

11205



Universidad Nacional Autónoma de México

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

EXPERIENCIA EN 1175 PACIENTES CON
SINCOPE NEUROCARDIOGENICO DIAGNOSTICADOS
POR MESA BASCULANTE EN EL HOSPITAL ESPAÑOL
DE MÉXICO

T E S I S

Que para obtener el título de Especialidad en:

CARDIOLOGÍA

presenta:

DR. RUBÉN SÁNCHEZ PÉREZ



HOSPITAL ESPAÑOL

México, D.F.

2005

0350841



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIDADES
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. BENITO ALVAREZ MOSQUERA
Profesor Titular de la Especialidad de Cardiología del Hospital Español
Jefe del Departamento de Electrofisiología del Hospital Español
Presidente de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Ruho Jandy Peg

FECHA: 26/09/05

FIRMA: [Handwritten Signature]

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital Español de México
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Español

AGRADECIMIENTOS

PRIMERO A DIOS,

A MIS PADRES Y HERMANOS POR SU APOYO Y SU AMOR,

A ELOISA POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO,

A BENITO POR SER PRIMERO AMIGO Y UN BUEN MAESTRO

Y

A MIS PACIENTES A QUIEN LES DEBO LO QUE SOY

INDICE

	página
Introducción	1-14
Reseña Histórica	2,3
Epidemiología del síncope	3,4
Clasificación del síncope.....	4-6
Fisiopatología del síncope neurocardiogénico.....	7-10
Diagnóstico de síncope	10-14
Justificación y Objetivos	15
Material y Métodos	16
Diseño del Estudio.....	16
Población del Estudio.....	16
Criterios de Selección.....	17
Protocolo Westminister modificado.....	17,18
Respuesta a la Mesa Basculante	19
Análisis Estadístico	20
Resultados.....	21-23
Discusión.....	24-27
Bibliografía.....	28 - 35

INTRODUCCIÓN

El síncope (del griego "syn" con y del verbo "kopto" cortar, en este caso interrumpir) se describe como la pérdida brusca y transitoria de la conciencia al igual que del tono postural seguida de una recuperación espontánea después de cierto tiempo (que puede variar dependiendo la causa y otros factores), cuyo principal mecanismo es la disminución global de forma brusca del flujo sanguíneo cerebral (1).

Al evento en el que existe obnubilación sin pérdida de la conciencia se le denomina presíncope. La principal característica diferencial del presíncope es que los pacientes tienen la sensación de que van a perder la conciencia de forma inminente. Los síntomas asociados al presíncope son relativamente inespecíficos, siempre autolimitados y se solapan con aquellos que aparecen en la fase prodrómica del síncope (mareo con mayor frecuencia, vahído, aturdimiento, debilidad, visión borrosa, diaforesis, náuseas). En ocasiones, sobre todo en el caso de personas mayores, el paciente no está seguro de si ha llegado a perder por completo la conciencia, siendo esta una limitante importante para su diagnóstico (2).

RESEÑA HISTORICA

La conexión neuroanatómica entre el corazón y el cerebro se conoce desde los tiempos de Galeno de Pergamon (129-199 D.C.), pero no fue hasta mediados del Siglo XV que empezaron a aparecer los primeros registros de los eventos sincopales (3,4).

En 1628 William Harvey (1578-1657) escribió: *"Todavía el miedo, o cualquier otra causa, interviene a través de la mente para que el corazón lata más débilmente, esto no significa que deja de pasar sangre pero está pasa gota por gota"*. Tal descripción de los cambios del flujo sanguíneo por las emociones fue la primera en referirse a los estados sincopales. Posteriormente, las observaciones clínicas de Marshall Hall (1790-1857) le dieron un enfoque sistemático y real al síncope asociado a la pérdida de sangre. Sin embargo, fue Irishman Caleb Hiller Parry (1755-1822), en su trabajo *"syncope anginosa"*, quien definió que el origen del síncope se encuentra en el sistema arterial y que la afección al cerebro es secundaria a éste (4,5).

Stokes, en una publicación de 1846 titulada *"Observación de algunos casos con pulso bajo permanente"*, describió el primer síncope por bradicardia, lo que ahora conocemos como respiración tipo Cheyne-Stokes. En ese mismo artículo Stokes hace referencia al Dr. Adams (1827), quien había reportado un caso similar. Cyon y Ludwig (1866), por su parte, definieron la presencia de un nervio depresor cuyo estímulo deprimía la frecuencia cardíaca y provocaba una caída de la presión arterial. Más tarde, Albert Von Bezold (1836-1868), con la aplicación de una inyección de veratrina en ventrículos de animales, descubrió el "reflejo vasodepresor". Sin embargo, fue hasta un siglo después (1949)

cuando se describió al reflejo vasodepresor como parte de una vía aferente compuesta de fibras C amielínicas que se originaban en los ventrículos. Estos estudios han sido sustentados hasta nuestros días por trabajos como el de Óberg (1970), en el cual, el autor concluye que los ataques sincopales son resultado de una bradicardia vagal refleja cuyas señales aferentes son originadas en el ventrículo izquierdo (4,5,6).

EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es un padecimiento común con una incidencia, según el estudio Framingham, de 1.3-2.7 episodios por mil pacientes en un año (7). Estudios retrospectivos sugieren que el 40% de la población general ha experimentado un episodio de síncope (8). En niños y adolescentes se ha estimado en un 15% la presencia de este padecimiento (9). Así mismo, se ha determinado una probabilidad de 10% de presentar episodios sincopales cada año luego de los 70 años de edad, aumentando ésta a 30% en los siguientes dos años luego del primer episodio(10). El síncope representa el 6% de la consulta externa médica y el 3% de los ingresos a urgencias en Estados Unidos (11).

Es importante considerar el diagnóstico etiológico del síncope debido a que se ha establecido un riesgo de mortalidad dependiendo la causa (1,12). Se estima una probabilidad de muerte del 20% cuando el factor desencadenante es cardiogénico, mismo que puede ocasionar muerte súbita en un 24% de los casos (12,13). En los pacientes con síncope de origen desconocido, la mortalidad es del 6%, con una incidencia de muerte súbita del 4% (13,14).

Una investigación realizada en estudiantes de medicina reveló la presencia de síncope en el 39% de la población estudiada, con una frecuencia dos veces mayor en mujeres que en hombres (1).

CLASIFICACIÓN

El *síncope neuromediado* (reflejo) se refiere a una respuesta refleja que cuando se desencadena da lugar a una vasodilatación y bradicardia; no obstante, la contribución de estos dos factores a la hipotensión cerebral sistémica e hipoperfusión cerebral puede diferir considerablemente. El *síncope vasovagal clásico* está mediado por un estrés emocional u ortostático y puede ser diagnosticado a partir de la anamnesis. El *síncope del seno carotídeo* se define como un síncope que, a partir de la historia clínica, parece guardar una relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos. El *síncope situacional* se refiere a las formas de síncope neuromediado asociadas a escenarios específicos (Ej. micción, tos, etc.) (1,13)

Los *síncope no neuromediados* tienen una presentación no clásica. Estas formas se diagnostican por criterios clínicos menores, exclusión de otras causas de síncope (ausencia de una cardiopatía estructural) y respuesta positiva a la mesa basculante o al masaje del seno carotídeo. Entre los ejemplos de síncope vasovagal no clásico se incluyen los episodios sin ningún desencadenante claro o sin síntomas premonitorios. La "hipotensión ortostática" se refiere al síncope en el que la posición vertical (más comúnmente el movimiento desde una posición sentada a una vertical) causa

hipotensión arterial. Esto ocurre cuando el sistema autónomo se encuentra incapacitado y falla en su respuesta a las demandas impuestas por la posición vertical (1, 12, 13)

Conviene señalar que el síncope vasovagal también puede presentarse estando de pie y se agrupa en el síncope neuromediado (reflejo).

Las "arritmias cardíacas" pueden causar síncope a través de una reducción del gasto cardíaco, que a menudo ocurre independientemente de la demanda circulatoria. La "cardiopatía estructural" también puede ser una causa de síncope cuando la demanda circulatoria sobrepasa la reducida capacidad del corazón para aumentar su gasto. Por otro lado, los "síndromes de robo" pueden dar lugar a un episodio sincopal cuando un vaso sanguíneo tiene que abastecer a una parte del cerebro y a un brazo.

Las condiciones no sincopales pueden parecerse a las sincopales en dos aspectos. En algunas hay una pérdida real del conocimiento, pero el mecanismo es distinto a la hipoperfusión cerebral. Ejemplos de ello son la epilepsia y los trastornos metabólicos. En otras afecciones el conocimiento se pierde solo aparentemente, es el caso del "seudosíncope psicogénico". Las causas sincopales y no sincopales se muestran en la Tabla 1 (1,13,14).

TABLA 1. CAUSAS DE EVENTOS SINCOPALES Y NO SINCOPALES	
CAUSAS DE EVENTOS SINCOPALES	
Enfermedades cardiopulmonares y cardiacas	Estenosis aórtica, estenosis mitral, estenosis de la pulmonar, infarto agudo al miocardio, taponade cardiaco, tromboembolia pulmonar, cardiomiopatía obstructiva.
Arritmias	Taquiarritmias Taquicardia ventricular monomorfica Taquicardia ventricular polimorfita Taquicardia sinusal sostenida Bradiarritmias Enfermedad del seno Bloqueo tercer grado Síndrome de QT largo Síndrome de Brugada Disfunción de marcapaso o cardiodesfibrilador Drogas proarrítmicas
Síncope mediado neurológicamente	Síncope neurocardiogénico o vasovagal Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo Síncope situacional (tos, dolor, post-ejercicio, post-prandial, defecación).
Síncope vasovagal no clásico	Hipotensión ortostática o postural Enfermedad de Parkinson Neuropatía diabética Neuropatía amiloide Alcohol Depleción de volumen (diarrea, hemorragia o Enfermedad de Addison)
CAUSAS DE EVENTOS NO SINCOPALES	
Metabólicas	Hipoxia Hipoglucemia Hiperventilación
Siquiátricas	Seudosíncope psicógeno Desordenes de somatización Histeria Pánico Cataplejía
Neurológicas	Crisis Convulsivas Ataque Isquémico Transitorio Hidrocefalia normotensa Migraña Arritmia Octal

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

El mecanismo subyacente de la hipotensión inducida por la posición vertical en pacientes con síncope neurocardiogénico no está claramente comprendido, se cree que constituye un ejemplo clínico del reflejo de Bezold-Jarisch. El mismo fenómeno puede verse clínicamente bajo circunstancias tales como hemorragia, temor, dolor, ansiedad, angiografía coronaria e infarto de miocardio inferoposterior (11).

Al pasar a la posición vertical, aproximadamente 300 a 800 ml de sangre pueden ser derivados hacia los miembros inferiores. Normalmente, la reducción en el estímulo de los barorreceptores arteriales debida a la disminución del retorno venoso y del volumen sistólico resulta en un incremento del tono adrenérgico y en una disminución del tono parasimpático. El tono simpático aumentado habitualmente determina mayor inotropismo y cronotropismo cardíacos así como vasoconstricción periférica, con el fin de mantener la presión arterial sistémica.

En individuos susceptibles, por el contrario, la contracción miocárdica vigorosa debida a un tono adrenérgico incrementado puede estimular los mecanorreceptores intramiocárdicos (fibras C vagales). La activación de estos mecanorreceptores por un exceso en la actividad barorrefleja durante la posición vertical podría iniciar así una secuencia de eventos que causen inhibición simpática neuronal, lo que puede resultar -en última instancia- en vasodilatación periférica, hipotensión y síncope en sujetos predispuestos. Las

circunstancias que llevan al síncope y la respuesta a la medicación favorecen esta hipótesis (12).

También se han mostrado como causan de hipotensión los aumentos en los niveles de opiáceos endógenos, de serotonina dentro de los ventrículos cerebrales y de óxido nítrico endógeno. Estos hallazgos, conjuntamente con la hipotensión inducida durante la mesa basculante en pacientes trasplantados, en quienes se sabe ocurre deservación aferente, sugieren que las reacciones vasovagales pueden ocurrir sin activación de fibras aferentes vagales. Lo anterior no es un hecho sorprendente considerando que la hipotensión y la bradicardia también suelen observarse durante la neuralgia glossofaríngea y en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo, en quienes la vía aferente es el noveno par craneal (11,12).

Debe destacarse que en la experiencia de Fitzpatrick y col. ningún paciente sometido a trasplante cardíaco tenía síncope clínico y que la reacción vasovagal fue inducida sólo siguiendo estímulos intensos, tales como la infusión de nitroprusiato (que puede causar respuestas anormales en voluntarios sin historia de síncope). Así mismo, existen datos provenientes de experimentos en animales los cuales indican que cuando hay depleción de volumen los barorreceptores pueden paradójicamente incrementar su frecuencia de descarga a bajos niveles de presión arterial. Todos estos hallazgos apoyan la hipótesis de que la activación de los mecanorreceptores ventriculares no es la causa exclusiva de la reacción vasovagal (13,14). Sin

embargo, permanece incierto el papel exacto de los mecanismos aferentes extravagales en el desencadenamiento del síncope clínico (14,15,16).

La hipervolemia esplénica, medida por impedancia, también se ha asociado con la presencia de eventos sincopales. Stewart y col., en un estudio en pacientes jóvenes con y sin antecedente de síncope vasovagal, encontraron que aquellos con antecedente de síncope tenían menos volumen sanguíneo en tórax y más volumen en el bazo al momento de colocarlos en posición vertical durante la prueba de la mesa basculante ($p = < 0.01$). Al parecer, esto era debido a una venoconstricción importante (17). En otro estudio, se observó una disminución en la duración de la onda P del electrocardiograma en los pacientes con síncope o presíncope al compararlos con sujetos sin síncope ($p=<0.02$) (18).

En síntesis, entre las alteraciones con mayor sustento en pacientes susceptibles destaca la activación de los mecanorreceptores del ventrículo izquierdo como consecuencia de la contractilidad cardíaca incrementada, lo que puede resultar en vasodilatación periférica, hipotensión y bradicardia debido a la disminución del tono simpático y al aumento de la actividad parasimpática. Un aumento en la contractilidad miocárdica y una disminución en las dimensiones telesistólicas del ventrículo izquierdo ocurren 2 a 4 minutos antes del desencadenamiento del síncope. Además, mediciones secuenciales de los niveles de catecolaminas sugieren que a pesar de una sustancial caída en la presión arterial en el momento del síncope inducido por la mesa

basculante, los niveles de noradrenalina no aumentan, en tanto que los niveles de adrenalina se incrementan significativamente (16).

Todavía no queda claro si la respuesta simpática anormal consiste solamente en una disminución del tono alfa-adrenérgico, en un aumento del tono beta-adrenérgico o si se trata de una combinación de ambas alteraciones. Así mismo, la falta de eficacia de la atropina y del marcapaso sugiere que aun en pacientes con una respuesta cardioinhibidora, el síncope es predominantemente debido a vasodilatación y que la bradicardia mediada por la actividad vagal puede desempeñar sólo un papel secundario en la patogénesis del síncope neurocardiogénico, tal como lo mencionó Baran y col. al evaluar la variabilidad cardíaca (16,19,20).

DIAGNÓSTICO

Aproximadamente, un tercio de los casos de síncope se diagnostican a partir de la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma de 12 derivaciones. Los dos tercios restantes son clasificados como síncope de origen a determinar y se requiere de estudios adicionales, como la prueba de mesa basculante, monitoreo Holter de 24 horas, estudio electrofisiológico y Holter implantable, para apoyar el diagnóstico (16,21).

Electrocardiograma: El electrocardiograma (ECG) permite el diagnóstico de aproximadamente el 5% de los pacientes con síncope causado por bradiarritmias y taquicardia ventricular, y con menor frecuencia por infarto agudo de miocardio. Si bien el porcentaje de pacientes con síncope que son

diagnosticados por este medio es bajo, el hecho de que el ECG sea una práctica accesible y sencilla lo ubica dentro de los exámenes de rutina para pacientes en quienes se sospeche este padecimiento (10,19).

Holter: El estudio Holter es de utilidad para correlacionar los síntomas de síncope con la presencia o ausencia de algún fenómeno arrítmico. Estudios con más de 100 pacientes, a quienes se les realizó un holter de más de 12 horas, mostraron que cerca del 4% de los pacientes con síncope tenían un trastorno del ritmo asociado. Asimismo, reportan que 13% de los pacientes desarrollaron síncope sin una arritmia asociada y que un porcentaje similar presentó arritmias sin síntomas (1,8,10).

Mesa basculante (MB): En 1986, la introducción de la mesa basculante por el grupo de Westminster demostró que a través de este método era posible observar una reacción vasovagal en el 67% de los pacientes con síncope inexplicado, logrando un gran avance en el diagnóstico.

Diversos grupos de investigadores han reportado sus resultados con esta prueba, algunos de los cuales difieren en cuanto a su sensibilidad y especificidad, debido, probablemente, a que existe una gran variación en los tipos de protocolos utilizados en las diferentes series, pues aún es controvertido el grado óptimo de inclinación, la duración y el uso de provocación farmacológica con isoproterenol (infusión de 1-3 mcg/min). Esta modificación fue introducida por Almquist y col. en 1989 a fin de favorecer o potenciar el estímulo simpático con ayuda del fármaco, y con ello, aumentar la sensibilidad de la prueba. Sin embargo, algunos investigadores cuestionan su

utilidad argumentando que disminuye la especificidad, pero esto sucede principalmente cuando se utiliza a dosis altas (mayores de 5 mcgs/min). Por este motivo, muchos protocolos se inician con dosis bajas (1 mcg/min) que van aumentando progresivamente hasta obtener incrementos en la frecuencia cardíaca de un 20% sobre la basal (21).

Otros fármacos que se han utilizado con este fin son los nitratos: isosorbide y nitroglicerina sublinguales, con los cuales se ha reportado una sensibilidad y especificidad similares a las obtenidas con el isoproterenol, con la ventaja de que pueden ser utilizados en pacientes con cardiopatía isquémica. El porcentaje de resultados positivos de la mesa basculante en pacientes con síncope oscila entre el 23 y el 85%, mientras que en los controles éste se ubica entre el 0 y 7% en las diferentes series analizadas (22).

Aunque hay múltiples situaciones clínicas en las que puede estar indicada una mesa basculante, ésta debe utilizarse primordialmente en aquellos pacientes con episodios de síncope recurrente cuya causa no se ha podido determinar por los estudios diagnósticos iniciales. En pacientes con síndrome de fatiga crónica, quienes pueden presentar hipotensión y/o bradicardia neuralmente mediadas, se ha observado que la mesa basculante es útil para identificar a los casos que pueden beneficiarse con un tratamiento para su problema neurocardiogénico (21,22).

Estudio electrofisiológico (EEF): El valor diagnóstico de un EEF depende de la presencia de enfermedad estructural cardíaca (23). Por lo general, en pacientes con enfermedad cardíaca, el EEF detecta taquicardias ventriculares (TV) en el 21% y bradiarritmias en el 34% de los sujetos, comparado con el 1%

y 10%, respectivamente, en pacientes sin cardiopatía estructural (25,26). Si la sensibilidad del EEF no fuera alta, causas arrítmicas podrían escaparse a la mesa basculante con la consiguiente recurrencia de síncope o la aparición de muerte súbita (27). Link y col. estudiaron 186 pacientes con síncope y enfermedad estructural, encontrando TV en 78 (42%) y bradiarritmia en 14 (8%) de ellos. El EEF mostró una sensibilidad de 95% para taquicardia ventricular y de 62% para bradiarritmia. Sin embargo, cuando el paciente además de síncope tiene una fracción de eyección baja, un estudio negativo no descarta la posibilidad de presentar TV. Los autores recomiendan el implante de un cardiodesfibrilador en pacientes con estas características (28,29,30).

Holter implantable: El holter implantable (Reveal ILR, Medtronic, USA Inc) es un pequeño dispositivo que se coloca en el tejido subcutáneo del área pectoral. Este aparato provee un monitoreo al registrar una derivación continua mediante dos electrodos y posee un mecanismo de congelación del trazado que se activa con un imán colocado sobre la región pectoral luego del episodio sincopal. Un grupo de investigadores en 1999 reportaron la utilidad del dispositivo para determinar la causa de síncope en 85 pacientes con un periodo de seguimiento de 10.5 ± 4 meses. Entre los resultados destacan la recurrencia de síncope en 58 (68%) de los pacientes luego de 2.3 ± 2.6 meses y la detección de un episodio de arritmia en el 42% de los pacientes con síncope. Siete pacientes tuvieron como diagnóstico síncope vasovagal, 5 con bradicardia, y 2 con ritmo sinusal (24). Seidi y col. reportaron su experiencia con este método en 133 pacientes con síncope recurrente de etiología no aclarada y concluyeron que el holter implantable fue diagnóstico en el 54% de

los pacientes. De estos estudios, se desprende que la estrategia del monitoreo a largo plazo es efectiva y segura en pacientes con síncope de etiología desconocida recurrente (23).

JUSTIFICACIÓN

Como se revisó el síncope neurocardiogénico es un motivo de consulta frecuente, al cual el cardiólogo clínico se enfrenta repetidamente y su diagnóstico puede realizarse con eficacia al realizar una MB. También existen estudios que muestran la importancia de la relación síncope y caídas en los adultos mayores, por lo que el conocer más de su epidemiología, diagnóstico y tratamiento disminuirá más la morbi-mortalidad de esta población (30).

A la fecha no existe registro publicado en México de la incidencia en los diferentes tipos de síncope, debido a esto se decide recopilar y evaluar la experiencia en el diagnóstico de síncope neurocardiogénico con MB en el Hospital Español.

OBJETIVOS

General:

- Evaluar las características demográficas y clínicas asociadas al diagnóstico de síncope por la prueba de mesa basculante.

Específicos:

- Determinar la frecuencia de síncope neurocardiogénico vasodepresor, cardioinhibitorio o mixto en niños y jóvenes.
- Estudiar la presencia de hipersensibilidad del seno carotídeo en adultos mayores.
- Determinar el impacto de la edad y del sexo sobre la morbilidad por síncope neurocardiogénico e hipersensibilidad del seno carotídeo.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo en una muestra de 1175 pacientes de ambos sexos del servicio de Electrofisiología del Hospital Español de México de Enero de 1996 a Marzo del 2005.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyó a pacientes con sospecha de síncope con perfil vasovagal (diagnóstico clínico) remitidos al Servicio de Electrofisiología para la realización de una prueba de mesa basculante, siguiendo los lineamientos éticos de nuestra institución. Los criterios para la realización de este estudio fueron: a) la presencia de dos o más síncope, b) un síncope y dos o más, presíncope, o c) un solo episodio de síncope que provoca un traumatismo grave o ingreso hospitalario.

A todos los pacientes se les realizó una exploración física completa, análisis de sangre, electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y radiografía de tórax para excluir otras causas de síncope. Cuando existió duda sobre la presencia o no de enfermedad estructural cardíaca se realizó un ecocardiograma Doppler, una prueba de esfuerzo o una monitorización con

Holter de 24 h para descartar otra etiología que justificara el síncope. Los resultados de dichas exploraciones no se describen en este trabajo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Inclusión

- Pacientes con diagnóstico clínico de síncope neurocardiogénico.

Exclusión

- Pacientes que hubieran presentado un infarto agudo al miocardio, enfermedad cerebrovascular y/o cirugía carotídea en los tres meses previos al diagnóstico clínico de síncope.
- Mujeres embarazadas
- Pacientes que no aceptaran la realización de la MB

MESA BASCULANTE

El estudio de MB se realizó en un ambiente tranquilo, con luz baja y temperatura confortable. Se le pidió al paciente acudir el día del estudio con un ayuno de al menos 4 horas y permaneció aprox. 20 minutos en decúbito supino antes de iniciar la inclinación. Se estableció una venoclisis con solución glucosada al 5% para mantener la vía permeable y se aseguró el paciente a la mesa de inclinación. El paciente se conectó a un monitor electrocardiográfico para la valoración continua de la frecuencia cardíaca y el ritmo. Se realizó un monitoreo de la presión arterial en forma manual con un esfigmomanómetro común. Después de concluir con los registros basales de la frecuencia cardíaca

y la presión arterial, los pacientes fueron posicionados con un ángulo entre 60 a 80 grados (lo más común es a 70 grados, a mayor grado de inclinación mayor sensibilidad de la MB, pero pierde especificidad) por un período de 20 minutos.

Si no aparecieron síntomas en esta primera etapa, el paciente fue colocado de nuevo en la posición decúbito supino durante cinco minutos y se inició la segunda fase con reto farmacológico, para lo cual se utilizó una infusión de isoproterenol (2 a 4 mcg/min). No se recomiendan dosis mayores de 4 mcg/min.

Posteriormente, el paciente se inclinó al mismo nivel que en la primera fase (60 a 80 grados) durante 15 a 20 minutos, se continuó el monitoreo y el registro de la presión arterial y frecuencia cardíaca. En cualquiera de las dos fases, si se observó la presencia de síntomas clínicos acompañados de los cambios hemodinámicos descritos a continuación, el paciente fue colocado en posición de decúbito supino de inmediato.

Es importante recalcar que antes de la MB se interrogó al enfermo para determinar si estaba tomando algún medicamento que pudiera alterar el resultado de la prueba, ocasionando pruebas falsas negativas (en caso de fármacos como los beta bloqueadores y otros usados en el tratamiento del síncope) o resultados falsos positivos (uso de bloqueadores alfa o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).

RESPUESTAS A LA MB

Las respuestas hemodinámicas a la MB pueden ser de diferentes tipos. Las que corresponden al síncope neurocardiogénico (vasovagal) se clasifican como de describe a continuación:

1.- Respuesta Mixta (RM): Caracterizada por presión arterial sistólica (PAS) menor o igual a 70 mmHg, que precede a una disminución de la frecuencia cardiaca (FC) menor del 10% con respecto a la basal, pero no menor de 40 lpm por más de 10 seg.

2.- Respuesta Cardioinhibidora (RC): La FC disminuye a menos de 40 lpm por más de 10 seg ó se presenta asistolia por más de 3 seg.

3.- Respuesta Vasodepresora (PV): Caracterizada por una disminución de la PA de 20% a 30%, ó descenso de PAS mayor de 30 mmHg. La FC no varía, y si hay disminución, ésta no es mayor del 10%.

4.- Síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS): Insuficiencia autonómica que se caracteriza por un aumento de la FC hasta 160 lpm en posición vertical, que se clasifica como un tipo de disautonomía periférica.

5.- Hipersensibilidad del seno carotideo (HSC): El masaje se realizó con el sujeto en decúbito supino, la duración del masaje fue de 6-10 segundos y solo de un lado del cuello y posteriormente del otro. La respuesta puede ser hipotensión y /o bradicardia.

En el grupo de pacientes con respuesta mixta, generalmente el componente vasodilatador precede a la respuesta cardioinhibidora.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La captura y el análisis de datos se realizaron en el programa estadístico SPSS versión 10. Las variables continuas fueron expresadas en promedios \pm desviación estándar cuando su distribución fue similar a la normal y en medianas (rango intercuartilar) si la distribución no fue normal. Para el análisis de las variables categóricas se utilizó la prueba estadística χ^2 . La determinación del impacto de la edad y del sexo sobre la morbilidad por síncope neurocardiogénico e hipersensibilidad del seno carotídeo se llevó a cabo por medio de una regresión logística.

RESULTADOS

Este estudio se realizó en un total de 1175 pacientes (63.7% mujeres) con un promedio de edad de 45.3 ± 22.05 años. Del los estudios realizados, 202 (17.2%) resultaron negativos; del total de diagnósticos, 493 (41.9%) fueron sincopes neurocardiogenicos mixtos, 451 (38.3%) sincopes neurocardiogenicos vasodepresores, 51(4.4%) HSC, 18 (1.5%) sincopes neurocardiogenicos cardioinhibitorios y 4 (0.9%) POTS.

Al dividir a la población por grupos de edad (≤ 17 años, 18-40 años, 41-60 años y > 60 años) se observó una mayor proporción de mujeres en el grupo de 18-40 años, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos en el número de eventos sincopales previos (Tabla 2).

Tabla 2. Características de los pacientes por grupos de edad

	≤ 17 años (n = 108)	18-40 años (n = 477)	41-60 años (n=248)	>60 años (n=341)	P
Edad (años)	14.24 ± 2.53	28.98 ± 6.18	49.85 ± 6.02	74.16 ± 7.96	<0.0001
Mujeres (%)	65.0	73.0	61.7	51.6	<0.0001
Número de eventos sincopales previos [media (rango)]	1 (10)	1(40)	1 (25)	1 (10)	NS

El síncope neurocardiogénico vasodepresor fue el diagnóstico más común entre los adultos mayores (> 60 años), mientras que en el grupo de jóvenes (< 17 años) fue el síncope neurocardiogénico mixto. Así mismo, llama la atención que aun cuando la frecuencia de POTS fue muy baja en los cuatro grupos de edad, esta fue mayor entre los pacientes más jóvenes (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de los tipos de respuesta por grupos de edad

	MB (+) Vasodepresor (n=451)	MB (+) Cardioinhibitorio (n=18)	MB (+) Mixto (n=493)	POTS (n=4)
< 17 años	34 (31.2%)	3 (2.8%)	61 (56%)	4 (3.7%)
18-40 años	134 (28.1%)	6 (1.3%)	254 (53.2%)	5 (1%)
41-60 años	91 (36.7%)	6 (24.4%)	102 (41.1%)	1 (0.4%)
> 60 años	191 (56.0%)	3 (0.9%)	76 (22.3%)	1 (0.3%)

$p < 0.0001$ para la comparación entre grupos de edad.

En el síncope neurocardiogénico mixto predominó más la respuesta vasodilatadora que la cardioinhibitoria en todos los grupos de edad. (Fig. 1)

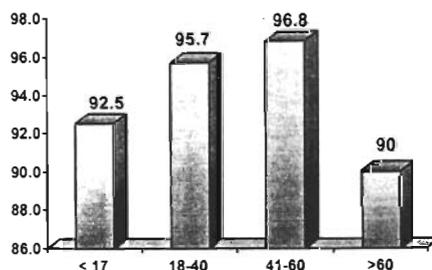


Figura 1. Frecuencia de respuesta vasodilatadora en el SCN

La hipersensibilidad del seno carotídeo se presentó en el 12.6% de los pacientes mayores de 60 años de edad, encontrando una diferencia estadísticamente significativa con respecto a los demás grupos de edad ($p < 0.0001$). Además, se observó que el sexo femenino confiere un riesgo 1.54 veces mayor al del sexo masculino para la presencia de síncope neurocardiogénico vasodepresor ($p = 0.001$), mientras que para el desarrollo de síncope neurocardiogénico cardioinhibitorio e hipersensibilidad del seno carotídeo fue el sexo masculino quien presentó más riesgo. En cuanto a la edad, está aumento un 3% ($p < 0.0001$) y 6% ($p < 0.0001$) el riesgo para la presencia de síncope neurocardiogénico vasodepresor e hipersensibilidad del seno carotídeo, respectivamente, por cada año cumplido.

DISCUSIÓN

En la década de los 80's la MB no se empleaba para el diagnóstico de síncope neurocardiogénico (SNC) en adultos mayores por lo que su diagnóstico era absolutamente clínico y subestimaba esta entidad. Sin embargo, no fue hasta que Kenny y col. iniciaron el estudio del SNC en adultos mayores con MB concluyendo que era un método seguro. Más tarde, Hackel y col., con el protocolo de Westminster, dijeron que el SNC no es tan raro como se creía sobre todo en la población > de 60 años (31,32,33,34,).

Barón-Esquivias y col. reportaron una prevalencia de SNC más alta en adultos mayores (5.6%) en comparación con los pacientes de 35-44 años de edad (0.7%) (27). Lipsitz y col., por su parte, ya habían reportado un aumento del 6% anual en la incidencia de SNC con una tasa de recurrencia del 30% más en mayores de 75 años de edad (32). Aun en cuando en el presente estudio no fue posible evaluar la prevalencia e incidencia del SNC dado la naturaleza del diseño metodológico, si fue posible observar una mayor frecuencia en el diagnóstico de este padecimiento entre los pacientes remitidos al servicio de Electrofisiología del Hospital Español de México.

Las respuestas del SNC más frecuente entre los adultos de la población estudiada fue la mixta, seguida de la vasodepresora. Tales datos confirman lo reportado por Cayuela y col. en el 2003 en una población española (27,35,36). Para el caso particular de los adultos mayores, los resultados de ambos estudios no son similares, ya que dichos autores reportan como respuesta

principal en este estrato de edad al SNC mixto y no al SNC vasodepresor como pudo observarse en nuestra población.

Los POTS se asocian a una falla de la resistencia vascular periférica secundaria a un estrés ortostático que por secuestro de volumen trata de compensar el déficit aumentando la frecuencia cardíaca e inotropismo. En nuestro estudio encontramos once casos, nueve de ellos mujeres, a los cuales sería recomendable dar un seguimiento adecuado a fin de prevenir falla autonómica pura, que de acuerdo a la literatura médica, puede presentarse en aproximadamente un 10% de estos síndromes por la presencia de altos niveles de anticuerpos contra receptores de acetilcolina (29).

Por otra parte, encontramos que los sujetos ≤ 17 años presentan más SNC mixto que se relaciona con lo reportado en otras series como la de Massin y col. donde presentaron al SNC mixto como diagnóstico más frecuente en un 80% de 226 pacientes de 3 a 16 años (37,38,39). Al parecer este síndrome vasovagal tiene un curso benigno, con una tasa de recurrencia de tan sólo el 19%, según Díaz F y col.(40,41,42,43).

En el SNC mixto, la respuesta que se ha reportado como la de mayor predominio es la vasodepresora (21%), y en menor porcentaje la cardioinhibitoria (7%), según Alehan y col. en un estudio con 58 jóvenes de 7-17 años de edad (44,45,46). Nosotros observamos que esto no es exclusivo de los jóvenes, dado que en los pacientes de 18 a >60 años de edad se encontró un comportamiento similar.

En general, los pacientes con síncope neurocardiogénico tienen mejor pronóstico, en comparación con aquellos que padecen síncope cardiogénico, probablemente debido a su cardiopatía de base. Sin embargo, continúa siendo menor el número de síncope por bradicardia (13.6%) y taquicardia ventricular (12%) (26).

Eltrafi y col., en la Universidad de Liverpool, reportaron una incidencia de HSC del 62% en pacientes de 51 a 90 años de edad. Nuestros datos al respecto son más conservadores, pero la tendencia a ser más frecuente este diagnóstico entre la población más añosa permaneció constante .

La importancia del síncope neurocardiogénico con HSC en adultos mayores radica en el mayor riesgo de caídas que pueden ocasionar fracturas, incrementado a su vez los conceptos por hospitalización. Se ha calculado que en hospitales de tercer nivel, los ingresos por caídas en adultos mayores representan un 20% del total y un aumento en la tasa de mortalidad por complicaciones de un 30 a 40%. Al conocer las causas de síncope se puede establecer un tratamiento y con esto disminuir la morbi-mortalidad de esta población (30,).

La tasa de pruebas de mesa basculante negativas fue de 17.2%, en tales casos es recomendable el uso de estudios complementarios, a fin de descartar otras causas de síncope. Cuando la sospecha clínica es SNC con función miocárdica normal, el uso de la mesa basculante como método diagnóstico de primera instancia puede ayudar a reducir los costos y utilizar al

monitoreo Holter de 24 horas o incluso el monitoreo por telemetría solo en pacientes con disfunción miocárdica

Barón-Esquivias y col. evaluaron, en un seguimiento de 24 meses, la calidad de vida relacionada con la salud (test SF- 36) en 271 pacientes con SNC, encontrando que era peor en mujeres (50.5%) sobre todo si eran añosas y con episodios de síncope recurrentes. También observaron que la disminución e incluso desaparición de estos eventos sincopales trae consigo una mejoría en la calidad de vida. Considerando que las mujeres son más propensas para el desarrollo de SNC, y de acuerdo con nuestro estudio a aquél de tipo vasodepresor, cabe destacar la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos que eviten el deterioro paulatino de la calidad de vida de las pacientes (47,48).

Las limitaciones del estudio son propias de un diseño transversal. Las categorías que se utilizaron en nuestro estudio no son arbitrarias y se realizaron en base a una utilidad clínica. El estudio hace énfasis en el síncope como un fenómeno común, especialmente en adultos mayores. Estos pacientes por definición tienen un mayor índice de morbi-mortalidad por lo que se sugiere realizar estudios que tengan como base la terapéutica y así garantizar una disminución de la sintomatología y mejorar la supervivencia de los pacientes quienes pudieran tener causas potenciales de síncope.

BIBLIOGRAFIA

1. The Task Force on Syncope , European Society of Cardiology . Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope- Update 2004. European Society of Cardiology 2004;6:467-537
2. Peinado P.R.Presíncope: ¿Un síntoma con igual significado pronóstico que el síncope?. Rev Esp Cardiol 2004;57(7):613-6
3. Nahm F , Freeman R . Syncope and the History of Nervous Influences on the Heart. Arch Neurol 2003;60:282-287
4. Harbison J, etal. Stokes Adams attacks and cardiovascular syncope. Lancet 2002; 359: 158–60
5. Granell R.R., García C.R. , etal . Test de mesa basculante: ¿es imprescindible para el tratamiento adecuado del síncope vasovagal? Argumentos en contra. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 374-382
6. Kaufmann H. Neurally-mediated syncope. Pathogenesis,diagnosis, and treatment. Neurology 1995;45 (Supl5):S12-S18
7. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, etal Incidence and prognosis of syncope. N Eng J Med 2002;347:878-885

8. Savvas H , etal The investigation of Syncope.
Seizure 2004;13:537-548
9. Kaufmann H. Neurally-mediated syncope. Pathogenesis,diagnosis, and
treatment. Neurology 1995;45 (Supl5):S12-S18
10. Farwell D , Sulke A N . Does the use of a syncope diagnostic protocol
improve the investigation and managment of syncope. Heart
2004;90:52-58 pp
11. Sapin Samuel . Autonomic Syncope in Pediatrics A Practice-Oriented
Approach to Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and
Managment. Clinic Pediatr.20004;43:17-23
12. Chen-Scarabelli C , Scarabelli M. Neurocardogenic syncope. BMJ
2004;329 : 336-343
13. Goldschlager N., Epsteina A. , Blair P. Etiologic Considerations in the
Patient With Syncope and a Apparently Normal Heart. Arch Intern
Med. Vol 163. Jan 27,2003 :151-162

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

14. Blair G.P. Neurocardiogenic Syncope –Clinical Practice- New Eng Jour Med 352 (10) 2005:1004-1010
15. Win K., Shen MD, et al . Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS) A Multidisciplinary Approach to Syncope Management. Circulation ,2004;110:363-3645
16. Connolly S.J. , Sheldon R., Thorpe K.E. et al . Pacemaker Therapy for Prevention of Syncope in Patients With Recurrent Severe Vasovagal Syncope .Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). A Randomized Trial. JAMA 2003;298:2224-2229
17. Goldstein D, Holmes C , et al Sympathoadrenal Imbalance Before Neurocardiogenic Syncope . Am J Cardiol 2003;91:53-58
18. Kenny RA, Lyon CC, Bayliss J, et al .Reduced plasma rennin activity in elderly subjects in response to vasovagal hypotension and head-up tilt. Age Ageing 1987;16:171-7
19. Stewart M, Kennedy J, et al Relation of Postural Vasovagal Syncope to Splanchnic Hypervolemia in Adolescents . Circulation. 2004;110:2575 – 2581

20. Haider J, Kalus J, et al. The Effect of Head-upright Tilt Table Testing for Vasovagal Syncope on P-wave Duration. *Journal of Electrocardiology* 2002;Vol 35;4: 303-306
21. Baran I, Kaderli A, et al. Lack of Association of Heart Rate Variability Parameters with Head-up Tilt-Test Responses in patients with Syncope. *Indian Heart J* 2004;56:229-231
22. Almquist A, Goldemberg IF, 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.
23. Linzer M, Yang EH, Estes NAM, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126:989-996.
24. Seidl K, Rameken M, Breunung S, Senges J, Jung W, Andresen D, Van Toor A, Krahn AD, Klein GJ, Reveal-Investigators. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2000;2(3):256-262.

25. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial (RAST): Conventional investigations vs. Implanted loop recorder. *Circulation* 2000;102 Suppl:370
26. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:181-184.
27. Link MS, Kim KMS, Homoud MK, Estes NAM, Wang PJ. Long-Term Outcome of Patients With Syncope Associated With Coronary Artery Disease and a Nondiagnostic Electrophysiologic Evaluation. *Am J Cardiol* 1999;83: 1334-1337.
28. Barón-Esquivias G. , Cayuela A. , Pedrote A. , etal Clinical Characteristics and Head-Up Tilt Test Results with three protocols in 1661 patients with syncope. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(9):916-20
29. Ozan K. , Mehmet Y. Cem N. Tilt Training for Recurrent Neurocardiogenic Syncope. *Jpn Hear J* 2004;45:833-343
30. Grubb. B.P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance . *Circulation* . 2005;111:2997-3006
31. Abuzeid E. King D., etal . Role of carotid sinus syndrome and neurocardiogenic syncope and falls in patients referred to an outpatient clinic in a district general hospital. *Postgrad. Med J* 2000;76:405-408

32. Hackel A, Linzer M, Anderson N, Williams R. Cardiovascular and catecholamine response to head-up tilt in the diagnosis of recurrent unexplained syncope in elderly patients.
J Am Geriatr Soc 1991;39:663-9
33. Lipstiz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in institutionalised elderly: The impact of multiple pathological conditions and situational stresses. J Chronic Dis 1986;39:619-30
34. Da Costa A. , Gulian J. , Romeyer-Bouchard C, etal . Clinical predictors of cardiac events in patients with isolated syncope and negative electrophysiologic study. Article in Press .
International Journal of Cardiology (2005)
35. Alehan D, Uner A, Ayabakan C , Ozer S., Ozme S . Reproducibility of the head –up tilt test results in children with vasovagal syncope.
International Journal of Cardiology 2003 (88):19-25 .
36. Farwell D.J. , Sulke A.N. A randomised prospective comparison of three protocols for head-up tilt testing and carotid sinus massage.
Article in Press. International Journal of Cardiology 2005.

37. Esquivias-Barón G. , Pedrote A. , Cayuela A.etal . Age and gender differences in basal and isoprenaline protocols for head-up tilt table testing. *Europace* 2001;3:136-140.
38. Farwell D.J. ,Sulke A.N. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope. *Heart* 2004;90:52-58
39. Chen Y.L, Gersh J.B. , DPhil ChB, etal. Prevalence and Clinical Outcomes of Patients with Multiple Potencial Causes of Syncope. *Mayo Clin Proc.*2003;78:414-420
40. Díaz F , Tercedor L , etal El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a mediano plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(5):487-92
41. Mitjans M.A. , Pernmayer-Miralda G,etal .Test de mesa basculante: ¿es imprescindible para el tratamiento adecuado del síncope vasovagal? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 368-373

42. Kohsaka S, Suzuki T, Matsunaga N, et al. Diagnostic Patterns in the evaluation of Patients Hospitalized with syncope. CHEST 126 (4)October, 2004 Supplement 791S
43. Wieling W, Ganzeboom K, Saul J.P. Reflex Syncope in Children and Adolescents. Heart 2004;90:1094–1100
44. Massin M.M, Bourguignont A.B, Syncope in Pediatric Patients Presenting to an Emergency Department J Pediatr 2004;145:223-8
45. Barón-Esquivias G, Errázquin F, et al Long –term outcome of patients with vasovagal syncope. Am Heart J 2004;147:883–9.
46. Frishman W.H., Azer B., Sica D. Drug Treatment of Orthostatic Hypotension and Vasovagal Syncope. Heart Disease 2003;5:49–64
47. Giada F, Silvestri I, Rossillo A, et al. Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. Article in Press. Europace 2005.
48. Barón –Esquivias G, Cayuela A, et al. Calidad de vida en los pacientes con síncope vasovagal. Influencia de parámetros clínicos. Med Clin (Barc) 2003;121(7):245-9