboxano A2 y prostaciclina PGI2.⁶⁶

La serotonina podría jugar también un papel importante en la inhibición central de la actividad simpática, pues se ha observado que los inhibidores de la recaptura de serotonina pueden ser eficaces para la prevención del síncope neurocardiogénico^{3,68}. Otro potente mediador de la inhibición central de la actividad simpática es el óxido nítrico endógeno.⁶⁸ La endotelina I un potente vasoconstrictor producido principalmente por las células endoteliales se encontró elevado durante el presíncope; pero durante el síncope no aumentó en forma significativa lo cual, también podría ser una de las causas del síncope^{30,50,51}

Se encontró con el uso de Doppler transcraneal una alteración en la perfusión cerebral, atribuida a un moderado incremento en la resistencia vascular cerebral. La reducción en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral precede a los síntomas. Encontrándose que reducciones sostenidas por más de 30 segundos y mayores al 40% de la velocidad del flujo: siempre resultaba en síncope o manifestaciones presincopeales^{55,56}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA I
FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO



PRUEBA DE INCLINACIÓN

El uso de la prueba de inclinación con mesa basculante para provocar síncope con fines de investigación es antiguo, pero como método diagnóstico del síncope neurocardiogénico en la práctica clínica se inició en 1986. Se observó que en la mayoría de los pacientes sin cardiopatía y con síncope de causa desconocida se podían reproducir sus síntomas (bradicardia e hipotensión) con este tipo de "estrés ortostático", ampliando el espectro clínico del síncope vasovagal y mejorando la identificación y tratamiento de estos enfermos.^{6, 11, 14.}

METODOLOGIA DE LA PRUEBA DE INCLINACION.

Si el paciente hubiera recibido medicación previa al estudio, éste se suspende para dejar al organismo libre de drogas. El paciente ingiere un desayuno liviano, al menos un hora antes del estudio para evitar hipoglucemia. Después de vaciar la vejiga se recuesta al paciente sobre la camilla oscilante en posición supina, conectado a un monitor electrocardiográfico con inscriptor, colocándose en el brazo un manguito para medir la presión arterial mediante un esfigmomanómetro de mercurio.

La camilla basculante consta de un soporte para apoyar los pies y dos cintas ajustables que permiten sujetar al paciente. El estudio se realiza en horas de la mañana, entre las 8:00 y las 11:00hrs en una habitación silenciosa, con luz tenue, a una temperatura de entre 20 y 25°C para evitar que factores externos influyan sobre la respuesta del sistema nervioso autónomo. En el antebrazo izquierdo se coloca una venopunción para administrar solución dextrosa al 5%. En algunos casos se coloca un catéter intraarterial para obtener curvas de presión, cuando mediante la onda de pulso las cifras tensionales no pueden registrarse con precisión.

Luego de dejar al paciente en reposo durante 15 minutos se registran los parámetros basales previos al comienzo del estudio: presión arterial(PA) y frecuencia cardíaca(FC).

A continuación se procede a elevar lentamente la camilla, debiendo pasar desde la posición supina hasta un ángulo de inclinación de 80 grados en 20 segundos. Ubicado en esta posición el paciente permanece así durante 40 minutos y durante ese tiempo se controla la PA cada 2 minutos, mientras que se efectúa también cada 2 minutos registro del ritmo cardíaco que esta continuamente monitorizado.^{6, 12} En un esfuerzo por incrementar la sensibilidad de la prueba de inclinación muchos investigadores han alterado esta prueba en cuanto al ángulo de inclinación, el cual puede ser de acuerdo a diversas publicaciones entre 60 y 90 grados, así como el tiempo de duración, el cual puede variar desde 10 hasta 60 minutos. Sin embargo, no hay un consenso general sobre el ángulo ideal de inclinación y el tiempo que permanece en esta posición.⁴⁹

El estudio se considera positivo cuando los pacientes reproducen la sintomatología que dió origen al estudio, cuando presentan síncope o presíncope acompañados de hipotensión y bradicardia.

Si transcurrió el tiempo programado y no se produjeron ninguno de los episodios antes señalados, se desciende la camilla a la posición supina, se deja al paciente en reposo durante 15 minutos para que los parámetros se estabilicen (fase basal).

Se ha observado que existe un incremento en la frecuencia cardíaca y la presión arterial secundario a un incremento en la producción de catecolaminas previo al síncope: por lo cual la administración de una catecolamina como el isoproterenol en infusión continua a razón de 1 μ g/kg/min, hasta que la FC se eleve un 30% por sobre el valor basal o hasta alcanzar un tiempo máximo de 10 a 30 minutos.^{5, 6, 20, 46, 61}

Numerosos investigadores en su afán de incrementar la sensibilidad y especificidad, han utilizado una gran cantidad de sustancias provocadoras de síncope. Entre las más conocidas se encuentran epinefrina,⁶ edrofonio,²² nitroglicerina en infusión intravenosa e incluso nitroglicerina sublingual,^{57, 67, 31} pero ninguno de estos ha mostrado ventaja significativa en comparación con el isoproterenol.

Se reportan variaciones importantes en los protocolos realizados sobre la sensibilidad y especificidad en la prueba de inclinación, fluctuando en un rango cuando se realiza la prueba sin provocación farmacológica de 32 a 74% (promedio de 47%) para la sensibilidad y de 90 a 100% (promedio 95%) para la especificidad.

La adición de fármacos provocadores incrementan la sensibilidad de la prueba hasta cerca de un 87%, pero disminuyen la especificidad a valores entre 55 y 100% (promedio 76%).^{31, 34}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESPUESTA A LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Las respuestas hemodinámicas a la prueba de inclinación se han clasificado de acuerdo a la VASIS en tres tipos: ⁶⁸

1.- Respuesta Mixta ó Tipo 1: caracterizada por hipotensión arterial, que precede a una disminución de la FC (mayor del 10%, pero no menor de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos)

2.- Respuesta Cardioinhibidora ó Tipo 2: La frecuencia cardíaca disminuye a menos de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos o se presenta asistolia por más de 3 segundos. Esta a su vez se divide en: Tipo 2 A.- la presión arterial disminuye antes de la disminución de la frecuencia cardíaca y tipo 2 B.- la presión arterial disminuye después de la disminución de la frecuencia cardíaca.

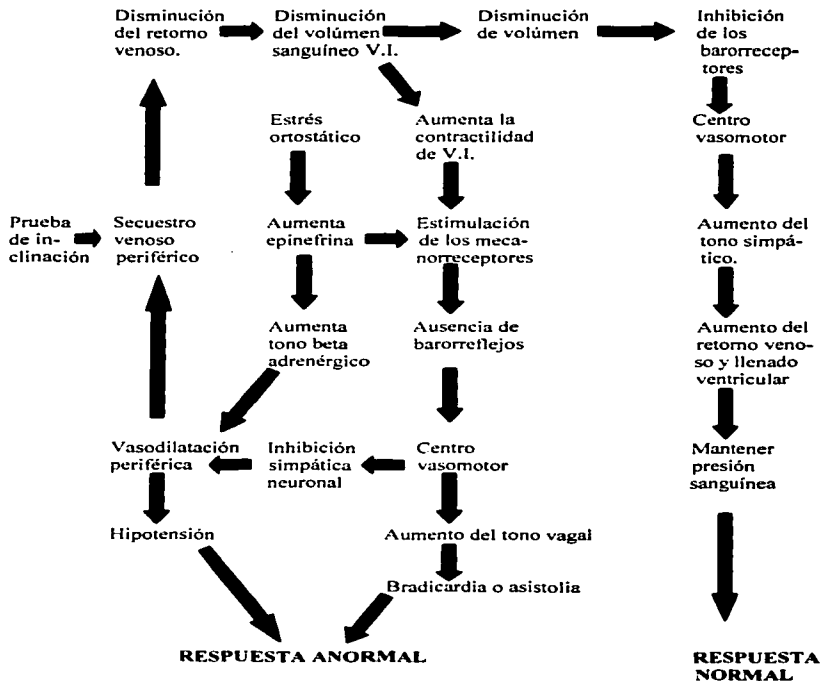
3.- Respuesta vasodepresora ó Tipo 3: Caracterizada por una disminución de la presión arterial de un 20 a 30% ó descenso mayor de 30 mmHg en la presión arterial sistólica. La frecuencia cardíaca no varía, y si hay disminución no es mayor del 10%.

En la prueba de inclinación con o sin agentes provocadores los cambios pueden provocar hipotensión y bradicardia en pacientes con mecanismos neurocardiogénicos de síncope. Como se muestra en la figura 2.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 2.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO DURANTE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 2

FISIOPATOLOGIA DEL SINCOPE NEUROCARDIOGENICO DURANTE LA PRUEBA DE INCLINACION.

Durante la prueba de inclinación en la fase pasiva la presión arterial es sostenida a través de los barorreceptores, mediando perfectamente el tono adrenérgico y disminución del tono parasimpático.

En individuos susceptibles el decremento del retorno venoso y contracción miocárdica vigorosa debido a la intensificación del tono adrenérgico, llega a estimular los mecanorreceptores intramiocárdicos (fibras C). Estas pueden inhibir el tono simpático eferente e incrementar el tono parasimpático con descarga en los barorreceptores.

El incremento en los niveles de epinefrina debido al estrés ortostático prolongado, causa incremento en la contractilidad miocárdica y estimulación en los receptores beta 2. La combinación de la inhibición simpática neuronal y el incremento en la actividad de los receptores beta 2 puede resultar en vasodilatación periférica, hipotensión profunda y síncope.

TESIS CON
FALLA EN LA OMISSION

INDICACIONES DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Aunque hay múltiples situaciones clínicas en las que puede estar indicada una prueba de inclinación, se podría decir que está se debe seleccionar para los siguientes casos:

1.- Aquellos pacientes con episodios de síncope recurrente y cuya causa no se ha podido determinar por los estudios diagnósticos iniciales.^{1,6,11,14,16,19,21,25,29,31,37,38,47,50,52,54,57,67}

2.- Pacientes jóvenes con síncope de causa desconocida, ya que en los pacientes pediátricos tiene un valor predictivo mayor que el estudio electrofisiológico, por lo que debe indicarse en etapas tempranas del proceso diagnóstico.^{7,8}

3.- En ciertos pacientes que presentan episodios sugestivos de convulsiones, en particular al estar de pie, con electroencefalogramas normales y mala respuesta al tratamiento anticonvulsivo, se deben someter a la prueba de inclinación para determinar si se trata de un síncope convulsivo. Ya que algunos investigadores han encontrado que el síncope neurocardiogénico puede provocar cierto grado de movimientos tónico-clónicos.^{6,8}

4.- En pacientes con síndrome de fatiga crónica, se ha observado que pueden presentar hipotensión y/o bradicardia neuralmente mediada y la prueba de inclinación puede ayudar a identificar los casos que se pueden beneficiar con tratamiento para su problema neurocardiogénico.^{6,8}

5.- Para guiar la respuesta al tratamiento establecido.^{11, 18, 32,33,40,53}

6.- Como parte del tratamiento, ya que se ha postulado que la exposición repetida del sistema cardiovascular al estrés ortostático puede tener un efecto terapéutico en la regulación de los mecanismos reflejos cardiovasculares.^{6,8}

TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

La selección del tratamiento en pacientes con síncope neurocardiogénico debe individualizarse, de acuerdo a sus manifestaciones clínicas y los resultados en la prueba de inclinación y se ha dividido en tres partes:

1.-MEDIDAS GENERALES

Se debe explicar al enfermo la naturaleza de su problema e instruirlo para que evite los factores predisponentes (calor extremo, deshidratación, conglomerados de personas, etc), así como también reconocer los síntomas premonitores, de modo que al presentarse éstos pueda adoptar una posición de decúbito y realizar maniobras que aumenten el retorno inadecuado o hipovolemia crónica (ejemplo el uso de diuréticos, etc) puede ser que los síntomas desaparezcan al corregir dichos factores.⁵⁸

2.-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Bloqueadores beta adrenérgicos.- Su indicación se basa en el hecho de que el síncope neurocardiogénico se produce por estimulación adrenérgica y un estado hipercontráctil. Por lo tanto, la disminución de la contractilidad cardíaca causada por los beta bloqueadores y el bloqueo de los altos niveles de catecolaminas debería inhibir la estimulación de dichos mecanorreceptores. Se han utilizado varios entre ellos: pindolol, metoprolol, atenolol y el más usado propranolol.^{11,18,32,33,63,68}

Mineralocorticoides.- Son uno de los medicamentos más utilizados en niños sobre todo la fludrocortisona. Este incrementa la reabsorción renal de sodio, por lo cual aumenta la expansión del volumen sanguíneo, lo cual mejora la precarga y puede evitar el síncope. Además se ha observado que también incrementa la sensibilidad de los vasos sanguíneos a los efectos vasoconstrictores de la norepinefrina y reduce la actividad nerviosa simpática.^{32,63,68}

Agentes anticolinérgicos.- Su uso es por el efecto antagónico de los efectos colinérgicos; el cual no altera el componente vasodepresor y en general no evita el síncope. Los más utilizados son la propanetelina y la escopolamina. En niños existe poca experiencia con estos medicamentos.^{33,40,63,68}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Agentes alfa adrenérgicos.- Ya que la inhibición del sistema simpático y la consecuente vasodilatación juegan un papel importante en el síncope neurocardiogénico, parece lógico que el uso de los fármacos estimulantes alfa adrenérgicos puedan tener un efecto benéfico. Los más usados son: efedrina, pseudofedrina, dextroanfetamina y fenilefrina. Su uso en pediatría también es limitado.^{6,20,63,68}

Inhibidores de la recaptura de serotonina.- Estos medicamentos previenen la recaptura de serotonina en el hendidura sináptica, por lo cual hay un aumento de la concentración de serotonina intrasináptica y disminución de la densidad de receptores post-sinápticos. Con esto se obtiene una disminución en la respuesta a la serotonina lo que contribuye al desarrollo de la hipotensión y bradicardia durante el síncope. De los usados para este propósito son paroxetina, fluoxetina y sertralina, pero tienen muchos efectos secundarios.^{63,68}

Metilxantinas.- La que se ha usado es la teofilina, este fármaco tiene efecto cronotrópico e inotrópico positivo. Su efecto en el síncope neurocardiogénico se cree que es por su efecto a través del bloqueo de la acción de la adenosina, la cual es un importante mediador de la hipotensión y bradicardia.^{63,68}

Duración del tratamiento farmacológico.- En la actualidad, no se han definido los criterios para la interrupción del tratamiento, pero una vez que los síntomas han sido controlados, uno de los criterios utilizados para determinar si el paciente se mantendrá asintomático sin la terapia, es el resultado de una nueva prueba de inclinación. Algunos investigadores han reportado que si la prueba de inclinación es negativa (luego de suspender el medicamento), la probabilidad de recurrencia es de 14%, mientras que si resulta positiva la probabilidad de recurrencia es de un 75%.^{63,68}

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Desde hace algunos años se ha propuesto el tratamiento con marcapasos en algunos casos de síncope neurocardiogénico. Sobre todo en el llamado síncope neurocardiogénico maligno, el cual cursa con asistolia prolongada (más de 3 segundos) o en el síncope sin respuesta al tratamiento farmacológico. Sin embargo hay mucha controversia acerca de su uso, ya que si bien es cierto suprime la bradicardia durante el episodio, no tiene efectos sobre la vasodilatación. Algunos autores señalan que el bicameral puede abortar el síncope hasta en un 85%, otros autores refieren que su efecto no es superior al farmacológico.^{28,37,58,59,63,68,69}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

El síncope representa un problema frecuente en la edad pediátrica y por lo tanto una causa importante de asistencia al servicio de urgencias y a la consulta pediátrica. Presentando una prevalencia cerca del 15%, la cual probablemente sea incierta ya que cuando se presenta un cuadro sincopal aislado no se acude al servicio médico. Sin embargo, cuando es recurrente causa en el paciente, la familia y personas que rodean una gran tensión y ansiedad o en muchas casos pone en riesgo al paciente de sufrir accidentes o traumatismos serios.

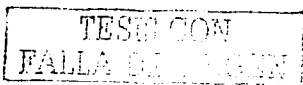
En la edad pediátrica es más frecuente en niñas que en niños, presentando su pico máximo de incidencia durante la adolescencia y siendo en mas del 50% de los casos síncope de origen neurocardiogénico, también conocido como síncope vasovagal, vasodepresor o síncope mediado neurológicamente.

A pesar de los múltiples estudios que existen aun no se ha podido establecer con claridad la fisiopatología del síncope neurocardiogénico, llegando únicamente a especulaciones, haciendo falta mas estudios para comprobar tales hipótesis.

Para hacer el diagnóstico de síncope neurocardiogénico generalmente al realizar una adecuada historia clínica y exploración física se llega a tal diagnóstico en mas del 50% de los casos. Muchas veces siendo innecesarias pruebas electrofisiológicas y algunos otros estudios cuyo costo es bastante elevado y cuya sensibilidad es muy baja, por lo cual la mayoría de las publicaciones están de acuerdo, que ante la sospecha de síncope de origen neurocardiogénico, es necesario someter directamente al paciente a la prueba de reto ortostático o prueba de inclinación, la cual goza de una sensibilidad y especificidad adecuada; además de que muchos investigadores en el afán de obtener mejores resultados con tal prueba han hecho modificaciones, en el ángulo de inclinación, tiempo de inclinación, así como el uso de agentes provocadores del síncope como son el isoproterenol, epinefrina, edrofonio y nitroglicerina. Sin embargo, se han obtenido resultados semejantes con todas ellas y ninguna parece tener mejor ventaja que el uso del isoproterenol con el cual se parece tener mas experiencia.

En pacientes pediátricos hay pocos estudios en comparación con los adultos en la realización de esta prueba. Sin embargo, en los artículos revisados no hay grandes diferencias en cuanto al mecanismo de realización de la misma, así como las indicaciones para realizar la prueba parecen ser las mismas, mencionando entre las más importantes: la presencia de síncope recurrente, no encontrar la causa de síncope despues de agotar el arsenal diagnóstico y guiar el tratamiento médico. El cual al no conocerse la fisiopatología exacta generalmente es un tratamiento empírico empleando hasta la fecha un arsenal de substancias inhibitorias de tal patologia y según se refiere en la literatura sin mostrar mayores ventajas unas de las otras; pero el uso de los beta bloqueadores y mineralocorticoides son los más usados en pediatría, así como la aplicación de medidas generales. Se ha reportado también el síncope neurocardiogénico maligno en cuyo caso la mayoría de los autores están de acuerdo en utilizar un marcapasos intracardiaco, refiriéndose buenos resultados con el bicameral. Sin embargo, no ha mostrado mayores ventajas que los beta bloqueadores.

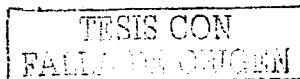
Por tal razón, es necesario realizar en el Instituto Nacional de Pediatría protocolos referentes a la prueba de inclinación en pacientes pediátricos y comparar con la literatura mundial.



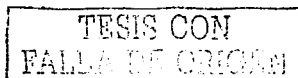
LA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kenny Rose Anne, Ingram Ann. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. The Lancet. 1986; 1352-6.
- 2.- Fuchs SM, Jaff DR. Evaluation of the tilt test in children. Ann Emergency Medical 1987; 16: 386-9.
- 3.- Pratt JL, Fleischer GR. Syncope in children and adolescents. Pediatrics Emergency Care 1989; 5: 80-2.
- 4.- Pongiglione G, Fish FA. Heart rate and blood pressure responsive to upright tilt in young patients with unexplained syncope. J. Am Coll Cardiol 1990; 16: 156-70.
- 5.- Thilenius OG, Quinones JA. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patient. Pediatrics 1991;87: 334-8.
- 6.- Calkins Hugh, Kadish Alan. Comparasion of responses to isoproterenol and epinephrine during head-up tilt in suspected vasodepressor syncope. The American Journal of Cardiology 1991;67:207-9.
- 7.- Ràbiele Antonio, Gasparini Gianni. Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. The American Journal of Cardiology 1990; 65: 1322-7.
- 8.- Linzer Mark, L.C.Edward. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1990;66:214-9.
- 9.- Beauregard Lou-Anne, Fabiszewski Rosemary. Combined Ambulatory electroencephalographic and electrocardiographic recordings for evaluation of syncope. The American Journal of Cardiology 1991; 68:1067-72.
- 10.- Chun Xiao, Yang Meng. Reproducibility of head-up tilt-table testing for eliciting susceptibility to neurally mediated syncope in patients without structural heart disease. The American Journal of Cardiology 1992;69:755-760.
- 11.- Grubb Blair P; Temesy-Armos Peter. Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. The American Journal of Cardiology 1992; 69:904-8.
- 12.- Bachinsky William B, Linzer Mark. Usefulness of clinical characteristics in predicting the outcome of electrophysiologic studies in unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1992; 69:1044-9.



- 13.- Thilenius Otto G. J. Karen . Variations in expression and treatment of transient neurocardiogenic instability. The American Journal of Cardiology 1992;69:1193-5.
- 14.- Sneddon James F. Counihan Peter J; Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope. The American Journal of Cardiology 1993; 71: 72-6.
- 15.- Angel Victor Manuel, Ocampo Jose Rodolfo. Síncope. Archivos del Instituto Cardiología de México 1993: 63:449-61.
- 16.- Sra Jasbir S. Jazayeri Mohammad R. Neurocardiogenic syncope. Cardiology Clinics 1993; 11:183-192.
- 17.- De Buitelir Michael, Grogan E. Wayne. Immediate reproducibility of the tilt-table test in adults with unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1993; 71:304-7.
- 18.- Müller Gabriele. Deal Barbara J; Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. The American Journal of Cardiology 1993; 71: 592-5.
- 19.- Abboud Francois M; Neurocardiogenic syncope. The New England Journal of Medicine 1993;328:1117- 20.
- 20.- Brooks Ross, Ruskin Jeremy N; Prospective evaluation of day-to-day reproducibility of upright tilt-table testing in unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1993;71: 1289-92.
- 21.- Blanc Jean-Jacques, Mansourati Jacques. Reproducibility of a positive passive upright tilt test at a seven-day interval in patients with syncope. The American Journal of Cardiology 1993;72 :469-71.
- 22.- Lurie Keith G, Dutton John. Evaluation of edrophonium as a provocative agent for vasovagal syncope during head-up tilt-table testing. The American Journal of Cardiology 1993;72: 1286-90.
- 23.- González J. Antonio, González Hermosillo. ¿ Es realmente vagal, el síncope vasovagal?. Archivos del Instituto de Cardiología de México 1994; 64: 7-11.
- 24.- Sra Jasbir S. Murthy Vishnubhakta. Circulatory and catecholamine changes during head-up tilt testing in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. The American Journal of Cardiology 1994; 73: 33-7.



25.- Morillo Carlos A. Klein George J. Time and frequency domain analices of Herat rate variability during orthostatic stress in patients with neurally mediated syncope. The American Journal of Cardiology 1994; 74: 1258-62.

26.- Strieper MJ. Auld DO. Evaluation of recurrent pediatric syncope: role of tilt table testing. Pediatrics. 1994; 93: 660-2.

27.- Tanaka H. Thulesius O. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring. Acta Pediatrics. 1994; 83: 754-61.

28.- Dhala Anwer, Natale Andrea. Relevance of asystole during head-up tilt testing. The American Journal of Cardiology 1995; 75: 251-4.

29.- Sakaguchi Scott. Shultz Jeffrey J. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. The American Journal of Cardiology 1995; 75: 476-81.

30.- Mehta Mary, Wolff Grace. Usefulness of endothelin-1 as a predictor of response to head-up tilt-table testing in children with syncope. The American Journal of Cardiology 1995; 76: 86-9.

31.- Raviele Antonio, Menozzi Carlo. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1995; 76: 267-72.

32.- Scott William A. Pongiglione Giacomo. Randomized comparasion of atenolol and fludrocortisone acetate in the treatment of pediatric neurally mediated syncope. The American Journal of Cardiology 1995; 76: 400-2.

33.- Lee Tsung-Ming. Su Sheng-Fang. Usefulness of transdermal scopolamine for vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology 1996; 78: 480-2.

34.- Sheldon Robert. Rose Sarah. Effect of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. The American Journal of Cardiology 1996; 78: 536-9.

35.- Mangru NN, Young ML. Usefulness of tilt table test with normal saline infusion in management of neurocardiogenic syncope in children. Am Heart J 1996; 131: 953-5.

36.- Alehan D. Celiker A. A highly sensitive, specific test for children with unexplained syncope. Pediatr Cardiol 1996; 17:86-90.

37.- Jaeger Jr. Fredrick J. L. Sergio. Paradoxical failure of QT prolongation during cardio-inhibitory neurocardiogenic syncope. The American Journal of Cardiology 1997; 79: 100-3.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 38.- Fogel Richard I. Evans Joseph J. Utility and cost of event recorders in the diagnosis of palpitations, presyncope, and syncope. The American Journal of Cardiology 1997; 79: 207-9.
- 39.- Tanel Ronn E. Walsh Edwuard P. Syncope. Cardiology Clinics 1997; 15: 277-95.
- 40.- Corbalá Carlos, Pacheco Abraham. Síncope vagotónico, manejo con bromuro de propanetelina. Archivos del Instituto de Cardiología de México. 1997; 67: 227-30.
- 41.- Jardine David J, Melton Ian C. Neurohormonal response to head-up tilt and its role in vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology. 1997; 79: 1302-6.
- 42.- Shotan Avraham, Ostrzega Enrique. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and realtions to palpitations, dizziness, and syncope. The American Journal of Cardiology 1997; 79: 1061-4.
- 43.- Theodorakis George N, Markianos Manolis. Hormonal responses during tilt-table test in neurally mediated syncope. The Americans Journal of Cardiology 1997; 79:1692-5.
- 44.- Lewis William R, Carlson Marek D. systolic blood pressure at rest, not the degree of beta blockade, predicts the result of follow-up tilt-table testing for vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology. 1997; 80: 351-4.
- 45.- Sheldon Robert, Rose Sarah. Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt-table test. The American Journal of Cardiology 1997; 80: 581-5.
- 46.- Shen Win-Kuang, Fenton M. Alexis. Hemodynamic analysis during isoproterenol-induced vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology 1997; 80: 817-22.
- 47.- Gaggioli Germano, Bottoni Nicola. Effects of Chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing. The American of Cardiology 1997; 80: 1092-5.
- 48.- Fredd Lisa A, Eagle Kim A. Gender differences in presentation management, and cardiac event-free survival in patients with syncope. The American Journal of Cardiology 1997; 80: 1183-7.
- 49.- Voice Ronald A, Lurie Keith G. Comparison of tilt angles and provocative agents (edrophonium and isoproterenol) to improve head-upright tilt-table testing. The American Journal of Cardiology 1998; 81: 346-351.
- 50.- White Michel, Cernacek Peter. Impaired Endothelin-1 relase in tilt-induced syncope. The American Journal of Cardiology 1998; 81. 460-4.

- 51.- Ono Takuya, Saitoh Hirokazu. Abnormality of alpha-adrenergic vascular response in patients with neurally mediated syncope. The American Journal of Cardiology 1998; 82: 438-43.
- 52.- Salim Mubada A. Ware Linda E. Syncope recurrence in children: relation to tilt-test results. Pediatrics 1998; 102: 924-9.
- 53.- Iskos Demosthenes, Dutton John. Usefulness of pindolol in neurocardiogenic syncope. The American Journal of Cardiology 1998; 82: 1121-4.
- 54.- Sumiyoshi Masataka, Nakata Yasuro. Response to head-up tilt testing in patients with situational syncope. The American Journal of Cardiology 1998; 82: 1117-9.
- 55.- Bloomfield Daniel, Maurer Mathew. Effects of age on outcome of tilt-table testing. The American Journal of Cardiology 1999; 83: 1055-8.
- 56.- Rodriguez Rosendo A. Zinder Kimberly. Cerebral blood flow elocity during tilt table test for pediatric syncope. Pediatrics 1999; 104: 237-43.
- 57.- Foglia-Manzanillo Giovanni, Giada Franco. Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. The American Journal of Cardiology 1999; 84: 284-8.
- 58.- Mitton Craig R. Rose M.Sarah. Cost-Utility analysis of pacemakers for the treatment of vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology 1999; 84: 1356-9.
- 59.- Gardner Martin J. Dual-chamber, rate-drop responsive cardiac pacing reduced the risk of syncope among patients with severe recurrent vasovagal syncope. Evidence-based Cardiovascular Medicine 1999;3: 19-21.
- 60.- Lewis David A. Dhala Anwer. Syncope in the pediatric patient. Pediatric Cardiology 1999; 46: 205-18.
- 61.- Chirico Maria R. Fernández Graciela. Síncope de origen neurocardiogenico. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. 1999;28: 1-7.
- 62.- Rodríguez Antonio, Fernández Santiago. Cerebral syncope in children. Journal of Pediatrics 2000;136: 542-6.
- 63.- Cadman Christopher S. Medical therapy of neurocardiogenic syncope. Cardiology Clinics 2001; 19: 1- 13.
- 64.- Martinon Federico, Rodríguez Antonio. The relation between hyperventilation and pediatric syncope. Journal of Pediatrics. 2001; 138: 1-8.

65.- Brembilla-Perrot Béatrice, Beurrier Daniel. Incidence and mechanism of presyncope and / or syncope associated with paroxysmal junctional taquicardia. The American Journal of Cardiology 2001; 88: 134-8.

66.- Theopistou Artemisia, Gatzoulis Kostas. Biochemical Changes involved in the mechanism of vasovagal syncope. The American Journal of Cardiology. 2001; 88: 376-81.

67.- Niño Juanita, Villar Juan Carlos. Vasovagal susceptibility to nitrate or isoproterenol head-up tilt. The American Journal of Cardiology 2001; 88: 1326-30.

68.- Araya-Gomez Vivien. Sincope Neurocardiogénico. Acta Médica Costarricense. 2001; 43: 1-13.

69.- Brok Jens, Hertel Eric. Permanent cardiac pacing is more effective than beta-blockade for preventing recurrent vasovagal syncope. Evidence-based Cardiovascular Medicine 2001;5: 1-3.

70.-Morillo Carlos A, Silva Federico. Autonomic-function investigations aided in the diagnosis of the cause of recurrent syncope and presyncope. Evidence-based cardiovascular Medicine 2001; 5: 1-3.

71.- Márquez Manlio F. ¿Existe el síncope neurocardiogénico maligno?. Archivos de cardiología de México. 2002; 72: 126-9.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN