



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**FRECUENCIA DE SÍNCOPE  
NEUROCARDIOGÉNICO EN LA CONSULTA  
EXTERNA DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA EN  
EL HOSPITAL INFANTIL DE SONORA DE JULIO  
DE 2010 A ENERO 2015**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

***DRA. ROXY ANE AYALA CASTRO***

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**FRECUENCIA DE SÍNCOPE  
NEUROCARDIOGÉNICO EN LA CONSULTA  
EXTERNA DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA EN  
EL HOSPITAL INFANTIL DE SONORA DE JULIO  
DE 2010 A ENERO 2015**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

***DRA. ROXY ANE AYALA CASTRO***



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**FRECUENCIA DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO EN LA  
CONSULTA EXTERNA DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA EN  
EL HOSPITAL INFANTIL DE SONORA DE JULIO DE 2010 A  
ENERO 2015**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

**PRESENTA:**

***DRA. ROXY ANE AYALA CASTRO***

**Dr. Elba Vázquez Pizaña**  
Jefe del Departamento de Enseñanza  
Investigación y Capacitación del  
Hospital Infantil del Estado de Sonora  
Director de Tesis

**Dr. Luis Antonio González Ramos**  
Director General  
Hospital Infantil del Estado de Sonora  
Profesor Titular

**Dra. Erika Flor Sosa Flores**  
Cardiólogo Pediatra  
Asesor de Tesis

## **AGRADECIMIENTOS**

*Principalmente quiero agradecerle a Dios que me ha permitido culminar mi carrera profesional.*

*A mi familia fuente de apoyo constante e incondicional en toda mi vida y más aún en este largo trayecto.*

*A quienes participaron e hicieron posible este proyecto, en especial a mis  
compañeros.*

## ÍNDICE

<b>PARTE I. RESUMEN</b>	6
<b>PARTE II. INTRODUCCIÓN</b>	
<i>Planteamiento del Problema</i>	7
<i>Preguntas de Investigación</i>	7
<i>Marco Teórico</i>	8
<b>PARTE III. OBJETIVOS</b>	
<i>General</i>	30
<i>Específico</i>	30
<b>PARTE IV. METODOLOGÍA</b>	
<i>Hipótesis</i>	31
<i>Justificación</i>	32
<i>Tipo y Diseño del estudio</i>	32
<i>Material y Métodos</i>	32
<i>Criterios de Inclusión</i>	33
<i>Criterios de Exclusión</i>	34
<b>PARTE V. ANALISIS ESTADISTICO</b>	
<i>Resultados</i>	39
<i>Análisis</i>	45
<b>PARTE VI. CONCLUSIONES</b>	47
<b>PARTE VII. SUGERENCIAS</b>	50
<b>PARTE VIII. ANEXOS</b>	51
<b>PARTE IX. BIBLIOGRAFIA</b>	57

## INTRODUCCION

### RESUMEN

Síncope, es definido como una pérdida transitoria del estado de conciencia y tono postural, con recuperación espontánea. La exacta incidencia del Síncope en pediatría es desconocida, pero probablemente es similar en adultos jóvenes. En población pediátrica, algunos autores refieren una incidencia de alrededor del 15%.

**OBJETIVO GENERAL:** Determinar la frecuencia de SN en pacientes de 5 a 17 años que acuden a la Consulta Externa de Cardiología atendidos en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), durante el periodo Julio 2010 a Enero 2015. **MATERIAL Y**

**MÉTODOS:** Estudio realizado en el HIES en servicio de Cardiología Pediátrica, con el apoyo del departamento de Neurofisiología Clínica para la realización e interpretación del electroencefalograma (EEG). El protocolo de estudio incluyó una fase prospectiva a partir de Julio 2010 a enero 2015. Se incluyeron pacientes de 5 a 17 años, que asistieron a consulta externa de cardiología con diagnóstico de síncope para Prueba de Mesa Inclinada así mismo se realizó estudio de Electroencefalograma (EEG) para el diagnóstico diferencial de crisis convulsivas.

**RESULTADOS:** Se analizaron un total de 60 casos de los cuales 47 tuvieron PMI positiva, con predominio de sexo femenino, edad promedio de 11.8 años. Se descartaron de los 10 casos tratados como epilepsia 6 de ellos como síncope. El tratamiento de elección fue no farmacológico en un 91% con una recurrencia en 6 meses en 7 casos (14 %).

**Palabras clave:** *Síncope neurocardiogénico, Prueba de mesa inclinada, electroencefalograma, Reflejo neural en el síncope.*

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

- El síncope neurocardiogénico es un problema clínico común que si bien ha sido objeto de investigación extensa en los últimos años en la población adulta, ha sido un campo poco estudiado en población pediátrica a pesar de que diversos estudios muestran que uno de los picos de aparición del primer episodio sincopal está entre los 15 y los 20 años de edad presentando un cuadro de síncope antes de la adolescencia.
- Por todo ello, es imprescindible establecer una estrategia lo más efectiva posible dirigida a obtener el diagnóstico y etiología que lo produce, evitar la realización de pruebas inútiles y establecer un tratamiento efectivo en el mayor número de pacientes.

## **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.**

- ¿Cuáles son los hallazgos electroencefalográficos en el síncope neurocardiogénico?
- ¿Cuáles son las edades y tipos de Síncope Neurocardiogénico?
- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del Síncope Neurocardiogénico?
- ¿Cuál es la recurrencia del Síncope Neurocardiogénico?



## MARCO TEÓRICO

Síncope, es definido como una pérdida transitoria del estado de conciencia y tono postural con recuperación espontánea, esto ha desafiado a los médicos desde tiempos remotos. Presíncope es la sensación de atenuación de la conciencia, sin llegar a perderla. Los primeros escritos provienen de Hipócrates y la palabra síncope proviene del griego antiguo que significa “cortar” o “interrumpir”.<sup>1</sup>

En 1867, Albert Von Bezold y Hirt demostraron la posibilidad de inducir hipotensión y bradicardia por un mecanismo reflejo por la inyección intracoronaria de alcaloides de veratrum. En 1937 y 1948 Adolf Jarisch y colaboradores determinaron que el origen del reflejo se encuentra en receptores cardiacos situados en el ventrículo izquierdo. Jarisch sugirió que había relación con el síncope vasovagal. En 1932, Sir Thomas Lewis describió los hechos clínicos y fisiopatológicos del síncope vasodepresor y acuñó el término “síncope vasovagal”, basado en la combinación de efectos vágales y vasomotores. Sin embargo, “la causa del síncope es principalmente vasomotora y no vagal, aunque el vago acrecienta el cuadro clínico induciendo lentitud del corazón y manifestaciones gástricas”. Sin embargo, la investigación de la naturaleza de este trastorno reveló que un aspecto importante de este grupo depende de los trastornos en el funcionamiento normal del sistema nervioso autónomo (SNA), cada uno de los cuales puede resultar en intolerancia ortostática, hipotensión y por último en síncope.<sup>2</sup>

Los episodios recurrentes del síncope puede ser el resultado de un gran número de diferentes trastornos todos los cuales causan una reducción transitoria de flujo cerebral, suficiente para perturbar las funciones normales del cerebro.<sup>3</sup>

Las investigaciones han continuado en conocer la naturaleza del desencadenante de estos trastornos que han llevado hacia el desarrollo de un sistema de clasificación que pretende reflejar con mayor precisión nuestra comprensión de estas condiciones y sus interrelaciones.<sup>4</sup>

## **ETIOLOGIA.**

El Síncope Neurocardiogénico (SN) constituye un proceso habitualmente benigno con una incidencia real no bien especificada, aunque se ha señalado que hasta el 50 % de los adolescentes ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida. La exacta incidencia del Síncope en pediatría es desconocida, pero probablemente es similar en adultos jóvenes. En población pediátrica, algunos autores refieren una incidencia de alrededor del 15%.<sup>5</sup>

La función del cerebro depende del suplemento de oxígeno y glucosa por lo que el síncope puede ser ocasionado por diversas patologías que tienen en común la irrigación insuficiente y transitoria del cerebro. Las condiciones del flujo cerebral por debajo de lo normal es aproximadamente 50 ml x 100g de tejido cerebral x min; el consumo de oxígeno está en un rango de 3 a 3.5 ml x 100g de tejido cerebral x min; los cambios en el EEG de isquemia (registro de ondas lentas en el EEG, ya sea

ondas delta ó theta) generalmente ocurren cuando el flujo sanguíneo cerebral se encuentra por debajo de 1. Las causas del Síncope son: <sup>5</sup>

<b>CARDIACAS</b>	Obstrucción severa del tracto de salida.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis Aórtica severa</li> <li>• Estenosis Pulmonar severa</li> <li>• Hipertensión Pulmonar</li> <li>• Miocardiopatía Hipertrófica</li> </ul>
	Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquiarritmias: Supraventriculares: Síndrome de Wolf-Parkinson-White.</li> <li>• Ventriculares: Síndrome de Brugada, Síndrome de Qt largo.</li> <li>• Bradiarritmias: Bloqueo Auriculoventricular completo.</li> </ul>
	Anomalías Coronarias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalías del origen o trayecto de arterias coronarias.</li> </ul>
<b>NO CARDIACAS</b>	Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espasmo del Sollozo</li> <li>• Convulsiones</li> </ul>
	Otros	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión Ortostática</li> <li>• Hipoglucemia</li> <li>• Hipoxia</li> <li>• Drogas: Amiodarona, Quinidina, Antidepresivos.</li> <li>• Psiquiátricas: Crisis Conversivas, ansiedad.</li> </ul>

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL ORTOSTATISMO

El acontecimiento inicial al adoptar el ortostatismo sucede cuando el volumen de sangre que varía de 1/6 a 1/10 hasta el 20 a 25% se desplaza al abdomen y las extremidades inferiores, la resistencia vascular periférica disminuye, el retorno venoso al corazón desciende, el gasto cardiaco y la perfusión cerebral junto con la presión arterial también descienden; la función cardiaca no logra alcanzar la esperada alza que normalmente tiene lugar en la hipotensión lo que conlleva a pérdida paradójica del reflejo simpático y puede haber aumento de la actividad parasimpática o estimulación vagal (de ahí el término vasovagal) por la activación de mecanorreceptores en las aurículas, ventrículos y arteria pulmonar que provoca una marcada bradicardia, vasodilatación arteriolar periférica, hipotensión arterial, reducción de la perfusión cerebral y en casos extremos pérdida de la conciencia o síncope e incluso la muerte.

Fenómenos descritos como reflejo de Bezold-Jarisch, donde participan los impulsos vagales y los mecanorreceptores del miocardio que es el órgano efector del reflejo se enlistan en el *cuadro 1*.<sup>7</sup>

### **Cuadro 1. Eventos hemodinámicos en el ortostatismo**

<b>SANO</b>	<b>ENFERMO</b>
Retorno venoso reducido	Retorno venoso reducido
Presión arterial reducida	Presión arterial reducida

Llenado ventricular reducido	Llenado ventricular reducido
Volumen/latido reducido	Volumen/latido reducido
Gasto cardiaco reducido	Gasto cardiaco reducido
Perfusión cerebral reducido	Perfusión cerebral reducido
Activación refleja del sistema simpático por estimulación de barorreceptores aórticos, carotídeos y cardiopulmonares.	Pérdida paradójica del reflejo simpático; aumento de actividad parasimpática por activación de mecanorreceptores en aurículas, ventrículos y la arteria pulmonar.
Aumento de la frecuencia cardiaca y de la energía de la contracción.	Reducción de la frecuencia cardiaca
Aumento del llenado ventricular	Reducción del llenado ventricular por vasodilatación periférica
Aumento del volumen/latido	Hipotensión arterial
Aumento del gasto cardiaco	Caída del gasto cardiaco
Aumento de la presión arterial por vasoconstricción arteriolar	Hipoperfusión cerebral
Mejoría de la perfusión cerebral	Síncope.

La interrupción transitoria del flujo sanguíneo cerebral causa pérdida del estado de conciencia en un lapso de 8 a 10 segundos y cuando la presión arterial sistólica cae por debajo del 40% de la cifra basal, aparece el síncope. Esta disminución suele indicar una caída de gasto cardiaco del 50% o más y disminución

de la presión arterial media en posición erecta o en ocasiones sentado. El síncope de cualquier causa es mucho más común sentado o de pie, que acostado.<sup>8</sup>

En una persona normal aproximadamente un 25% a 30% del volumen sanguíneo está localizado en el tórax cuando está en decúbito supino; en bipedestación hay desplazamiento descendente mediado por la gravedad de unos 300 a 800ml de sangre a los vasos del abdomen y extremidades inferiores. Esto representa una disminución del volumen entre el 25% y el 30%, la mitad de lo que ocurre dentro de los primeros minutos al estar de pie. Esta repentina redistribución de sangre resulta en una caída del retorno venoso al corazón; debido a que el corazón solamente puede bombear la sangre que recibe y esto provoca una caída en la presión arterial y en el volumen sanguíneo hasta en un 40%.

El punto de referencia en torno al cual se producen estos cambios se llama punto venoso de indiferencia hidrostática (HIP) y se define como el lugar en el sistema vascular donde la presión es independiente de la postura (el HIP venosa esta alrededor del diafragma y el HIP arterial está a nivel del ventrículo izquierdo).

En comparación con la HIP arterial; la HIP venosa es de naturaleza dinámica y está influenciada por factores tales como el grado de distensibilidad vascular, volumen intravascular y la actividad muscular.

Mientras se está de pie, las contracciones de los músculos de las piernas (en conjunto con el sistema valvular venoso) bombean activamente la sangre de regreso al corazón y el HIP venoso es movido más cerca del nivel de la aurícula derecha.<sup>9, 10</sup>

El síncope es reflejo de un grupo de trastornos que se producen debido a un fallo repentino en el SNA para mantener el adecuado tono vascular durante la tensión ortostática, resultando en hipotensión (frecuentemente asociada con bradicardia) que trae como consecuencia hipoperfusión cerebral y la pérdida de la conciencia.

Los 2 tipos más frecuentes de síncope son, el síncope neurocardiogénico (vasovagal) y el síndrome del seno carotídeo.<sup>11</sup>

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Su exponente más típico es el denominado síncope vasovagal o neurocardiogénico.<sup>12</sup>

Presenta una evolución difásica; durante un periodo breve inicial de aprensión y ansiedad aumenta la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la resistencia sistémica total y el gasto cardíaco, sin embargo con frecuencia no se presenta esta secuencia inicial, posteriormente hay una fase vasodepresora durante la cual la frecuencia cardíaca es más lenta y disminuye la presión arterial, se reduce el gasto cardíaco y finalmente cae el flujo sanguíneo cerebral. El paciente suele encontrarse en posición erguida al principio del ataque, ya sea sentado o de pie. Son comunes y muy variados los síntomas prodrómicos como sudoración fría, debilidad, sensación de calor, palpitación, ansiedad, sensación de mareo y balanceo, náuseas, aprensión, cefalea, sensación progresiva de desvanecimiento, salivación, oscurecimiento visual, malestar epigástrico, náuseas y/o vómito, urgencia urinaria,

dilatación pupilar, bradicardia y finalmente desmayo o pérdida del conocimiento (síncope). La palidez, diaforesis y piloerección son debidas a la hiperactividad parasimpática concurrente. En ocasiones la supresión refleja del tono simpático es tan rápida que la persona afectada se desmaya. En raras ocasiones de reducción intensa del gasto cardiaco e isquemia cerebral, se presentan movimientos convulsivos clónicos, tónicos, mioclónicos ó tónico-clónicos breves de 15 a 20 segundos de duración (síncope convulsivo).<sup>13</sup>

La aparición de convulsiones durante la edad pediátrica suele ser alarmante y sugiere generalmente un proceso epileptógeno como factor causal. Cuando las crisis de apariencia epiléptica se asocian a eventos de naturaleza sincopal conforman el denominado síncope convulsivo, en el cual las manifestaciones motoras en forma de crisis tónicas, mioclónicas ó tonicoclónicas siguen a la pérdida de conciencia. Esta situación o la infrecuente pero posible concomitancia de un síncope con manifestaciones como mordedura de lengua y/o incontinencia de esfínteres conllevan a menudo un falso diagnóstico de epilepsia.<sup>14</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

Las investigaciones han continuado en conocer la naturaleza del desencadenante de estos trastornos que han llevado hacia el desarrollo de un sistema de clasificación que pretende reflejar con mayor precisión nuestra comprensión de estas condiciones y sus interrelaciones.<sup>15</sup>



En la evaluación del síncope debe incluirse una historia clínica cuidadosa y un examen físico completo. El interrogatorio debe precisar el horario en que ocurren los eventos, la postura al momento del síncope y muy particularmente los síntomas prodrómicos. El interrogatorio debe incluir información sobre la ingesta suficiente de agua y sal, refrescos de dieta con cafeína o nicotina que son diuréticos.

Debido a que existen trastornos mentales en el 24% de los pacientes con síncope, la historia psicosocial es una parte importante de la evaluación del síncope.

Si en la historia clínica el Síncope se produce durante el ejercicio, no existen síntomas prodrómicos y hay historia familiar de muerte súbita en pacientes jóvenes o el síncope no se resuelve rápidamente cuando el paciente asume la posición supina, es poco probable que sea neurocardiogénico y merece una evaluación cardíaca completa que debe incluir: electrocardiograma (ECG) para diagnóstico de arritmias, especialmente síndrome de QT largo y síndrome de Wolf-Parkinson-White, así como miocardiopatías hipertróficas; prueba de esfuerzo, monitorización con Holter, ecocardiograma, eventualmente estudio electrofisiológico y coronariografía, además de toma de electrolitos séricos (calcio y magnesio) ya que pueden ser causa potencial de arritmias.<sup>16</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de síncope puede ser muy amplio. Cerca del 20 al 30% de los epilépticos han sido mal diagnosticados; muchos de estos pacientes pueden tener síncope cardiovascular con movimientos anormales debido a hipoxia cerebral que puede dificultar diferenciar de la epilepsia. Si el paciente continua con ataques a pesar del tratamiento con anticonvulsivantes o no hay certeza del diagnóstico en base a la descripción clínica es necesario revalorar el diagnóstico de epilepsia.<sup>17</sup>

Actualmente se recomienda que los casos con síncope se atiendan en primer lugar por el cardiólogo y que solo sean remitidos al neurólogo cuando cumplan una de estas tres condiciones:<sup>18</sup>

1. Pacientes con síntomas o signos de focalidad neurológica.
2. Si existen dudas de que se trate de crisis epilépticas.
3. Cuando la valoración cardiológica incluyendo la prueba de la mesa inclinada sea negativa.

A continuación en el *cuadro 2*, se describe las diferencias entre síncope y crisis epiléptica.

**Cuadro 2. Diferencias entre síncope y crisis epiléptica.**

<b>Manifestaciones</b>	<b>Síncope</b>	<b>Crisis Epiléptica</b>
Factores desencadenantes	Tensional, emocional, dolor, orinar, toser, ejercicio.	
Color de la piel	Palidez	Congestivo
Tono muscular	Hipotonía	Rigidez
Convulsiones	Infrecuente	Frecuente
Mordedura de lengua	Ausente	Frecuente
Relajación de esfínteres	Infrecuente	Frecuente
Síntomas asociados	Náuseas y sudación	Cefalea
Confusión poscrisis	Ausente	Presente
Aparición de las crisis	Generalmente de día	Diurna y nocturna
Posición de paciente	Estando de pie o sentado	Independientemente de la posición
Inicio	Lento	Rápido
Presencia de aura	No	Sí
Convulsiones tónicas	No	Sí

Una crisis de apariencia epiléptica asociada a un evento de naturaleza sincopal conforma el denominado síncope convulsivo, en el que posterior a la

pérdida del conocimiento hay manifestaciones motoras en forma de crisis tónicas, mioclónicas o tónico-clónicas debido a la hipoxia cerebral, lo cual puede dificultar la diferenciación de la epilepsia con otras causas clínicas.<sup>19</sup>

Las crisis convulsivas psicogénicas y el síncope psicógeno son enfermedades comunes, pero que se dificulta su identificación. Los signos de síncope psicógeno son el cierre activo de los párpados con aleteo y con frecuencia resiste a los intentos del examinador por abrirlos, eupnea o hiperventilación aguda, pupilas con respuesta o dilatadas (auto administración de ciclopléjicos), respuestas oculocefálicas no predecibles; la estimulación calórica produce nistagmo rápido, respuestas motoras no predecibles, a menudo caprichosas y de autoprotección, ausencia de reflejos patológicos, EEG normal en el paciente en vigilia y sueño; la prueba de la mesa inclinada es un medio útil para diferenciar al síncope vasovagal con el síncope psicógeno.<sup>20</sup>

Otras entidades que pueden plantear una distinción diagnóstica con el Síncope se encuentra la estenosis del acueducto de Silvio ó quiste coloide del tercer ventrículo, malformación de Chiari, síncope reflejo visceral, hipotensión postural y ataques sistémicos transitorios en el sistema vertebro-basilar. Puede haber sensación de desmayo o incluso síncope completo inmediatamente después de cualquiera de las siguientes condiciones clínicas del paciente: vaciamiento de una vejiga llena estando de pie (síncope por micción), dolor visceral agudo (como ocurre en la distensión súbita de intestino o una lesión brusca articular o de un ligamento), un ataque de vértigo grave o una crisis de migraña.<sup>21</sup>

## LA PRUEBA DE MESA INCLINADA (PMI).

La Prueba de Mesa Inclined ha asumido un importante papel en la evaluación de pacientes con síncope inexplicable o recurrente. Se ha usado desde la década de los 50 del siglo pasado para estudiar las adaptaciones de la frecuencia cardíaca y presión arterial a los cambios de posición, en modelos de respuesta en hemorragias, en respuestas neuroendocrinas y hemodinámicas en falla cardíaca congestiva, para evaluación de la hipotensión ortostática, disfunción autonómica e hipertensión y como herramienta para estudio de drogas <sup>22</sup>

La Prueba de la Mesa Inclined **es el estándar de referencia** para confirmar el diagnóstico del Síncope Neurocardiogénico, puede ser realizada en niños mayores de 4 años, la sensibilidad varía de 26% a 80% y la especificidad es aproximada a un 90%. La PMI es positiva en 41.6% a 60% en niños y adolescentes. <sup>23</sup>

El protocolo de la PMI ha sido modificado con el tiempo; inicialmente se adaptó por Alehan en 1996 con adaptaciones obvias para la edad en los pacientes. <sup>24</sup>

La prueba debe ser realizada en un cuarto tranquilo después de un ayuno relativo por la noche o de 6 horas, con vía venosa permeable con solución fisiológica.

La PMI consiste en colocar el paciente en una mesa basculante en posición supina con soporte en los pies conectado a registro continuo de ECG y tensión arterial (TA). En los primeros 5 minutos se debe verificar el valor basal de la TA, registro del ECG y frecuencia cardíaca (FC). En seguida se inclina la mesa en un

ángulo de 70 grados durante 10 a 60 minutos. Un tiempo menor (20 a 30 minutos) es considerado para niños y adolescentes. Substancias químicas como el isoproterenol (Isosorbide) puede ser utilizado después del examen inicial con la técnica basal (inclinación).

La prueba es considerada positiva cuando se reproducen los síntomas de Síncope o presíncope como náuseas, alteraciones visuales, palidez, mareos con o sin alteraciones de la TA, FC y ECG.

Son considerados los siguientes patrones positivos:

- 1) Síncope neurocardiogénico (vasovagal) con hipotensión con o sin bradicardia (reducción en la frecuencia cardíaca  $\geq$  40% de la basal).
- 2) Hipotensión ortostática con taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca  $\geq$  40% de la basal) en los primeros 10 minutos de la prueba asociado a alteraciones de la TA.
- 3) Disfunción autonómica, hipotensión con alteraciones de la TA sistólica y diastólica ( $\geq$ 40% de la cifra basal), sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca <sup>25</sup>

Si el paciente permanece asintomático en la PMI con estimulación basal, se realiza la prueba con Dinitrato de Isosorbide 1 mg por cada 10 kg de peso en posición horizontal, cuando se ha conseguido un aumento de la FC de por lo menos 20% de la basal se continúa la prueba con el paciente a 70° en la mesa y se prolonga el estudio por 30 min. o hasta la aparición de síncope o presíncope. La mayoría de

los investigadores usan isoproterenol (Isosorbide), un estimulante beta-1, para incrementar la contractilidad miocárdica (estimulación de las fibras C). Un estudio demostró que en la PMI con isoproterenol indujo Síncope con más frecuencia que el estudio basal (56% versus 32%)<sup>26</sup>

La PMI es positiva a cualquier edad, dependiendo del grado de severidad de la disfunción autonómica. Se ha observado una mayor frecuencia positiva en el sexo femenino, en adolescentes mayores (14-20 años) y está relacionado con la presencia de factores desencadenantes (levantarse súbitamente por la mañana, ortostatismo prolongado o estrés emocional) y pródromos (náuseas, alteraciones visuales, zumbidos)<sup>27</sup>

Los reportes de sensibilidad y especificidad de la prueba sin provocación farmacológica van del 32 al 74% (media 47%) y del 90 al 100% (media 76%) respectivamente. Muchos estudios han sugerido que los ángulos de 60 a 70 grados en la mesa en ausencia de provocación farmacológica exhibe una especificidad de más o menos 90%.<sup>28</sup>

La administración de isoproterenol al paciente durante la prueba aumenta su sensibilidad a 87% pero disminuye su especificidad entre el 55 y 100% (media 76%). Esto ha promovido el uso de otras drogas provocadoras en la prueba, como la nitroglicerina sublingual, que ha mejorado su sensibilidad (51 vs. 25%) y ha mantenido un alta especificidad en adultos (94% vs. 100%).<sup>29</sup>

En estudios de niños y adolescentes a quienes se les suministró dinitrato de Isosorbide intravenosa o sublingual se demostró un aumento en la sensibilidad y especificidad en un 77.5% y 91.6% respectivamente.<sup>30</sup>

González Hermosillo en un estudio publicado en el 2000, comparó Isosorbide sublingual versus Isoproterenol intravenoso durante la prueba de inclinación, mostrando que se mejoró con Isosorbide tanto la sensibilidad y la especificidad de 51.4% a 70%, y de 70% a 88% respectivamente.<sup>31</sup>

## **ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)**

El EEG para el monitoreo durante la prueba de mesa inclinada se ha introducido para entender mejor los eventos cerebrales que ocurren durante el síncope vasovagal. Gestaut and Fischer-William's (1944) evaluaron los cambios que se originan en el ECG y EEG durante el síncope usando dos canales de EEG, un solo canal para el ECG y medición de la presión arterial. Informaron lentificación de la actividad eléctrica cerebral de forma bilateral y no siempre asociado a pérdida de la conciencia. Cuando el tiempo de inconsciencia es mayor de 14 segundos se pueden presentar movimientos tónico clónicos con alteración en el EEG<sup>32</sup>

Durante el síncope, en el EEG inicialmente existe actividad lenta generalizada tipo delta seguido de activación de ondas delta de alto voltaje de predominio en la región frontal, si la hipoperfusión cerebral persiste, existe supresión del voltaje (registro de actividad eléctrica cerebral normal por debajo de 10  $\mu$ V); con la



recuperación en secuencia reversa de la actividad eléctrica cerebral normal en el EEG.<sup>33</sup>

Las anomalías en la función cerebral son manifestadas por cambios en el EEG relacionadas a la duración de la asistolia. Al iniciar el síncope se observa actividad lenta tipo delta generalizada, si la hipoperfusión continúa existe supresión del voltaje en forma generalizada<sup>34</sup>

En un trabajo realizado en 18 pacientes de edad adulta con sospecha de síncope se utilizó el EEG para determinar los cambios a nivel de perfusión cerebral, encontrando que posterior al evento de síncope y por un periodo de 8 segundos en asistolia presentaban lateralización con predominio del hemisferio izquierdo, específicamente en el lóbulo temporal con actividad delta seguida de supresión de la actividad cerebral; hallazgos que sugieren que el sistema nervioso central juega un papel fundamental en la presentación del síncope.<sup>35</sup>

El uso de EEG ha podido registrar los episodios que pueden asociarse a isquemia cerebral; hasta ahora la sensibilidad y especificidad del EEG es muy limitada; en una revisión la sensibilidad fue de 61% y la especificidad del 71%. Cuando es utilizado el EEG para el diagnóstico de epilepsia es considerado el estándar de referencia. La utilización del EEG y ECG establece la causa cardiogénica de la actividad convulsiva anóxica.<sup>36</sup>

## **ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)**

Un electrocardiograma inicial es en la mayoría de las veces normal en los pacientes con síncope. Cuando es anormal, el ECG podría mostrar arritmia asociada fuertemente al síncope o alguna anomalía la cual predispone al desarrollo de la arritmia y consecuentemente al síncope. Las arritmias más frecuentes encontradas en niños hasta ahora descritas son: especialmente síndrome de QT largo y síndrome de Wolf-Parkinson-White. Las arritmias presentadas durante el síncope suelen ser: bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, ritmo nodal y asistolia; esta última se observa en el electrocardiograma como una línea isoeletrica <sup>38</sup>

## **ECOCARDIOGRAMA**

Este estudio debe estar indicado junto con datos de exploración física, electrocardiograma y antecedentes patológicos que apoyen a alguna patología estructural ó funcional asociada al síncope, dentro de las patologías asociadas al síncope encontramos: estenosis aórtica, cardiomiopatías, tumores cardíacos, tromboembolismo pulmonar y disfunción sistólica.<sup>39</sup>

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento puede ser no farmacológico o farmacológico.

El tratamiento específico con medicamentos es recomendado para pacientes con recurrencia, o con síncope súbito, sin pródromos, con traumas durante la pérdida de la conciencia. Varias clases de medicamentos se han investigado para el

tratamiento del síncope vasovagal, pero pocos han sido evaluados adecuadamente en estudios aleatorizados frente a placebo con resultados controvertidos.<sup>40</sup>

Estos medicamentos incluyen: agentes anticolinérgicos (disopyramida, escopolamina, atropina y bromida propantelina), alfa adrenérgicos (epinefrina y etilefrina), mineralocorticoides (fludrocortisona) y betabloqueadores (pindolol, metoprolol, propranolol). Las drogas anticolinérgicas han sido consideradas para el síncope cardioinhibitorio o mixto. Los agentes betabloqueadores, alfa constrictores, agentes retenedores de volúmen (como la fludrocortisona) para el tipo vasodepresor. La cafeína aunque aumenta la presión sanguínea, por consiguiente aumenta el flujo sanguíneo cerebral, es también un diurético, por lo que debe utilizarse con cuidado.

Los medicamentos más utilizados son los betabloqueadores porque al disminuir el inotropismo y el cronotropismo cardíaco inhiben la actividad de los mecanorreceptores ventriculares y contrarrestan el mecanismo que aparentemente desencadena la bradicardia e hipotensión, por esta acción se afirma que son más efectivos en los pacientes que requirieron isoproterenol para provocar el síncope durante la prueba de la mesa inclinada. El atenolol es un agente bloqueador de los receptores beta 1 selectivo con efectos adversos mínimos, que se recomienda en adolescentes. El pindolol es un betabloqueador selectivo con actividad intrínseca simpaticomimética y se manifiesta por una pequeña reducción de la frecuencia y fuerza cardíaca en reposo (4 a 8 latidos por minuto). Es absorbida rápidamente por vía oral (más del 95%), logrando concentraciones plasmáticas pico dentro de la

primera hora de su administración. Solo el 50% se une a proteínas plasmáticas y sufre un extenso metabolismo (60 a 65%) a hidroximetabolitos que son excretados como glucurónidos y sulfatos aéreos con una vida media de aproximadamente 8 horas. El resto de la droga (35 a 40%) es excretada sin cambios en la orina.

En pacientes sanos la vida media del pindolol es aproximadamente de 3 a 4 horas, pero esta se prolonga en paciente ancianos con hipertensión y/o enfermedad hepática (hasta 30 horas). Los efectos colaterales más frecuentemente reportados han sido vértigo, fatiga y edema que ocurren en menos del 20% de los pacientes. Se ha encontrado que es efectivo en el tratamiento de síncope sin respuesta a otros betabloqueadores, escopolamina y antiarritmicos.<sup>41</sup>

El acetato de fludrocortisona es un corticosteroide con actividad mineralocorticoide y mínima actividad glucocorticoide. Incrementa la sensibilidad de receptores vasculares a la noradrenalina e incrementa la presión sanguínea. Sus efectos colaterales son: hipertensión arterial, edema, sobrecarga cardiaca, falla cardiaca congestiva y pérdida de potasio. Se administra de 0.1 a 0.3 mg diarios y en combinación con cloruro de sodio a 1 gramo por día parece ser efectiva para el tratamiento de síncope neurocardiogénico, asociándose con cambios mínimos y no significativos en los electrolitos séricos.<sup>42</sup> Los inhibidores selectivos de la serotonina como la fluoxetina e hidroclorida se piensa que actúan por inhibición del flujo simpático neural, reduciendo la susceptibilidad a eventos neuralmente mediados. Han sido usados para el manejo de pacientes sin respuesta o intolerancia a otras terapias.

El ProAmitine (conocido como midodrine en Canadá y Europa) es un vasoconstrictor alfa-1 agonista que trabaja periféricamente. Se piensa que incrementa la resistencia vascular periférica, incrementa la presión sanguínea y la fuerza cardíaca. El ProAmitine y Ritalin producen el mismo efecto en la vasculatura periférica, pero el ProAmitine no cruza la barrera hematoencefálica. Estudios iniciales en adultos sugieren que los inhibidores de la serotonina y el midodrine pueden ser útiles en algunas formas de síncope neurocardiogénico, pero su seguridad en niños no está completamente establecida. En pacientes con síncope neurocardiogénico con la forma maligna, que sufren de asistolia prolongada durante la prueba de la mesa inclinada tienen buen pronóstico y deben ser inicialmente tratados farmacológicamente y si esto falla, se debe considerar el uso de marcapasos permanente. El tratamiento está indicado en síncope con episodios recurrentes o con el riesgo de lesiones.

La prevención y las medidas educacionales están indicadas en todos los pacientes con síncope. Un tratamiento específico debe ser indicado para cada paciente individualmente.<sup>42</sup>

En el Síncope Neurocardiogénico con recurrencia frecuente, donde fallan las medidas preventivas o hay riesgo de lesiones con las caídas, son utilizados fármacos como los betabloqueadores, estimulantes alfa adrenérgicos, inhibidores de la captación de serotonina, fludrocortisona y marcapaso para los casos severos que no responden a los tratamientos farmacológicos.<sup>43</sup>

En el tratamiento no farmacológico se recomienda evitar permanecer de pie por periodos prolongados, que ingieran cantidades de sal y agua mayores de las habituales; evitar la ingesta de sodas de dieta, toma de productos con cafeína o nicotina; que ejerciten la prueba de pasar del decúbito al ortostatismo para entrenar a su organismo a responder adecuadamente a los cambios de posición, que cuando experimenten síntomas premonitorios de un evento sincopal o presíncope (debilidad, mareo) adopten la posición sedente o mejor aún, el decúbito con las extremidades inferiores elevadas. Al permanecer de pie, debe haber levantamiento de puntillas, realizar mucho ejercicio aeróbico, ingerir líquidos con sales minerales, antes, durante y después del ejercicio.<sup>40</sup>

Así también la recomendación después de haber perdido el conocimiento debe colocarse al paciente con la cabeza hacia abajo entre las rodillas si están sentados o en posición supina con las piernas levantadas de manera que permita el flujo sanguíneo general máximo, cuidar de no obstruir la vía respiratoria, no dar ningún alimento hasta que se recupere totalmente y aflojar su ropa. No permitir que se pare hasta que pase la sensación de debilidad.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la frecuencia de Síncope Neurocardiogénico en pacientes de 5 a 17 años que acuden a la Consulta Externa de Cardiología atendidos en el HIES, durante el periodo Julio 2010- Enero 2015.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Identificar el tipo de Síncope Neurocardiogénico más frecuente (vasodepresor, cardioinhibitorio o mixto).
2. Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes en los niños con Síncope Neurocardiogénico antes y durante la Prueba de la Mesa Inclinada.
3. Determinar las alteraciones del ritmo presentadas en pacientes con Síncope Neurocardiogénico antes y durante la Prueba de Mesa Inclinada.
4. Determinar el número de pacientes que fueron tratados como epilepsia y se descartó con Prueba de Mesa Inclinada.
5. Determinar factores psicosociales asociados en pacientes con Síncope Neurocardiogénico.

## **HIPÓTESIS:**

La presencia de Síncope neurocardiogénico es frecuente en la edad pediátrica, aplicando la prueba de la mesa inclinada nos confirma este diagnóstico y/o descarte otras etiologías y nos permita llevar a cabo el seguimiento óptimo.

## **JUSTIFICACIÓN**

Se habla en la literatura internacional que del 20% al 50% de todos los niños han experimentado al menos un episodio de desmayo antes del final de la adolescencia, el 6% de todas las admisiones al hospital son por esta causa. Se desconoce la incidencia real de la enfermedad debido a la ausencia de estudios epidemiológicos; ya que por su amplio espectro clínico las formas aisladas frecuentemente catalogadas como lipotimias y/o desmayos nos llevan a la búsqueda de atención médica que no se registra hasta que los episodios se hacen frecuentes e intensos.<sup>5</sup>

Cerca del 20 al 30% de los epilépticos han sido mal diagnosticados; muchos de estos pacientes pueden tener síncope cardiovascular con movimientos anormales debido a hipoxia cerebral; lo anterior viene a dificultar diferenciar de epilepsia.<sup>17</sup>

En México solo hay 1 estudio intervencionista en población pediátrica con Síncope Neurocardiogénico realizado en el Instituto Nacional de Pediatría. En este estudio a los pacientes se les realizó prueba de mesa inclinada (PMI) y electroencefalograma,



encontrando en el 89% de pacientes estudiados el diagnóstico de síncope Neurocardiogénico.

## **METODOLOGIA**

### **CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.**

Transversal, Descriptivo.

### **MATERIAL Y MÉTODOS.**

#### **Población**

Pacientes de cualquier sexo de 5 a 17 años 11 meses de edad con diagnóstico de probable Síncope Neurocardiogénico tratados en la consulta de cardiología pediátrica del Hospital Infantil de Sonora.

#### **Material**

- El registro electroencefalográfico se realizó con un equipo de electroencefalografía MEDICID 5 electroencefalógrafo digital de 32 canales con colocación de electrodos de superficie de acuerdo al sistema 10/20 internacional.
- Monitor de tensión OMRON 705IT
- Registro electrocardiográfico Intellisense de 5 electrodos

- Sala de Fluoroscopia del servicio de Radiología del Hospital Infantil del Estado de Sonora

### **Criterios de inclusión.**

Edades de 5 a 17 años 11 meses, de cualquier género.

Prueba positiva de mesa inclinada con electroencefalograma en el momento de la prueba, prueba terapéutica y seguimiento por lo menos 6 meses.

### **Criterios de exclusión**

Síncope secundario a causas cardiacas específicas (arritmias, disfunción cardiaca, lesiones severas obstructivas), metabólicas (hipoglicemia, hipoxia, hipokalemia, hipomagnesemia, hiperventilación, intoxicación por drogas), neurológicas (epilepsia, tumor cerebral, migraña complicada, pseudoconvulsiones, enfermedad conversiva, depresiones mayores) o por otras patologías.

Pérdida del expediente clínico o de la hoja de evaluación de la prueba mesa inclinada.

Que no firmen el consentimiento informado ni asentimiento de la prueba de mesa inclinada.

### **Criterios de Eliminación**

Para la evaluación del síncope recurrente en aquellos pacientes con diagnóstico confirmatorio con prueba terapéutica que no completen 6 meses de seguimiento.

## Definición operacional de las variables del estudio

### Variables dependientes.

Prueba de mesa inclinada. (Cualitativa, nominal, dicotómica)

0. Negativa
1. Positiva

Síncope. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

0. No
1. Si

### Variables independientes.

Edad. Registrada en años. (Cuantitativa discreta).

Sexo: femenino o masculino. (Cualitativa, nominal, dicotómica)

Peso registrado en kilos y gramos. (Cuantitativa, continua)

Talla registrada en metros y centímetros. (Cuantitativa, continua)

Electrocardiograma. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

0. Normal
1. Anormal. ¿Cuál? \_\_\_arritmia \_\_\_asistolia \_\_\_bloqueo \_\_\_otro

Holter. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

0. Normal.
1. Anormal. ¿Cuál?\_\_\_\_\_

Fase de prueba de mesa inclinada positiva. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

1. Primera
2. Segunda

Minuto de positividad de mesa inclinada, primera fase. (Cuantitativa discreta, ordinal)

0. Ninguno.
1. Menos de 1 minuto.
2. De 1 a 5 minutos.
3. De 5 a 10 minutos.
4. De 10 a 15 minutos.
5. Más de 15 minutos. ¿Cuántos? \_\_\_\_\_

Minuto de positividad de mesa inclinada, segunda fase. (Cuantitativa, discreta)

0. Ninguno.
1. Menos de 1 minuto.
2. De 1 a 5 minutos.
3. De 5 a 10 minutos.
4. De 10 a 15 minutos.
5. Más de 15 minutos. ¿Cuántos? \_\_\_\_\_

Medicación en prueba de mesa inclinada

0. No
1. Si

Presíncope. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

0. No
1. Si    \_\_\_ Mareo    \_\_\_ Nausea    \_\_\_ Vomito    \_\_\_ Diaforesis  
      \_\_\_ Palidez    \_\_\_ Sudoración fría    \_\_\_ Debilidad    \_\_\_  
      Palpitaciones \_\_\_ Cefalea \_\_\_ Acufenos \_\_\_\_\_  
      Alteraciones visuales \_\_\_ Parestesias dolor de espalda y de cuello \_\_\_  
      dolor abdominal \_\_\_\_\_

Síncope Vasodepresor: Se define cuando se presenta el síncope asociado a una disminución de la tensión arterial con variación de esta igual ó menos del 40% del basal. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

- 0. No
- 1. Si

Síncope Cardioinhibitorio: Se define cuando se presenta el síncope asociado a disminución de la frecuencia cardíaca igual ó menos de 40% del basal. O cuando la asistolia fue observada por más de 3 segundos, ocurriendo concomitantemente con hipotensión. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

- 0. No
- 1. Si

Síncope Mixto: Se define cuando la hipotensión ocurre previo o concomitante con bradicardia y frecuencia cardíaca incrementada antes de que ocurran los síntomas ó asistolia por 3 segundos. (Cualitativa, nominal, categórica, dicotómica)

- 0. No
- 1. Si

Tratamiento. (Cualitativa, nominal)

- 0. Medidas dietéticas y ejercicios
- 1. Metoprolol
- 2. Pindolol
- 3. Fludricortisona
- 4. Altruline

19. Número de eventos de síncope presentados en el último mes previo al tratamiento.

1. Sí

2. No

20. Cada cuando se presentó la recurrencia

1. menos de 2 veces al mes

2. de 3 a 5 veces al mes

3. más de 5 veces al mes

21. Recurrencia de síncope en seguimiento de tratamiento en los primeros 6 meses.

1. Si

2. No

22. Cada cuando se presentó la recurrencia

1. 1 vez en los últimos 6 meses

2. 2 a 4 veces en los últimos 6 meses

3. Más de 5 veces en los últimos 6 meses

23. Otro diagnóstico antes de evaluación de la prueba de mesa inclinada.

1. No

2. Sí ¿Cuál? \_\_\_ Neurológico \_\_\_ Cardíaco \_\_\_ Metabólico \_\_\_ Otro \_\_\_\_\_

## **Tamaño de la muestra**

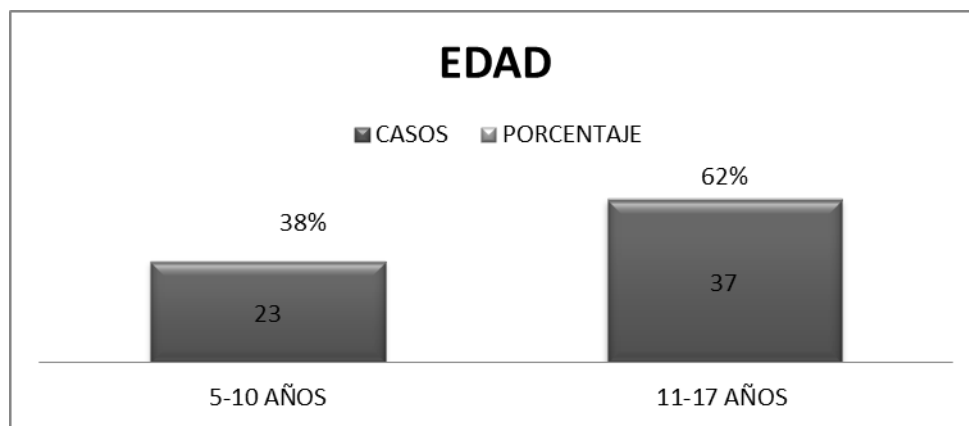
Pacientes de 5 a 17 años 11 meses con diagnóstico de Síncope Neurocardiogénico, que acudieron a la consulta externa de cardiología pediátrica por síncope en estudio

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

El presente proyecto estuvo apegado a los principios emanados de la XVIII Asamblea Médica de Helsinki, Finlandia en 1964, y de las modificaciones hechas por la propia Asamblea en Tokio, Japón en 1975 en donde se contempla la investigación médica. Así como la Ley General de Salud en materia de investigación científica, por ser un estudio retrospectivo, transversal, se guardará la confidencialidad de la identidad del paciente y se usará solo la información de los datos para presentación de los resultados. Se hará de conocimiento al tutor del paciente sobre el tipo de estudio a realizar mediante la carta de conocimiento informado así también al paciente mediante la carta de asentimiento informado, formatos autorizados por el comité de Ética del Hospital Infantil del Hospital de Sonora. El presente trabajo con registro P- 014-10.

## RESULTADOS

De Julio de 2010 a Enero de 2015, se incluyeron 60 pacientes con sospecha de síncope neurocardiogénico (SN) a quienes se realizó prueba de mesa inclinada (PMI), que cumplieron los criterios de inclusión, con edades comprendida entre 5 y 17 años (*Gráfica 1*).



*Gráfica 1. Pacientes con Síncope Neurocardiogénico.*

De los 60 pacientes incluidos en el estudio el 88% corresponden al sexo femenino y 12% sexo masculino, teniendo como edad promedio 11.8 años. A todos estos pacientes se les realizó prueba de mesa inclinada en lo que resultó; 47 casos (78%) fueron positivo y 13 casos negativos (22%).

Se tomaron en cuenta solo los pacientes que presentaron prueba de mesa inclinada positiva con un total de 47 casos, de estos casos el tipo de síncope más frecuente fue mixto en 22 casos (47%), vasovagal con 15 casos (32%), cardioinhibitorio en 10 casos (21%). (*Tabla 1*)



<b>Tipo de Síncope</b>	<b>Número de Casos (n-47)</b>	<b>%</b>
<b>Mixto</b>	22	47%
<b>Vasovagal</b>	15	32%
<b>Cardioinhibitorio</b>	10	21%

Tabla 1. Tipo de Síncope que predominó en la Prueba de Mesa Inclinada.

En el interrogatorio realizado a estos pacientes, 23 de ellos presentaron síntomas prodrómicos previos al síncope, dentro de los principales se encuentran: Cefalea 15 casos (31.9%), Mareo 13 casos (27.6%), Diaforesis 12 casos (25.5%), Nauseas 10 casos (21.2%), Dolor Abdominal 8 casos (17%), Visión Borrosa 7 casos (14.8%), Debilidad 6 casos (12.7%), Palpitaciones 4 casos (8.5%) y Tinnitus 4 casos (8.5%).

(Tabla 2).

<b>Pródromos</b>	<b>Número de Casos (n-47)</b>	<b>%</b>
<b>Cefalea</b>	15	31.9
<b>Mareo</b>	13	27.6
<b>Diaforesis</b>	12	25.5
<b>Nauseas</b>	10	21.2
<b>Dolor Abdominal</b>	8	17
<b>Visión Borrosa</b>	7	14.8
<b>Debilidad</b>	6	12.7
<b>Tinnitus</b>	4	8.5
<b>Palpitaciones</b>	4	8.5

Tabla 2. Síntomas prodrómicos previos al síncope/ núm. de pacientes

En la mayoría de los casos los pacientes hacen mención que existen factores predisponentes para presentar síncope, en el interrogatorio realizado dentro de los factores más comunes fueron, el estar en bipedestación prolongada 20 (42.5%),

lugares calurosos 10 (21.2%), deshidratación 10 (21.2%) y entre otros como el estar sometidos a estrés 7 (14.8%). (Tabla 3).

Dentro del estudio se incluyeron pacientes que habían sido diagnosticados y tratados como epilépticos en un total de 10 casos, de los cuales 6 casos fueron diagnosticados como Sincope con la Prueba de Mesa Inclinada.

<b>Factor Predisponente</b>	<b>Numero de casos (n-47)</b>	<b>%</b>
<b>Bipedestación Prolongada</b>	20	42.5
<b>Lugares Calurosos</b>	10	21.2
<b>Deshidratación</b>	10	21.2
<b>Otros: Estrés Ansiedad</b>	7	14.8

Tabla 3. Factores predisponentes para el síncope

La PMI fue positiva en la fase espontanea en 20 (45.2%) de los pacientes con una media de 15 minutos; en la fase farmacológico 27 pacientes (57.4%) fue positiva con un promedio de 5 minutos. (Tabla 4)

<b>Fase</b>	<b>Promedio de Minuto de Positividad</b>	<b>% de pacientes</b>
<b>Fase Farmacológica</b>	5	57.4
<b>Fase Espontánea</b>	15	45.2

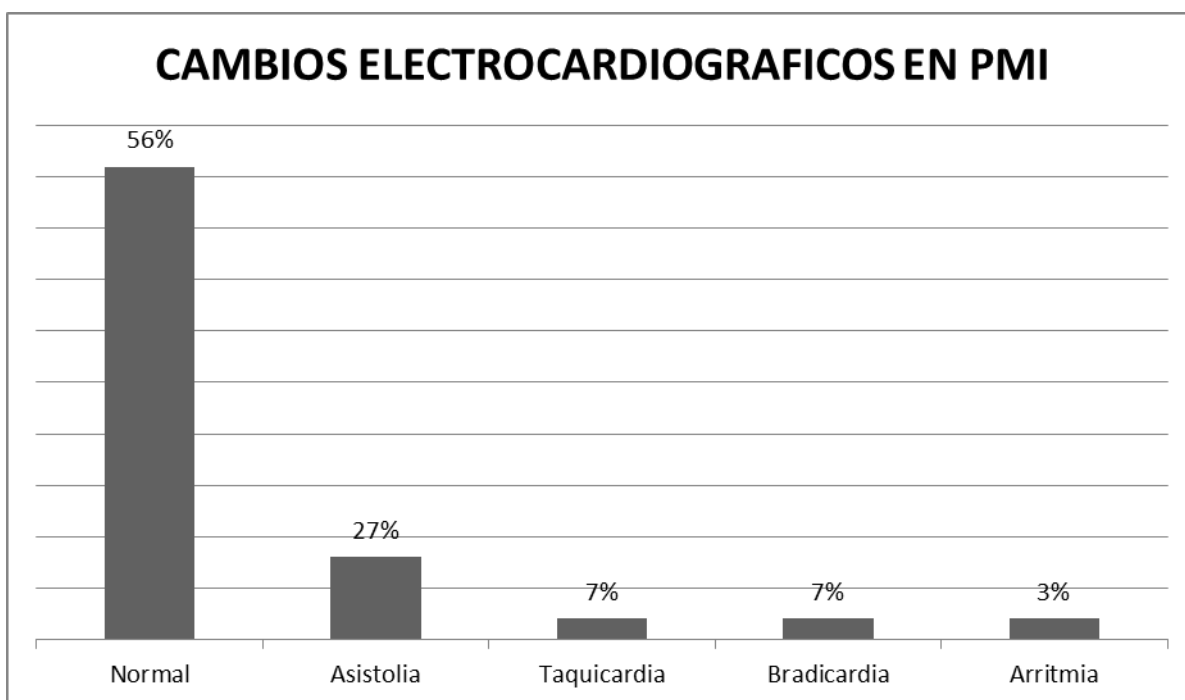
Tabla 4. Tiempo de positividad de la PIM/ Porcentaje de pacientes con PMI respecto a las fases de la prueba.

De los 47 pacientes con PMI positiva se presentaron 7 casos (14.8%) con alteraciones en el electroencefalograma (EEG), como característica principal: lentificación de onda lenta tipo delta generalizada, estos cambios se presentaron en un promedio de 10 segundos de haber presentado el síncope, con un periodo más

corto de 5 segundos. El tiempo de lentificación más prolongado en el EEG fue de 30 segundos y el más corto de 5 segundos.

Se observó un factor importante y característico de los pacientes estudiados en el cual en la mayor parte de ellos participa el factor psicosocial donde 13 (27.6%) de los 47 casos estudiados presentaban episodios de ansiedad.

De los 47 pacientes sometidos a prueba de mesa inclinada, 26 (56%) presentaron un electrocardiograma normal, 12 (27%) asistolia, 4 (7%) taquicardia, 4 (7%) bradicardia y 2 (3%) arritmias. (*Grafica 2*)



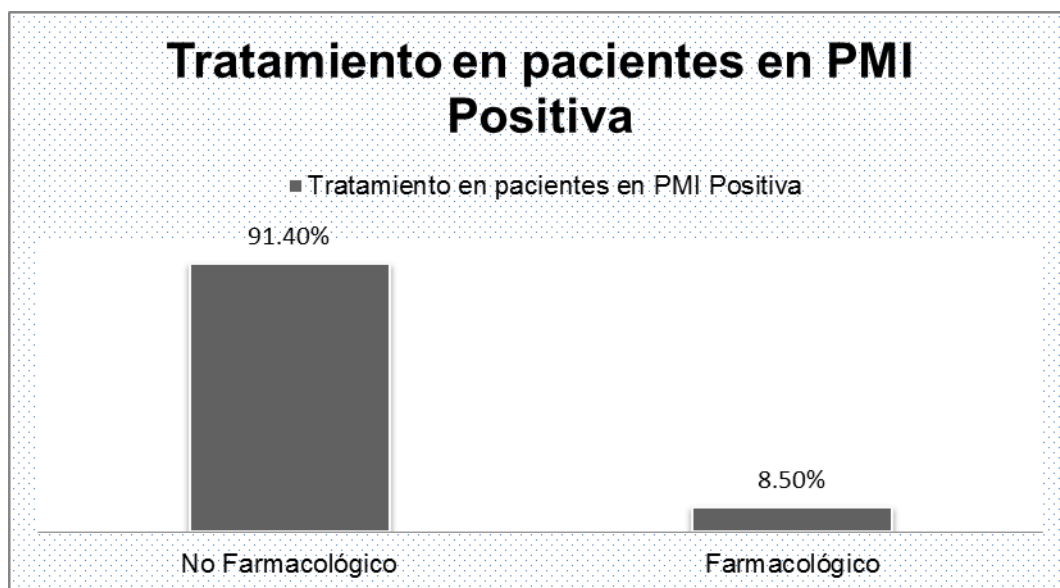
*Grafica 2. Pacientes con cambios en el electrocardiograma durante la PMI.*

## TRATAMIENTO

Se indicó tratamiento a los 47 pacientes con PMI positiva, no farmacológico que consiste en medidas preventivas de recurrencia:

- a) modificar el estilo de vida con ejercicio aeróbico
- b) evitar el ayuno prolongado
- c) hidratación adecuada con un litro de agua al día por m<sup>2</sup> de SC
- d) incremento de la ingestión de NaCl en 1g/m<sup>2</sup> de SC
- e) ejercicios de tensión muscular que consisten levantamiento de talón punta siempre que permanecen de pie por tiempos prolongados; flexión y extensión de los miembros inferiores en forma alterna, siempre que permanezcan sentados
- f) Reducir el tiempo pantalla (TV, videojuegos, teléfono celular, internet y computadora)

De los 47 pacientes estudiados, 43 (91.4%) se les dio tratamiento No Farmacológico y 4 (8.5%) tratamiento mixto es decir un tratamiento con medidas higienicodietéticas y farmacológico. (Gráfica 2).



Gráfica 3. Tratamiento utilizado en pacientes con PMI positiva

En el tratamiento con medidas higienicodietéticas se obtuvo una recurrencia en 7 pacientes (16.2%). En los 4 pacientes con tratamiento mixto se presentó hasta una recurrencia en 2 casos (50%).

Se presentó una recurrencia de 2 veces en 6 meses de tratamiento en 5 casos (63%) con una media de 1.4 veces de episodio de síncope, presentándose en 1(20%) en el vasopresor, 1 (20%) cardioinhibitorio y mixto 3 (60%).

Se obtiene recurrencia de 3 a 5 veces en 6 meses de tratamiento en 3 (37%) de los casos presentándose en el síncope vasopresor 1 (33%), cardioinhibitorio 1 (33%) y síncope mixto 1 (33%). No se presentó algún caso con mayor de 5 episodios o más de síncope o pre síncope en pacientes bajo tratamiento indicado. (Tabla 5)

Tipo de síncope	Recurrencia <2 vez al mes/ Núm. de pacientes	%	Tipo de síncope	Recurrencia 2-5 veces al mes/ Núm. de pacientes	%
<b>Mixto</b>	3	60	<b>Mixto</b>	1	33
<b>Vasodepresor</b>	1	20	<b>Vasodepresor</b>	1	33
<b>Cardioinhibitorio</b>	1	20	<b>Cardioinhibitorio</b>	1	33

Tabla 5. Recurrencias de Síncope posterior a Tratamiento

## **ANÁLISIS:**

En este estudio se incluyeron 60 casos que acudieron a consulta de cardiología con sospecha de síncope, los cuales 47 resultaron positivos para prueba de mesa inclinada, los pacientes que resultaron negativo para la prueba tenían ciertos síntomas de síncope, lográndose descartar con esta prueba.

La edad promedio en la que se presentó con mayor frecuencia el síncope fue de 11.8 años, con un predominio en el sexo femenino (88%) que en el sexo masculino (12%), como se describe en la literatura mundial.

El tipo de síncope neurocardiogénico más común encontrado en nuestra población fue el síncope mixto en un 47% de los casos, vasovagal en un 32% y cardioinhibitorio en un 21%. Además se identificó y descartó aquellos pacientes que en su inicio fueron tratados como epilépticos presentando signos y síntomas en común, por lo que se estudiaron 10 casos tratados como epilepsia de los cuales se logró diagnosticar como síncope neurocardiogénico a 6 casos.

Se pudo identificar la etiología y los mecanismos precipitantes siendo los factores predisponentes para el síncope neurocardiogénico obteniéndose mayor frecuencia el estar en bipedestación prolongada en un 42.5% lo que se asocia a la fisiopatología del Síncope.

La proporción de las alteraciones en el ritmo del EEG no es similar, 26 fueron normales es decir el 56% y 21 mostraron algún cambio, observando que este no predice el síncope, sino que hay cambios tanto electrocardiográficos ya demostrado en nuestro estudio como cambios clínicos presentándose como crisis convulsivas

que conllevan a tratar muchos de estos pacientes con anticomiciales por aparentemente cuadro de epilepsia, sin algún otro dato que lo justifique como tal.

El número de pacientes con Sincope Neurocardiogenico que recibieron tratamiento no farmacológico fueron 43 lo que equivale a un 91.4% de los casos.

Tradicionalmente el tratamiento es de tipo no farmacológico que consiste en ejercicios especiales, NaCl e hidratación adecuada y el farmacológico utilizando medicamentos, como los B-bloqueadores, algunos antidepresivos y mineralcorticoides.

Debido a que el tratamiento farmacológico en algún momento debe suspenderse y el paciente debe continuar con medidas generales, se hace hincapié en las medidas higienicodietéticas, es decir en la hidratación, la ingesta de sal común, los ejercicios de talón-punta, flexión y extensión cuando estén sentados y levantar rápidamente de la posición de acostado varias veces al día. Con este manejo, 91% de los pacientes, tuvieron franca mejoría de los síntomas con tratamiento no farmacológico, sin recurrencias, con un promedio de seguimiento mínimo de 6 meses después del diagnóstico.

El número de pacientes con sincope neurocardiogenico que recibieron tratamiento farmacológico fueron 4 lo que equivale a un 8.5% de los casos. Las razones de dar tratamiento farmacológico fueron falta de cooperación del paciente a las medidas generales, o bien que se haya presentado sincope severo durante la prueba. Su evolución con el medicamento es muy favorable, el medicamento más utilizado fue el Pindolol, con insistencia en que se cumpliera con un horario riguroso.

## CONCLUSIONES

1. La edad promedio de presentación en nuestros pacientes al momento de la PMI es de 11.8 años, inferior a la de otras publicaciones, donde se refiere con mayor prevalencia en adolescencia y adultos.
2. Se presenta con mayor frecuencia en sexo femenino que masculino.
3. Se pudieron identificar aquellos factores predisponentes así como síntomas prodrómicos que conllevan al síncope, el cual se puede actuar de manera oportuna para evitar el síncope.
4. Los síntomas prodrómicos en nuestra población son similares a los de la literatura mundial.
5. La prueba de mesa inclinada es una herramienta útil para hacer diagnóstico de síncope, así como clasificarlo y poder diferenciarlo de otras patologías; en este caso de pacientes ya tratados como epilépticos en los cuales 10 de los estudiados se descartaron 6 casos ya tratados como epilépticos.
6. Tener un registro continuo de actividad cerebral durante la prueba de mesa inclinada, ayuda a realizar el diagnóstico diferencial en quienes existe duda entre síncope y crisis convulsivas, ya que la actividad eléctrica cerebral se normaliza en cuanto termina el síncope a diferencia de lo que sucede en las crisis convulsivas.



7. Durante la PMI se observó y comprobó que el tener un factor predisponente seguido por síntomas prodrómicos, desencadena una pérdida del tono muscular y pérdida del estado de conciencia que posteriormente es seguido por una recuperación espontánea siendo este antecedente el más importante en la historia del paciente durante un cuadro de síncope neurocardiogénico.
8. Se encontró una relación entre la severidad del síncope con cambios en el electroencefalograma y electrocardiograma durante la prueba de mesa inclinada.
9. Existe una mayor recurrencia de cuadros sincopales en aquellos que presentan cambios en el electrocardiograma y en el electroencefalograma, durante la PMI.
10. En el síncope neurocardiogénico, la alteración tanto clínica, como alteraciones en el electroencefalograma y electrocardiograma se normaliza inmediatamente al colocar el paciente en decúbito lo que nos ayuda a descartar síncope de otra etiología, como cardiopatías que puede poner en riesgo la vida del paciente si no se llega a un diagnóstico oportuno.
11. Realizar un método diagnóstico como PMI que confirme la sospecha de síncope neurocardiogénico disminuye la angustia y ansiedad tanto del paciente como los padres de que su padecimiento tiene un diagnóstico y una solución con simples medidas higienicodietéticas que se pueden llevar a cabo fácilmente.

12. La prueba de mesa inclinada junto con el electroencefalograma y electrocardiograma deben considerarse instrumentos diagnósticos esenciales, que pueden evitar la utilización de costosas pruebas, la instauración y el mantenimiento de tratamientos ineficaces ya que el tratamiento del síncope neurocardiogénico frecuentemente es no farmacológico con resultados eficaces.
13. Se demostró además que existe un factor psicosocial importante en pacientes que presentan síncope neurocardiogénico.

## **SUGERENCIAS**

El síncope es una condición clínica común en nuestra población con diferentes etiologías, por lo que es importante hacer un diagnóstico temprano y oportuno ya que en muchas ocasiones esto puede incapacitar ciertas actividades para los pacientes. En nuestro hospital se cuenta con un servicio de cardiología así como un área con prueba de mesa inclinada, área de neurología y equipo para realizar electroencefalograma, por lo que es importante hacer hincapié en las manifestaciones y síntomas que nos haga sospechar en esta patología para realizar un diagnóstico temprano y así descartar otras patologías. En algunos casos pacientes han sido estudiados y tratados como epilépticos dando un falso diagnóstico por el solo hecho de presentar crisis convulsivas e inclusive estas no responden a anticomiciales por lo que es importante conocer acerca del síncope ya que muchas de las manifestaciones presentan sintomatología asociada a otras patologías lo cual resulta de un falso diagnóstico.

Además es importante llevar un tratamiento multidisciplinario ya que se relaciona a manifestaciones y alteraciones psicosociales por lo que estos pacientes deben de ser manejados en conjunto con el servicio de psicología y psiquiatría.

Se debe de ampliar la información a la población en general, principalmente en áreas escolares. Pues como se observó en este estudio, es aquí donde se encuentran la población con mayor frecuencia de síncope, además de ser los lugares concurridos donde se presenta esta situación.

## ANEXOS



**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**  
**Subdirección de Medicina**  
**Servicio de Cardiología**



### PROTOCOLO DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN.

Por este conducto, como padre, madre o tutor, directamente responsable del cuidado y atención del menor doy autorización para que mi hijo (a) \_\_\_\_\_ con expediente número \_\_\_\_\_ quién ha cursado con \_\_\_\_\_ para que se le realice el siguiente estudio:

#### PRUEBA DE MESA INCLINADA

**La prueba de mesa Inclínada** es el estándar de referencia para confirmar el diagnóstico del Síncope Neurocardiogénico. El síncope es una entidad clínica caracterizada por pérdida abrupta y transitoria de la conciencia y del tono postural, con recuperación espontánea y completa. El síncope es frecuente en niños y adolescentes. La causa más frecuente es el neurocardiogénico (vasovagal) que presenta una evolución benigna. El diagnóstico debe hacerse lo más pronto posible para identificar el mecanismo fisiopatológico y la posible etiología con el objeto de establecer un tratamiento específico y precoz.

En México no hay estudios en población pediátrica sobre Síncope Neurocardiogénico. La evaluación del síncope se basa principalmente en una historia clínica adecuada y un examen clínico detallado, así como descartar alteraciones neurológicas asociadas, por lo que la prueba de mesa inclinada va acompañada de un estudio de video electroencefalograma.

#### QUE HAREMOS

Se realizará sin anestesia, colocándose al paciente sobre la mesa de manera segura, primero en decúbito dorsal con una inclinación de la mesa de 0°, posteriormente la mesa se inclinará a 70° manteniéndolo en esta posición durante 30 minutos aproximadamente, si durante este lapso de tiempo esta fase fuese negativa, se pasará a una segunda fase y última del estudio. En esta segunda fase se emplea la administración de un medicamento bloqueador alfa 1 adrenérgico (como el prazosin). En estas dos fases del estudio el objetivo es reproducir el cuadro clínico que ha presentado de probable síncope y que por tal motivo se encuentra en esta prueba, que se colocará al paciente una venoclisis para la administración de solución ó medicamentos de ser necesarios durante el estudio. Es necesario que sepa que durante la prueba se encontrará presenta por lo menos uno de los investigadores responsables, así también que están capacitados en la realización de la prueba y en la resolución de las complicaciones que llegaran a presentarse. Así también

hacer de su conocimiento que contamos con un carro de paro, equipado con medicamentos e instrumentos que sean necesarios ocupar ante cualquier eventualidad. Así también se hace mención que la prueba no generará algún costo y así mismo no recibirá ninguna remuneración por realizarla.

### POSIBLES BENEFICIOS

Este procedimiento forma parte del manejo que el paciente requiere y los beneficios que con este se pretende obtener pueden ser: completar el estudio y diagnóstico del padecimiento, así como dar el tratamiento de manera oportuna y llegar a la remisión completa del padecimiento del paciente.

### POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS

He sido informado que los riesgos de participar en esta prueba, incluyen:

- a) Durante la prueba presentar paro cardíaco (asistolia).
- b) De presentar reacción anafiláctica al medicamento administrado, en caso de llegar a la segunda fase del estudio, para lo cual tenemos disponible el medicamento para contrarrestar esta reacción.
- c) En caso de que se necesitara hospitalización, se ingresaría al servicio de cardiología.

### CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN

Cualquier información obtenida de este protocolo, en el cual su hijo sea identificado, será disponible sólo con su autorización. Al firmar este consentimiento sin embargo, permite a los médicos disponer de sus registros para los comités Institucionales y Gubernamentales, si la información obtenida de este programa es publicada, no será identificado por nombre.

### PARA RESPONDER A PREGUNTAS Y NOTIFICACION DE LA INFORMACIÓN

Debe consultar con la Dra. Erika F. Sosa Cruz, quien es responsable de su cuidado y tratamiento, de quien ha recibido la información y las respuestas a todas sus preguntas antes de participar en este protocolo de estudio. Si tiene alguna pregunta durante la evolución del tratamiento, puede comunicarse con los médicos encargados al siguiente teléfono 01 66 22890600 ext

### COMPLICACIONES POR TRATAMIENTO

Es política del Hospital Infantil del Estado de Sonora que en caso de una complicación durante la prueba de la mesa inclinada recibirá el tratamiento médico necesario para resolver la complicación.

## **PARTICIPACION VOLUNTARIA CON DERECHO A RETIRARSE**

Se le informa que la participación en este protocolo es voluntaria y libre de rehusar su consentimiento para participar en el mismo, sin pérdida de beneficios, penalizaciones o interferencia en su futuro tratamiento, sin embargo, la suspensión del tratamiento o sus modificaciones no supervisadas pueden condicionar complicaciones que incluso pueden poner en peligro la vida.

## **REVISIÓN POR EL COMITÉ DE ETICA**

Este protocolo con **registro 014-10**, ha sido revisado y aprobado por el comité de ética del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

## **INFORMACION RELACIONADA CON RIESGOS PARA CONTINUAR MI PARTICIPACION:**

El médico le explicará en caso de tener evidencia de algún riesgo y podrá modificar el continuar participando en este estudio.

## **DERECHOS DE LAS PERSONAS Y FORMAS DE CONSENTIMIENTO**

Recibiré una copia firmada de esta carta de consentimiento y la he leído completamente.

## **FIRMA DE CONSENTIMIENTO:**

Los médicos han contestado mis preguntas y estoy de acuerdo en participar en este protocolo de estudio:

Nombre \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Testigo \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Testigo \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Médico Responsable \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

## ANEXO 2



**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**  
**Subdirección de Medicina**  
**Servicio de Cardiología**



### PROTOCOLO DE SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

#### CARTA DE ASENTIMIENTO INFORMADO.

Estoy enterado y acepto que el procedimiento siguiente:

#### PRUEBA DE MESA INCLINADA

Al cuál seré sometido consiste en:

Me acostaré sobre una mesa, en donde estaré con cintas para sujetarme a la mesa y no caerme, la mesa se va a ir inclinando poco a poco y así con la mesa inclinada, en donde casi voy a estar de pie, se va a quedar un rato, cada cierto tiempo van a tomarme signos vitales (el número de latidos de mi corazón, la presión arterial por medio de una bolsita de aire que colocarán en mi brazo) así también habrá una cámara frente a mí que estará grabando. Después de un rato es posible que me administren un medicamento para finalizar el estudio. Lo que esperan de este estudio es saber porque me desmayo y posiblemente presente el cuadro como cuando me desmayo.

#### PROTESTO LO NECESARIO

Nombre completo: \_\_\_\_\_

Número de registro de expediente: \_\_\_\_\_

Investigador Responsable. Firma: \_\_\_\_\_

#### TESTIGOS:

Nombre completo: \_\_\_\_\_ Nombre  
completo: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_ Domicilio: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Elaboró:

Nombre: \_\_\_\_\_ clave: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

## ANEXO 3

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre:

Registro:

Historia de antecedentes cardiovasculares personales y familiares:

Medicamentos actuales:

Holter:

Ecocardiograma:

Electrocardiograma:

Pba. de Esfuerzo:

Tiempo de ejercicio:

Número de episodios de pre síncope y de síncope:

Fecha del primer y último evento:

Circunstancias del síncope:

- a) Posición: de pie, sentado o al levantarse
- b) Actividad: descansando, cambio de postura
- c) Durante o después del ejercicio
- d) Durante o inmediatamente después de defecar u orinar ó deglutir.

Presencia de factores predisponentes:

- a) Lugares calurosos ó concurridos
- b) Permanecer de pie por tiempos prolongados
- c) Periodos de ayuno prolongado
- d) Prolongada inactividad
- e) Deshidratación
- f) Otros: (estres emocional miedo, dolor intenso, movimientos bruscos del cuello)

Síntomas y signos previo al inicio del síncope:

- a) Náusea
- b) vòmito
- c) escalofríos
- d) diaforesis
- e) debilidad

Preguntas acerca del evento de síncope:

- a) Manera de caer : desvanecimiento, de rodillas, hacia adelante
- b) Piel: palidez, cianosis, enrojecimiento
- c) Duración de la pérdida del estado de conciencia :
- d) Características de la respiración: ronquidos, etc.
- e) Movimientos musculares: tónicas, tónico-clónicas, mioclonías,

Preguntas acerca del final del evento de síncope.

- a) Náuseas, vòmitos, sudoración, escalofríos, confusión, dolores musculares, color de la piel, dolor precordial, palpitations, incontinencia urinaria o fecal

- a) Aura
- b) Dolor abdominal
- c) Mareos
- d) Acufenos
- e) palpitations
- f) Dolor de cuello u hombros
- g) Visión de borrosa



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (*Parte posterior*)

Nombre:

Edad:

Registro:

Médico que solicita la prueba:

Prueba sin medicamento:

	T/A	FC	Sígnos y síntomas
Posición de decúbito			
Posición 70°			
5'			
10'			
15'			
20'			
25'			
30'			

Prueba farmacológica:

	T/A	FC	Sígnos y síntomas
Posición de decúbito			
Posición 70°			
2'			
4'			
6'			
8'			
10'			
12'			

Resultados:

Variación de la FC:      %      de la T/A:      %

Cardioinhibitoria, vasopresora ó mixta.      EEG:

Comentario:

Médico que realizó la prueba:

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Velasco V et al. Síncope Neurocardiográfico en Población pediátrica. Arch Inst Cardiol , 1999, 69, 350-355.

<sup>2</sup> Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. Circulation 2005; 111;2997-3006.

<sup>3</sup> McLeod K. Dysautonomia and neurocardiogenic Syncope. Curr Opin Cardiol , 2001, vol 16, 92-96.

<sup>4</sup> Bohem K, Morris E, Kip K, Karas B, Grubb B. Diagnosis and Management of Neurally mediated Syncope and Related Conditions in Adolescents. J Adolesc health; 2001, 28: 2-9.

<sup>5</sup> Casanova P, Aldana L, Lima G, Casanova PC, Casanova C. Manejo del síncope vasovagal en la atención médica Primaria. Rev Cubana med Gen Integr; 2003, 19.

<sup>6</sup> Sundt J, Shorobrought W. et al. Correlation of cerebral ischemia in man: intraoperative monitoring of the somatosensory response. Act Neurochir;1998, 12: 3-7.

<sup>7</sup> Niedermeyer E. Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields; 2022, 28:586-590.

<sup>8</sup> Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. Circulation 2005 ; 111;2997-3006.

<sup>9</sup> Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. Circulation2005;111;2997-3006

<sup>10</sup> Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. J Am Coll Cardiol.2005. 36:181-184.

<sup>11</sup> Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. Clin Cardiol.;1992, 15:839-842.

<sup>12</sup> Aldana et al . Sincope Vasovagal como Fenómeno Médico Frecuente. Rev Cub Med Mil; 2002, 31.

<sup>13</sup> Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. J Am Coll Cardiol 2000: 36:181-184.

<sup>14</sup>Niedermeyer E. Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields;2002, 28:586-590.

<sup>15</sup> Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. J Am Coll Cardiol;2000, 36:181-184.

<sup>16</sup>Espino J, Bobadilla A. Síncope Cardíaco en la Edad Pediátrica (segunda parte). Acta Pediatr Mex; 2004, 25:85-93.

<sup>17</sup> Niedermeyer E. Electroencephalography:BasicPrinciples, Clinical Applications, and Related Fields;2002, 28:586-590.

<sup>18</sup> Sundt J, Shorobrought W. et al. Correlation of cerebral ischemia in man: intraoperative monitoring of the somatosensory response. Act Neurochir; 1998, 12: 3-7.

- <sup>19</sup> Fernandez M, Rodríguez A, Martínón F, Puñalb J, Martínón J. Síncope Convulsivo: Características y Reproducibilidad Mediante la Prueba de la Cama Basculante. *An pediatric*; 2003, 59:441-447.
- <sup>20</sup> Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation*; 2002, 106; 1606-1609.
- <sup>21</sup> Fernandez M, Rodríguez A, Martínón F, Puñalb J, Martínón J. Síncope Convulsivo: Características y Reproducibilidad Mediante la Prueba de la Cama Basculante. *An pediatric*; 2003, 59:441-447.
- <sup>22</sup> Lin Y, Lee P, Meng L. Tilt Table Test in Children with Unexplained Syncope. *Act Cardiol Sin*;2006, 22:142-7.
- <sup>23</sup> Lin Y, Lee P, Meng L. Tilt Table Test in Children with Unexplained Syncope. *Act Cardiol Sin*;2006, 22:142-7.
- <sup>24</sup> Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. *Clin Cardiol*; 1992, 15:839-842.
- <sup>25</sup> Aldana et al. Síncope Vasovagal como Fenómeno Médico Frecuente. *Rev Cub Med Mil*; 2002, 31.
- <sup>26</sup> Idem Zaidi A, Clough P, Cooper P Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-like Attacks have a Cardiovascular Cause. *J Am Coll Cardiol*: 2000, 36:181-184.
- <sup>27</sup> Raviele A, et al. Value of Head-Up Tilt testing Potentiated with Sublingual Nitroglycerin to Assess the Origin of Unexplained Syncope. *Am J Cardiol* ;2005, 76:267-272.

<sup>28</sup> Dindar A, Cetil B, Ertugrul T, Cantez T. Sublingual Isosorbide Dinitrate-Stimulated Tilt Test for Diagnosis of Vasovagal Syncope in children and Adolescents. *Pediatr Cardiol*; 2003, 24:270-273.

<sup>29</sup> Hermosillo AG et al. (2000) Tilt Testing in Neurocardiogenic syncope: Isosorbide versus isoproterenol. *Acta Cardiol*; 2000, 55:351-355.

<sup>30</sup> Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*; 2002, 28:586-590.

<sup>31</sup> Niedermeyer E. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*; 2002, 28:586-590.

<sup>32</sup> Blair P. Neurocardiogenic Syncope and Related Disorders of Orthostatic Intolerance. *Circulation*; 2005, 111:2997-3006.

<sup>33</sup> Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation*; 2002, 106; 1606-1609.

<sup>34</sup> Grubb B et al. Syncope and Seizures of Psychogenic Origin: Identification with Head-Upright Tilt Table Testing. *Clin Cardiol*, 1992;15:839-842.

<sup>35</sup> Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001, 22: 1256-306.

<sup>36</sup> Wieling W, Ganzeboom, Saul P. Reflex. Syncope in Children and Adolescents. *Heart*. 2004, 90:1094-1100.

<sup>37</sup> Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001, 22: 1256-306.

<sup>38</sup> Ammirati F, Colivicchi F, Massimo S. Permanent Cardiac Pacing Versus Medical Treatment for the Prevention of Recurrent Vasovagal Syncope, a multicenter, randomized, controlled Trial. *Circulation*. 2001; 104:52-57.

<sup>39</sup> Iskos D, Dutton J, Scheinman M, Lurie K. Usefulness of Pindolol in Neurocardiogenic Syncope. *Am J Cardiol*. 1998; 82:1121-4.

<sup>40</sup> Espino J, Bobadilla A. Síncope Cardíaco en la edad Pediátrica (segunda parte). *Acta Pediatr Mex*; 2004, 25:85-93.

<sup>41</sup> Casanova P, Aldana L, Lima G, Casanova PC, Casanova C. Manejo del síncope vasovagal en la atención médica Primaria. *Rev Cubana med Gen Integr*; 2003, 19.

<sup>42</sup> Kapoor W. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation*; 2002 106:1606-1609.

<sup>43</sup> Ammirati F, Colivicchi F, Massimo S. Permanent Cardiac Pacing Versus Medical Treatment for the Prevention of Recurrent Vasovagal Syncope a multicenter, randomized, controlled Trial. *Circulation*. 2001; 104:52-57.