

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**“Perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en
pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez”**

Para obtener el Diploma de

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

Presenta:

DR. GERARDO ZAVALA GARCÍA

Ciudad de México. Octubre de 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Dr. Moisés Levinstein Jacinto

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Dr. Luis Augusto Baeza Herrera

ÍNDICE

| Parte | Página |
|---|---------------|
| Título | 1 |
| Agradecimientos | 2 |
| Índice | 3 |
| Abreviaturas, siglas y acrónimos | 4 |
| Lista de tablas | 5 |
| Lista de figuras | 6 |
| Resumen | 7 |
| Marco Teórico / conceptual | 9 |
| Justificación | 20 |
| Planteamiento del problema | 21 |
| Objetivos | 22 |
| Material y método | 23 |
| Análisis estadístico | 30 |
| Implicaciones éticas | 30 |
| Recursos, financiamiento y factibilidad | 31 |
| Cronograma de actividades | 32 |
| Resultados | 33 |
| Discusión | 39 |
| Conclusiones | 42 |
| Referencias | 43 |

ABREVIATURAS, SIGLAS, Y ACRÓNIMOS

| <i>Siglas</i> | <i>Descripción</i> |
|----------------------|---|
| EAC | Enfermedad De Las Arterias Coronarias |
| ECG | Electrocardiograma |
| SQTL | Síncope Incluyen La Prolongación Del QT |
| SPP | Síncope Psicógeno |
| TLOC | Parición De La Pérdida Transitoria De La Conciencia |
| TTT | Test De Basculante |

ÍNDICE DE TABLAS

| <i>Tabla</i> | <i>Descripción</i> | <i>Página</i> |
|---------------------|---|----------------------|
| Tabla 1 | Características demográficas y antropométricas de los pacientes | 32 |
| Tabla 2 | Hallazgos electrocardiográficos en los pacientes con síncope | 35 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| <i>Figura</i> | <i>Descripción</i> | <i>Página</i> |
|----------------------|---|----------------------|
| Figura 1 | Comorbilidades cardiacas de los pacientes con síncope. | 33 |
| Figura 2 | Comorbilidades sistémicas no cardiacas entre los pacientes con síncope. | 34 |
| Figura 3 | Resultados de otras pruebas diagnósticas en los pacientes con síncope del INC Ignacio Chávez. | 36 |
| Figura 4 | Etiología del síncope en los pacientes del INC Ignacio Chávez. | 37 |

RESUMEN

“Perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez”

Antecedentes. El síncope tiene diversas causas y su abordaje es complejo. Pocos centros hospitalarios realizan un abordaje diagnóstico y terapéutico completo y poca literatura existe sobre el perfil de paciente con síncope.

Objetivo. Conocer el perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Metodología. Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo a partir de expedientes de pacientes adultos mayores de 18 años que acudieron a atención al Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” por presentar síncope en el periodo Enero de 2018- Enero de 2021. Una vez seleccionados los casos aleatoriamente, de los expedientes se obtuvo la siguiente información de interés: Edad, sexo, IMC, comorbilidades, hallazgos electrocardiográficos, hallazgos ecocardiográficos, resultados del Holter, resultados del test de mesa basculante, resultados de la prueba de esfuerzo, resultados de la prueba de bipedestación activa y etiología. Con base en esta información se realizó un análisis estadístico descriptivo en el programa SPSS v.25 para Mac consistente en frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y en media y SD o medianas y rango intercuartilar para variables cuantitativas (según la distribución de los datos).

Resultados. Se incluyeron 136 pacientes con síncope de edad media 46.5 ± 19.1 años, el sexo fue masculino en 45.6% y femenino en el 54.4%. Las comorbilidades sistémicas más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica (14%), diabetes mellitus (5.1%), y otras enfermedades endocrinas/metabólicas (5.1%). La cardiopatía isquémica fue la comorbilidad cardíaca más común (35.6%), seguida de cardiopatía congénita (17.8%), el síndrome de Wolf-Parkinson-White (SWPW) (13.3%), valvulopatías (11.1%) y , miocardiopatía hipertrófica (8.9%). La fibrilación

auricular fue el hallazgo electrocardiográfico más frecuente (21.3%), seguido de TV sostenida >30 segundos (11.8%) y de extrasístoles ventriculares (11.8%). El test de mesa basculante fue positivo en 15.4% de los pacientes, la prueba de esfuerzo en 14%, la prueba de bipedestación activa en 2.9% de los pacientes. La etiología del síncope más frecuente fue la cardiogénica (59.6%), seguida de la no clasificada (21.3%), de la neuromediada (14.7%), del ortostatismo (2.9%), del síncope neurológico-psicogénico y del ortostático (0.7%).

Conclusiones. El perfil clínico, epidemiológico y etiológico del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez es en parte similar y en parte distinto al reportado en la literatura.

Palabras clave. Síncope, clínica, epidemiología, etiología.

MARCO TEÓRICO

1. Definición y etiología-clasificación del síncope

El síncope, se define como la pérdida transitoria de conciencia causada por la reducción del flujo sanguíneo al cerebro, que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, siendo un cuadro clínico muy prevalente. (1,2)

El síncope puede deberse a tres diferentes etiologías: un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia.(3)

-Síncope neuromediado (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El síncope neuromediado es un trastorno de la regulación autónoma del tono postural, que produce hipotensión, bradicardia y pérdida del conocimiento. Una amplia variedad de estímulos puede desencadenar este reflejo, siendo el estímulo más común el estrés ortostático. El paciente con síncope neuromediado experimenta náuseas, aturdimiento, sensación de calor y palidez antes de perder el conocimiento de forma abrupta. El factor desencadenante del síncope neuromediado varía ampliamente e incluye estrés ortostático, estrés emocional, micción, tos, deglución, ejercicio físico y estimulación del seno carotídeo en personas susceptibles. El síncope mediado neuronalmente es causado por "hipersensibilidad" del sistema nervioso autónomo, que responde en exceso a diferentes estímulos. El estrés ortostático es uno de los factores desencadenantes que se encuentran con mayor frecuencia en la práctica clínica. (4)

-Síncope ortostático (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El síncope ortostático se define como hipotensión postural que resulta en un episodio sincopal. Los signos vitales ortostáticos se definen como una reducción de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o una taquicardia refleja de más de 20 latidos por minuto. En cuanto a su etiología se incluyen disfunción del sistema nervioso autónomo y pérdida de volumen intravascular debido a la disminución de la ingesta o la salida excesiva del tracto gastrointestinal. Los signos vitales ortostáticos deben interpretarse con precaución, ya que el síncope cardiogénico también puede presentarse con signos vitales ortostáticos. Los signos vitales ortostáticos no son sensibles ni específicos para diagnosticar el síncope o evaluar el estado del volumen de un paciente, ya que muchos pacientes que cumplen con la definición de ortostasis no tienen episodios sincopales. Los pacientes más propensos a tener síncope ortostático incluyen ancianos, mujeres embarazadas y pacientes que toman medicamentos vasodilatadores.(5,6)

-Síncope neurológico-psicógeno (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El síncope psicógeno (o pseudosíncope psicógeno, SPP), es la aparición de la pérdida transitoria de la conciencia (TLOC) en la que los movimientos están ausentes, pero no hay modificaciones hemodinámicas y electroencefalográficas inducidas por desafíos gravitacionales que caracterizan el síncope y verdadera pérdida de conciencia. Es una causa menos común y mucho menos estudiada de pérdida del conocimiento, tiene similitudes y superposición con las convulsiones psicógenas no epilépticas y es más probable que se pase por alto, ya que a menudo se presenta a cardiólogos o internistas que tienen menos probabilidades de derivar a los psiquiatras incluso cuando la etiología es inexplicable. Las características clínicas altamente sugestivas de SPP, incluyen la posición del cuerpo similar al sueño con los ojos cerrados, la resistencia a la apertura de los ojos, el parpadeo de los párpados, los movimientos del globo ocular, la falta de respuesta al habla o al tacto, deglución y tono muscular intacto. Psiquiátricamente, la mayoría de los casos

se clasifican como trastorno de conversión, que se supone que representa la manifestación física de factores de estrés internos. (7–9)

-Síncope por ortoestatismo (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El síncope ortostático se define como la pérdida transitoria del conocimiento debido a la reducción del flujo sanguíneo al cerebro que puede asociarse con síntomas como mareos, diaforesis, náuseas o visión borrosa. Las causas mediadas neuronalmente (neurogénicas) y no mediadas neuronales pueden conducir a un síncope. Los signos vitales ortostáticos, incluida la presión arterial y la frecuencia cardíaca, son importantes en el diagnóstico de hipotensión ortostática. La hipotensión ortostática clásica ocurre cuando hay una reducción persistente en la presión arterial de al menos 20 mmHg sistólica o 10 mmHg diastólica dentro de los 3 minutos posteriores a estar de pie o estar erguido a 60 grados en la mesa inclinada con la cabeza hacia arriba. El síncope ortostático se refiere al síncope resultante de una disminución postural de la presión arterial. Existen múltiples causas de hipotensión ortostática que podrían conducir a un síncope, incluidas las causas mediadas neuronalmente (neurogénicas) y las no mediadas neuronalmente. (10,11)

Cuando el cuerpo asume una posición erguida, hay una acumulación gravitacional inmediata de alrededor de 500 a 1000 ml de sangre en las extremidades inferiores, circulaciones esplánicas y pulmonares. La disminución del retorno venoso al corazón reduce el gasto cardíaco y, finalmente, provoca una caída de la presión arterial, lo que conduce a una participación inadecuada del sistema nervioso autónomo en respuesta a una disminución de la presión arterial que conduce a hipotensión persistente.(12)

-Síncope cardiogénico (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El síncope cardíaco se define como la pérdida del conocimiento que proviene de un problema en el corazón, que le impide suministrar suficientes nutrientes y oxígeno

al cerebro. Este problema cardíaco puede ser una alteración del ritmo, un problema estructural o un problema estructural que predispone al paciente a una alteración del ritmo. (13)

El síncope cardíaco es la causa de síncope potencialmente mortal más común. En cuanto a su etiología puede incluir: arritmias, valvulopatía cardíaca, infarto de miocardio, taponamiento cardíaco o mal funcionamiento del marcapasos. Las taquiarritmias que causan síncope y conducen a muerte cardíaca súbita incluyen taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y Wolff-Parkinson-White con taquicardia supraventricular. La fibrilación auricular y el aleteo auricular también pueden causar síncope, pero rara vez conducirán a la muerte súbita. Con respecto a las bradicardias como Mobitz II o bloqueos auriculoventriculares de tipo 3, es necesario una evaluación urgente y la posible colocación de un marcapasos, ya que pueden provocar la muerte súbita cardíaca. Las lesiones obstructivas como la estenosis aórtica severa o la estenosis mitral pueden causar síncope de esfuerzo. El mecanismo subyacente no se conoce definitivamente, pero se cree que la estenosis da como resultado un gasto cardíaco fijo que no se puede aumentar durante los períodos de esfuerzo. Durante el esfuerzo, se produce una vasodilatación periférica para aumentar el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos. Cuando no hay un aumento del gasto cardíaco debido a la estenosis valvular fija, la vasodilatación periférica provoca una hipotensión transitoria, que resulta en hipoperfusión cerebral y síncope. Los pacientes que presentan síncope cardíaco tienen un 30% más de riesgo de muerte súbita en un año. (14,15)

-Síncope no clasificado (características, etiología, mecanismo, cómo se diferencia)

El origen del 40% de los casos de síncope sigue siendo desconocido incluso después de un estudio diagnóstico completo. Los pacientes con una causa desconocida de síncope tienen un 30% más de mortalidad que los pacientes que no han tenido un episodio de síncope. En este subgrupo, determinar si el paciente tiene una afección cardíaca subyacente puede ayudar a identificar a los pacientes de alto riesgo. Además, los pacientes deben ser evaluados por otros diagnósticos

potencialmente mortales que pueden presentarse con síncope, como embolia pulmonar, hemorragia interna o accidente cerebrovascular. (16,17)

2. Epidemiología del síncope

El síncope es un problema clínico común, con una incidencia acumulada de 3-6% durante 10 años y con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. Siendo que el 80% de los pacientes tienen su primer episodio antes de los 30 años de edad. En cuanto a la distribución general del síncope es igual entre hombres y mujeres; sin embargo, las mujeres tienen más probabilidades de tener un evento en los extremos de la edad. En comparación con las personas de 50 a 59 años, la incidencia aumenta dos y tres veces, respectivamente, en personas de 70 a 79 años y en personas de 80 años o más. (18,19)

El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. En general, aproximadamente el 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital. (19–21)

3. Manifestaciones clínicas acompañantes

El síncope es parte de una red clínica más amplia de síntomas que se describe mejor como intolerancia ortostática, que es una constelación de síntomas que ocurren en la postura erguida e incluyen: mareos, aturdimiento, temblores, sudoración, náuseas y palpitaciones. Estos síntomas mejoran con la adopción de una postura reclinada. El presíncope, también llamado casi síncope, es el pródromo del síncope, pero sin pérdida del conocimiento. Se caracteriza por diaforesis, calor, náuseas y palidez. (22)

5. Abordaje diagnóstico del síncope

-Métodos diagnósticos

El propósito principal de evaluar a los pacientes con síncope es determinar si el paciente tiene un mayor riesgo de muerte. La evaluación de un paciente con síncope requiere de una estratificación clínica y de pruebas diagnósticas para lograr el mayor rendimiento diagnóstico, por consiguiente, terapéutico. De forma general incluye 3 fases: historia clínica, examen físico y electrocardiograma (ECG); pruebas basadas en la sospecha clínica para la evaluación de causas neurológicas o cardiovasculares o ambas; y prueba de la tabla vasculante. (23)

La historia clínica debe ser lo más detallada posible, obtener los datos tanto del paciente como de testigos, y precisar como los más importantes: edad, sexo, tipo de síntomas, circunstancias desencadenantes del episodio, síntomas premonitorios y durante el período de recuperación, uso de fármacos o drogas, historia familiar de síncope, epilepsia o enfermedad cardiovascular. Los testigos pueden aportar información con respecto a movimientos involuntarios, palidez, sudación o cianosis, frecuencia del pulso o valores de la tensión arterial, confusión o trastornos motores del lenguaje después del síncope. En el reconocimiento físico debe insistirse en los exámenes cardiovasculares y neurológicos; en el primero se auscultará el corazón, arterias carótidas, subclavias y fosas supraclaviculares en busca de soplos, además de medir la tensión arterial en ambos. (23)

-Hallazgos electrocardiográficos

El electrocardiograma proporciona información importante sobre el ritmo cardíaco y la conducción auriculoventricular. Los hallazgos específicos que pueden identificar la causa probable del síncope incluyen la prolongación del QT (SQTL), la presencia de un intervalo PR corto y ondas delta (síndrome WPW), la presencia de un bloqueo de rama derecha del haz y elevación del segmento ST (síndrome de Brugada), evidencia de un infarto agudo de miocardio u ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas (displasia arritmogénica del ventrículo derecho). (11)

-Hallazgos ecocardiograficos

La ecocardiografía puede diagnosticar y cuantificar las lesiones obstructivas, así como identificar las alteraciones de la función ventricular como posible sustrato de arritmias. Esta herramienta permite identificar cardiopatías estructurales subyacentes, incluidas valvulopatías y miocardiopatías. El ecocardiograma se utiliza con frecuencia como herramienta de diagnóstico en la evaluación del síncope, realizado en el 39% -91% de los pacientes. El ecocardiograma puede identificar fracción de eyección deprimida, un factor de riesgo de arritmias ventriculares, junto con causas estructurales de síncope, como estenosis aórtica, hipertensión pulmonar y miocardiopatía hipertrófica. La cardiopatía estructural es la etiología subyacente en aproximadamente el 3% de los pacientes con síncope. (24–26)

-Monitoreo Holter

El monitor Holter es un dispositivo portátil que funciona con baterías que se conecta al paciente mediante electrodos y proporciona grabaciones de hasta doce derivaciones electrocardiográficas. Los datos se transforman a formato digital y se analizan mediante software interpretativo. Se incluyen marcadores adicionales para eventos activados por el paciente y correlaciones de tiempo, junto con un diario de eventos del paciente, para permitir una mayor precisión diagnóstica. La monitorización Holter es útil en el síncope inexplicable o cuando la historia sugiere una etiología arrítmica en un paciente con riesgo relativamente alto de arritmia (es decir, cardiopatía estructural subyacente o electrocardiograma basal anormal). Es posible realizar una monitorización electrocardiográfica continua durante un máximo de 48 horas. Esto puede permitir la documentación del ritmo cardíaco durante eventos sintomáticos y/o asintomáticos.(27)

-Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo es una forma de prueba de esfuerzo cardiovascular que utiliza ejercicio con electrocardiografía (ECG) y control de la presión arterial. Esta forma de prueba de esfuerzo generalmente se realiza con protocolos de ejercicio utilizando una cinta de correr o una bicicleta. Con la prueba de esfuerzo, se puede

determinar la capacidad funcional de un paciente, evaluar la probabilidad y extensión de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC), así como evaluar los riesgos, el pronóstico y los efectos de la terapia.(28)

-Prueba de bipedestación activa

La prueba de bipedestación activa permite descartar o confirmar hipotensión ortostática. Consiste en la medición de tensión arterial y frecuencia cardiaca en dos momentos: primero con el paciente en posición decúbito supino o sentado (por 5 minutos) y luego con el paciente en bipedestación. (29) La prueba de bipedestación activa es diagnóstica de hipotensión ortostática cuando hay una caída sintomática o asintomática de la tensión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o de la diastólica ≥ 10 mmHg, o cuando la tensión arterial sistólica sea < 90 mmHg. En caso de que la prueba de bipedestación activa sea negativa, la prueba de mesa inclinada es útil para confirmar o descartar hipotensión ortostática(30).

-Resultados del test de mesa basculante

El test de basculante (TTT) es útil para establecer el diagnóstico de síncope neurocardiogénico. Un TTT positivo identifica a un paciente propenso al síncope neurocardiogénico. Sin embargo, ha habido serias dudas sobre la sensibilidad, la especificidad y el rendimiento diagnóstico de esta prueba. En un paciente de cualquier edad con una evaluación por lo demás normal que tiene un TTT negativo, el diagnóstico más probable sigue siendo síncope neurocardiogénico. En pacientes con un episodio maligno de síncope, puede ser más importante descartar otras causas de síncope como arritmias cardíacas que realizar un TT. (31,32)

6. Estudios originales previos sobre perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez

Soteriades y cols., (2002) evaluaron la incidencia, causas específicas y pronóstico del síncope entre mujeres y hombres. De 7,814 participantes del estudio seguidos durante un promedio de 17 años, 822 informaron síncope. La incidencia de un primer informe de síncope fue de 6.2 por 1000 personas-año. Las causas identificadas con mayor frecuencia fueron vasovagal (21.2%), cardíaca (9.5%) y ortostática (9.4%); para el 36.6% se desconocía la causa. Los participantes con síncope de causa desconocida y aquellos con síncope neurológico tenían un mayor riesgo de muerte por cualquier causa. No hubo un mayor riesgo de morbilidad o mortalidad cardiovascular asociada con el síncope vasovagal (incluido el ortostático y el relacionado con la medicación). Los participantes con síncope de causa desconocida y aquellos con síncope neurológico tenían un mayor riesgo de muerte por cualquier causa. No hubo un mayor riesgo de morbilidad o mortalidad cardiovascular asociada con el síncope vasovagal (incluido el ortostático y el relacionado con la medicación). (18)

En un estudio de epidemiológico poblacional y retrospectivo, Abderson y cols., (2018) reportaron las tendencias en la hospitalización, readmisión y pruebas diagnósticas de pacientes que acuden al servicio de urgencias (SU) con síncope. De 2006 a 2014, identificaron 15,154,920 visitas al servicio de urgencias ponderadas por encuesta por síncope. Las tasas anuales de visitas al servicio de urgencias aumentaron de 643 a 771 por cada 100,000 adultos, mientras que las hospitalizaciones disminuyeron del 36.3% al 24.7%. En análisis multiestado ajustados, la proporción de visitas al SU que resultaron en ingreso hospitalario disminuyó un 11.7% entre 2009 y 2013, mientras que la proporción de visitas al SU que resultaron en atención de observación aumentó en un 7.9%, sin cambios significativos en las tasas de reexpedición al DE a los 30. La frecuencia de las pruebas cardíacas avanzadas aumentó del 13.8% al 17.0% y la neuroimagen aumentó del 40.6% al 44.3%. Los autores concluyeron que, aunque la incidencia de visitas al SU por síncope aumentó, las tasas de hospitalización han disminuido, sin un efecto adverso sobre las visitas al SU, posiblemente debido al mayor uso de la atención de observación. (33)

Greve y cols., en el año de 2014 estudiaron la prevalencia, etiología e importancia pronóstica del síncope. Desde el 17 de julio al 31 de octubre de 2011, 395 pacientes fueron atendidos en el servicio de urgencias por un síntoma principal de síncope o pre-síncope (3% de todos los pacientes de urgencias). La mediana de edad fue de 70 años y el 55% eran hombres. El 62% había experimentado síncope y el 38% pre-síncope. Los pacientes con pre-síncope eran más jóvenes que los que tenían síncope (63 frente a 72 años, $p < 0.014$) y también eran más comúnmente hombres (63% frente a 49%). Los dos grupos de pacientes no difirieron significativamente con respecto a sus valores de laboratorio y parámetros vitales o sus condiciones médicas acompañantes. Las hospitalizaciones fueron más frecuentes por síncope que por pre-síncope (86% frente a 70%). Las etiologías se distribuyeron de manera similar en los dos grupos de pacientes, siendo el principal, síncope reflejo, síncope ortostático, síncope cardíaco, y síncope de origen incierto. En total, 123 de 379 pacientes (32%) tuvieron más eventos no deseados dentro de los 30 días posteriores al evento. Concluyeron que, la edad, la frecuencia cardíaca y la disfunción renal eran predictores independientes de eventos no deseados, mientras que el tipo de síncope no lo era; así como que los pacientes con casi síncope no difieren en gran medida de los pacientes con síncope. (34)

En 2015, Thiruganasambandamoorthy y cols., realizaron una revisión sistemática para evaluar los valores predictivos de biomarcadores cardíacos en la estratificación del riesgo de síncope corto plazo. Realizamos una revisión sistemática utilizando las bases de datos MEDLINE, EMBASE, DARE y Cochrane desde el inicio hasta julio de 2014. Se incluyeron estudios en pacientes adultos con síncope. Se identificaron un total de 1862 artículos y se incluyeron 11 estudios con 4246 pacientes. Los estudios evaluaron 3 biomarcadores: troponina contemporánea (2693 pacientes), péptidos natriuréticos (1353 pacientes) y troponina de alta sensibilidad (819 pacientes). Las sensibilidades y especificidades agrupadas para MACE fueron: troponina 0.29 (IC95%: 0.24; 0.34) y 0.88 (IC95%: 0.86; 0.89); péptidos natriuréticos 0.77 (IC95%: 0.69; 0.85) y 0.73 (IC95%: 0.70; 0.76); troponina de alta sensibilidad 0.74 (IC95%: 0.65; 0.83) y 0.65 (IC95%: 0.62;

0.69), respectivamente. Se concluyó que los péptidos natriuréticos y la troponina de alta sensibilidad mostraron buenas características diagnósticas tanto para los resultados primarios como secundarios. (35)

Por otro lado, Ruwald y cols., (2012), determinaron la incidencia, comorbilidad y farmacoterapia en una cohorte nacional de pacientes hospitalizados con síncope. El estudio incluyó pacientes con diagnóstico de síncope identificados en el Registro Nacional de Pacientes de Dinamarca en el período 1997-2009. Todos los pacientes fueron emparejados por sexo y edad con cinco controles de la población. Los resultados indicaron que 127,508 pacientes tenían un diagnóstico por primera vez de síncope con mediana de edad 65 años (rango intercuartílico 49-81) y el 52.6% fueron mujeres. La distribución de edad de los pacientes mostró tres picos alrededor de los 20, 60 y 80 años, y el tercer pico ocurrió 5-7 años antes en los hombres. La enfermedad cardiovascular y la farmacoterapia cardiovascular estuvieron presentes en el 28 y el 48% de los pacientes, respectivamente. Se observó una asociación significativa entre la enfermedad cardiovascular y el riesgo de ingreso por síncope que aumenta con la edad; edad 0-29 años [(OR) = 5.8, edad 30-49 (OR=4.4), edad 50-79 (OR = 2.9) y edad superior a 80 (OR=2.0). La farmacoterapia cardiovascular asociada con la edad y el riesgo de síncope fue similar. Se concluyó que existe una asociación significativa entre comorbilidad cardiovascular y farmacoterapia y riesgo de síncope. (36)

En México, Cardenas y cols., (2009), Identificaron la frecuencia de síncope en una muestra de 220 mujeres entre 18 y 88 años. Se obtuvo la prevalencia de síncope y se registró su relación con: edad, tiempo desde el último síncope y frecuencia de síncope en su tiempo de vida. El 38% de las mujeres informaron haber sufrido un síncope, de ellas el 50% tuvo solo un episodio sincopal durante su vida. Las demás tuvieron dos o más episodios. La mayoría de las mujeres tuvieron su último síncope entre los 19 y los 50 años. Se concluyó que, la frecuencia de síncope fue un poco mayor que en estudios previos y esta primera aproximación, debe ser corroborada con estudios más amplios con representación de variabilidad poblacional. (37)

JUSTIFICACIÓN

El síncope es un problema clínico que se encuentra con mucha frecuencia en la práctica general y en el servicio de urgencias. En la evaluación del síncope, es importante identificar la causa específica para determinar el tratamiento, estimar el riesgo preciso para un paciente y reducir la recurrencia. A veces, es difícil hacer un diagnóstico de síncope, ya que a menudo pueden coexistir diferentes mecanismos. El síncope causa un impacto significativo en la calidad de vida debido al riesgo asociado de lesión física. En particular, el síncope puede ser un precursor de la muerte cardíaca súbita en pacientes con una enfermedad cardíaca subyacente. Es fundamental identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte, como aquellos con isquemia miocárdica y / o enfermedades genéticas potencialmente mortales (p. Ej., Síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica y displasia arritmogénica del ventrículo derecho). Una vez que se han excluido estas afecciones, se deben identificar otras afecciones benignas que causan síncope y se deben realizar esfuerzos para mejorar la calidad de vida. La falta de una herramienta clínica estándar de oro para ayudar a diagnosticar el síncope, así como el uso inadecuado de varias pruebas de diagnóstico, están generando una gran carga económica en esta área.

Por lo anterior, en el presente estudio es importante porque permitió caracterizar a los pacientes que presentan síncope, identificar las etiologías potencialmente mortales y los resultados del total de pruebas diagnósticas realizadas. Tal información ayudó a los médicos como experiencia para el abordaje diagnóstico, y será de utilidad para la comunidad académica y científica pues podría tener utilidad con fines de enseñanza.

Fue factible realizar llevar a cabo este estudio porque el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” es un centro nacional de referencia, en donde existe una clínica de síncope, y se tenía la capacidad técnica para realizarlo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope es causado por la disminución del flujo sanguíneo cerebral que conduce a una pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, asociada con una recuperación espontánea. Representa alrededor del 1 al 4% de las visitas a urgencias (38).

El síncope es un síntoma de un proceso patológico subyacente más que una enfermedad, las causas benignas reflejan etiologías vasovagales (también conocidas como neurocardiogénicas), depleción de volumen o relacionadas con la medicación. Las causas más siniestras están relacionadas con la arritmia y las anomalías valvulares como la taquicardia ventricular, el bloqueo auriculoventricular o la estenosis aórtica crítica (39).

Dado que el paciente generalmente se ha recuperado por completo en el momento en que se le ve, el médico a menudo tiene pocas anomalías observables en las que confiar y, a menudo, los informes de los testigos oculares son inadecuados. En consecuencia, dadas las incertidumbres resultantes con respecto a la causa del problema, muchos de estos pacientes (en promedio alrededor de un tercio) son ingresados en el hospital para observación y pruebas adicionales. Sin embargo, incluso cuando ingresan, casi la mitad de los pacientes son dados de alta sin que se haya establecido un diagnóstico convincente (40,41).

El diagnóstico de la etiología del síncope tiene distintas dificultades y no es simple su abordaje. Por ello, es importante conocer el perfil clínico y epidemiológico del síncope ya que el comprender sus características clínicas y las etiologías más frecuentes es valioso para la comunidad médica y aquellos que se dedican a la atención de pacientes con síncope. En el presente estudio planteamos la siguiente:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el perfil clínico y epidemiológico del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez?

OBJETIVOS

General

Conocer el perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Específicos

1. Conocer las características demográficas, antropométricas y comorbilidades de los pacientes.
2. Describir los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes.
3. Describir los resultados de pruebas diagnósticas como el Holter, el test de mesa basculante, la prueba de esfuerzo y la prueba de bipedestación activa.
4. Identificar las etiologías del síncope.

MATERIAL Y METODOS

Diseño de la investigación

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo.

Universo de estudio

Expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” que fueron atendidos por presentar síncope.

Periodo del estudio

Enero de 2018- Enero de 2021.

Tamaño de la muestra

El cálculo del tamaño de muestra se estimó con la fórmula para estudios descriptivos cuya variable principal es cualitativa, esperando una incidencia anual de 6% de acuerdo con estudios previos, con un nivel de confianza de 95% y un margen de error de 5%; de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 (p \cdot q)}{d^2}$$

Donde,

Z_α = puntuación Z de alfa a 0.05= 1.96

p= incidencia anual esperada de síncope en adultos= 6%

q=100-p= 94%

d= margen de error= 4%

n=135 pacientes

Muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años
- De ambos sexos.
- Con abordaje diagnóstico de síncope en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” en el periodo Enero de 2018- Enero de 2021.

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes con información requerida incompleta o con expediente extraviado.

Criterios de eliminación

- No aplica por ser un estudio retrospectivo.

Descripción del estudio

1. Este estudio fue sometido a revisión por el Comité de Investigación del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez”.

2. Tras su aprobación se identificaron todos los casos de pacientes que fueron atendidos y tratados por síncope en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” durante el periodo de estudio (Enero de 2018- Enero de 2021).

3. Una vez identificado los casos, se seleccionaron aleatoriamente con tabla de números aleatorios los casos a incluir y se solicitarán sus expedientes.

4. La siguiente información de interés se obtuvo:

Edad, sexo, IMC, comorbilidades, hallazgos electrocardiograficos, hallazgos ecocardiograficos, resultados del Holter, resultados del test de mesa basculante, resultados de la prueba de esfuerzo, resultados de la prueba de bipedestación activa y etiología del síncope.

5. Finalmente, los datos fueron capturados en SPSS y se realizó el análisis estadístico para obtener resultados, realizar una tesis y entregar el reporte final de investigación.

Definición y operacionalización de las variables de estudio

A continuación, se definen y operacionalizan las variables de estudio.

| Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Unidades de medición | Tipo de Variable |
|--|--|--|--|-------------------------|
| Edad | Tiempo en años que ha transcurrido desde el nacimiento hasta la inclusión en el estudio | Tiempo de vida del paciente al inicio del protocolo | Años | Cuantitativa discreta |
| Sexo | Variable genética y biológica que divide a las personas en hombre y mujer | Sexo registrado en el expediente del paciente | Hombre Mujer | Cualitativa nominal |
| IMC | Indicador del grado de adiposidad de un individuo, que se estima dividiendo el peso(m)/talla ² | Valor de IMC registrado en el expediente o calculado a partir del peso y la talla. | Kg/m ² | Cuantitativa continua |
| Comorbilidades | Dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona | Enfermedades concomitantes del paciente al registradas en el expediente | Hipertensión Obesidad Insuf Renal Diabetes Mellitus Otra | Cualitativa nominal |
| Hallazgos electrocardiográficos | Prueba indolora para detectar problemas de ritmo cardiaco o alteraciones morfológicas mediante ondas electrocardiográficas | Detección de alteraciones cardiacas en el paciente en el registro del expediente | Onda T plana o invertida Infradesnivel del ST Supradesnivel del ST Presencia de onda Q Intervalo QT prolongado | Cualitativa nominal |

| | | | | |
|--|--|--|--|---------------------|
| | | | Taquicardia sinusal Extrasístoles auriculares Extrasístoles ventriculares Fibrilación auricular Flutter auricular Bloqueo de rama | |
| Resultados del Holter | Prueba mediante un dispositivo portátil que lleva el registro del ritmo cardiaco por 24 horas. | Alteraciones electrocardiográficas registradas en el Holter en el expediente del paciente | Pausa sinusal > 3 seg Bradycardia <35 lpm Mobitz II Bloqueo AV completo TV sostenida > 30 seg | Cualitativa nominal |
| Resultados del test de mesa basculante | Prueba de estimulación ortostática pasiva diseñada para investigar la etiología de los síncope sin una causa | Prueba de la mesa basculante positiva si el paciente presenta síntomas del síncope y desaparecen cuando vuelve a la posición inicial | Positiva Negativa | Cualitativa nominal |
| Resultado de la prueba de esfuerzo | Prueba que muestra el comportamiento del corazón durante la actividad física | Prueba de esfuerzo positiva si aparecen alteraciones electrocardiográficas como elevación o depresión del segmento ST o angina | Positiva Negativa | Cualitativa nominal |
| Resultados de la prueba de bipedestación activa | Prueba diagnóstica de hipotensión ortostática | Prueba positiva cuando hay una caída sintomática o asintomática de la tensión arterial | Positiva Negativa | Cualitativa nominal |

| | | y la frecuencia cardiaca | | |
|------------------|---|---|---|------------------------|
| Etiología | Estudio o búsqueda del origen de una enfermedad | Causa de la presentación de síncope del paciente | Síncope neuromediado Síncope ortostático Síncope neurológico- psicógeno Síncope ortoestatismo Síncope cardiogénico Síncope no clasificado | Cualitativa nominal |

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.25 para el procesamiento de los datos. Se realizó un análisis estadístico descriptivo e inferencial. Para las variables cualitativas, el análisis descriptivo se realizará con frecuencias y porcentajes.

Para las variables cuantitativas, utilizó media y desviación estándar si la distribución de los datos es paramétrica o mediana y rango intercuartil si la distribución es no paramétrica.

Se utilizaron tablas y gráficos para presentar la información.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente proyecto de investigación se someterá a evaluación por el Comité Local de Investigación en Salud para su valoración y aceptación.

Este estudio se realizó en seres humanos y prevaleció el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos considerando el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud en su artículo 17, ya que ésta investigación se califica con **sin riesgo** puesto que se trata de un estudio observacional que se realizará con información de los expedientes.

Este proyecto también se apegó a los siguientes documentos y declaraciones:

-Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Que estableció los Principios Éticos para las investigaciones Médicas en Seres Humano, adaptada por la 8° Asamblea Médica Mundial, Helsinki Finlandia en junio de 1964.). Así como a la última enmienda hecha por la última en la Asamblea General en octubre 2013, y a la Declaración de Taipei sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos que complementa oficialmente a la Declaración de Helsinki desde el 2016; de acuerdo a lo reportado por la Asamblea Médica Mundial.

Se hizo uso correcto de los datos y se mantendrá absoluta confidencialidad de estos. Esto de acuerdo a la Ley Federal de Protección de Datos Personales, a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico (apartados 5.4, 5.5 y 5.7).

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos materiales

- Se requirió de impresora, hojas, copias, lápices, borradores y carpetas.
- Se requirió Laptop con software de texto, hoja de cálculo y SPSS v.25.
- Se requirió acceso a expedientes.

Recursos humanos

- Tesista: Dr. Gerardo Zavala García. Residente de la Especialidad de Cardiología.
- Tutor/ director de Tesis: Dr. Moisés Levinstein Jacinto.

Recursos financieros

La papelería fue proporcionada por los investigadores y no se requirió inversión financiera adicional por parte de la institución, ya que se emplearon los recursos con los que se contó actualmente.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

A continuación, se presenta el cronograma de actividades.

| Actividad | Abril 2021 | Mayo 2021 | Junio - Julio 2021 | Agosto 2021 | Septiembre 2021 | Octubre 2021 | Noviembre 2021 |
|---|------------|-----------|--------------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| - Reconocimiento de la problemática. - Planteamiento del problema. - Búsqueda de la bibliografía. - Redacción del protocolo. | X | | | | | | |
| - Revisión de protocolo con asesor. - Correcciones. | | X | | | | | |
| - Registro ante el comité. - Correcciones. | | | X | X | | | |
| - Recolección de datos | | | | | X | | |
| - Base de datos y captura de datos | | | | | X | | |
| - Completar tamaño de la muestra | | | | | X | | |
| - Recolección y análisis de resultados - Base de datos y análisis estadístico | | | | | | X | |
| - Redacción de resultados. - de discusión y conclusiones. - Informe técnico | | | | | | X | |
| - Redacción de escrito final. - Redacción de manuscrito. - Presentación de seminario. | | | | | | | X |
| - Culminación de la tesis por escrito y encuadernado y/o empastado. | | | | | | | X |

RESULTADOS

Características demográficas, antropométricas y comorbilidades de los pacientes

En el presente estudio se incluyeron un total de 136 pacientes con síncope que fueron atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología (INC) “Ignacio Chávez” y se les realizó un abordaje diagnóstico. La edad media de los pacientes fue 46.5 ± 19.1 años (rango 3-87 años). En la distribución por grupos de edad, el 4.4% tenían <18 años, el 19.9% tenían 18-30 años, el 47.8% tenían 31-60 años y el 27.9% tenían >60 años [Tabla 1]. El sexo de los pacientes fue masculino en 45.6% y femenino en el 54.4% [Tabla 1].

Tabla 1. Características demográficas y antropométricas de los pacientes

| Característica | Valores |
|-----------------------|----------------|
| Edad (años) | |
| <18 años | 4.4(6) |
| 18 – 30 años | 19.9(27) |
| 31 – 60 años | 47.8(65) |
| >60 años | 27.9(38) |
| Sexo | |
| Masculinos | 45.6(62) |
| Femeninos | 54.4(74) |

Las comorbilidades de los pacientes se separaron en cardíacas (30.1%) y no cardíacas (33.1%); y el 36.8% no presentaron comorbilidades. Entre las comorbilidades cardíacas, la cardiopatía isquémica fue la más común; se encontró en 35.6% de los pacientes. Se encontró cardiopatía congénita en 17.8% de los pacientes, el síndrome de Wolf-Parkinson-White (SWPW) en 13.3%, valvulopatías en 11.1% de los pacientes, miocardiopatía hipertrófica en 8.9% de los pacientes con comorbilidades cardíacas. Otras enfermedades cardíacas se presentan en la Figura 1.

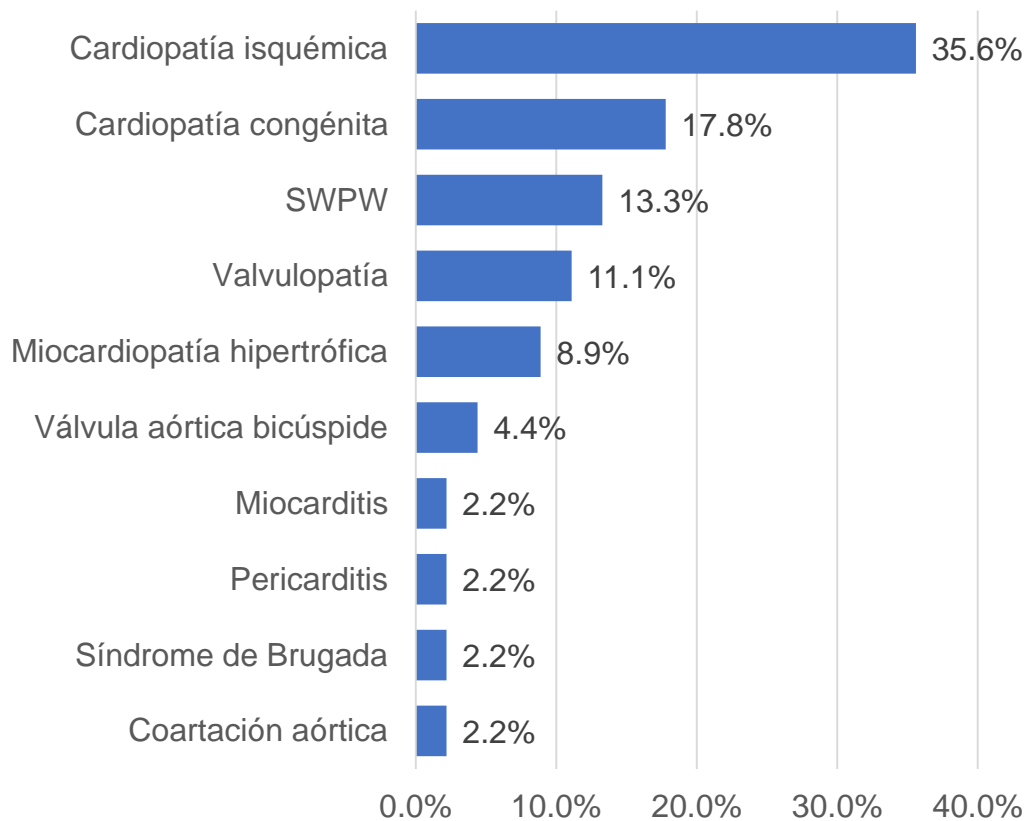


Figura 1. Comorbilidades cardiacas de los pacientes con síncope.

Por otro lado, las comorbilidades sistémicas encontradas en los pacientes con síncope fueron hipertensión arterial sistémica en 14% de los pacientes, diabetes mellitus en 5.1% de los pacientes, otras enfermedades endocrinas/metabólicas en 5.1%, trastornos neuropsiquiáticos en 2.9%, enfermedad de Chagas en 1.5%, lupus eritematoso generalizado en 1.5% y otra enfermedad sistémica con impacto cardiaco en 2.9% de los pacientes. El 36.8% no presentaron ni comorbilidades sistémicas ni enfermedades cardiacas concomitantes [Figura 2].

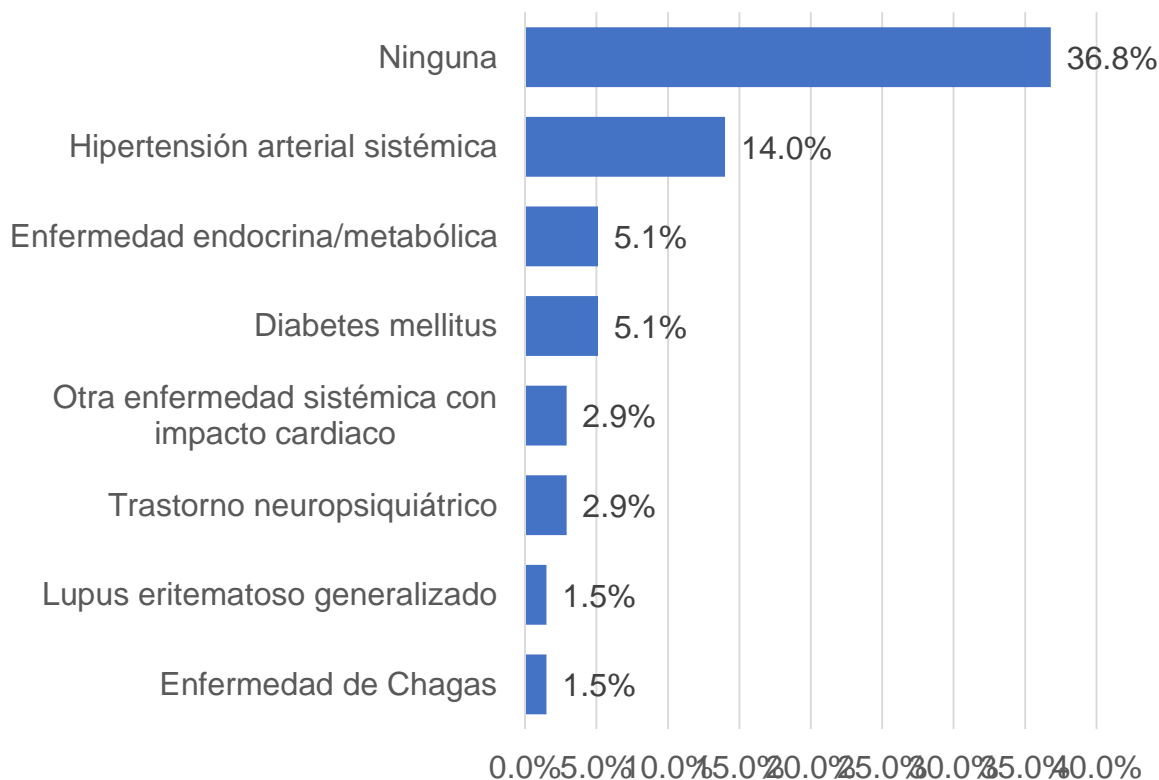


Figura 2. Comorbilidades sistémicas no cardiacas entre los pacientes con síncope.

Hallazgos electrocardiográficos de los pacientes

También, se identificaron los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes, encontrando que la fibrilación auricular fue el más frecuente (21.3%), seguido de TV sostenida >30 segundos (11.8%) y de extrasístoles ventriculares (11.8%). Se encontró bloqueo aurículo-ventricular completo en 6.6% de los pacientes, bradicardia <35 lpm en 5.1% de los pacientes, bloqueo aurículo-ventricular Mobitz II en 5.1% de los pacientes [Tabla 2].

Se encontró flutter auricular, bloqueo de rama e intervalo QT prolongado en 4.4% de los pacientes cada uno; se encontró onda T plana o invertida, taquicardia sinusal o extrasístoles auriculares en 2.9% de los pacientes cada una, pausa sinusal de >3

seg en 2.2% de los pacientes e infradesnivel o supradesnivel del segmento ST en 1.4% de los casos. La presencia de la onda Q se encontró en 0.7% de los pacientes [Tabla 2].

| Tabla 2. Hallazgos electrocardiográficos en los pacientes con síncope | |
|--|-------------|
| Hallazgo electrocardiográfico | %(n) |
| Fibrilación auricular | 21.3(29) |
| TV sostenida > 30 seg | 11.8(16) |
| Extrasístoles ventriculares | 11.8(16) |
| Bloqueo AV completo | 6.6(9) |
| Bradicardia <35 lpm | 5.1(7) |
| Mobitz II | 5.1(7) |
| Intervalo QT prolongado | 4.4(6) |
| Flutter auricular | 4.4(6) |
| Bloqueo de rama | 4.4(6) |
| Onda T plana o invertida | 2.9(4) |
| Taquicardia sinusal | 2.9(4) |
| Extrasístoles auriculares | 2.9(4) |
| Pausa sinusal >3 seg | 2.2(3) |
| Infradesnivel del ST | 1.4(2) |
| Supradesnivel del ST | 1.4(2) |
| Presencia de onda Q | 0.7(1) |

Resultados de otras pruebas diagnósticas

Enseguida, se evaluaron los resultados de pruebas diagnósticas como el test de mesa basculante, la prueba de esfuerzo y la prueba de bipedestación activa. En el test de mesa basculante el 15.4% de los pacientes fueron positivos, en la prueba de esfuerzo el 14% fueron positivos y en la prueba de bipedestación activa el 2.9% de los pacientes fueron positivos [Figura 3].

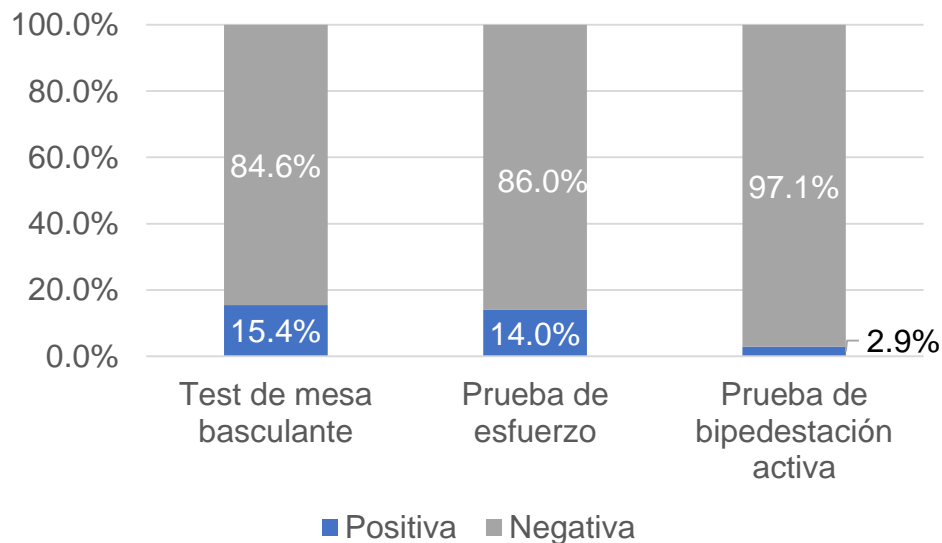


Figura 3. Resultados de otras pruebas diagnósticas en los pacientes con síncope del INC Ignacio Chávez.

Etiología del síncope

Finalmente, identificamos la etiología del síncope, encontrando que la etiología más frecuente fue la cardiogénica (59.6%), seguida de la no clasificada (21.3%), de la etiología neuromediada (14.7%), del ortostatismo (2.9%), del síncope neurológico-psicogénico y del ortostático (0.7%) [Figura 4].

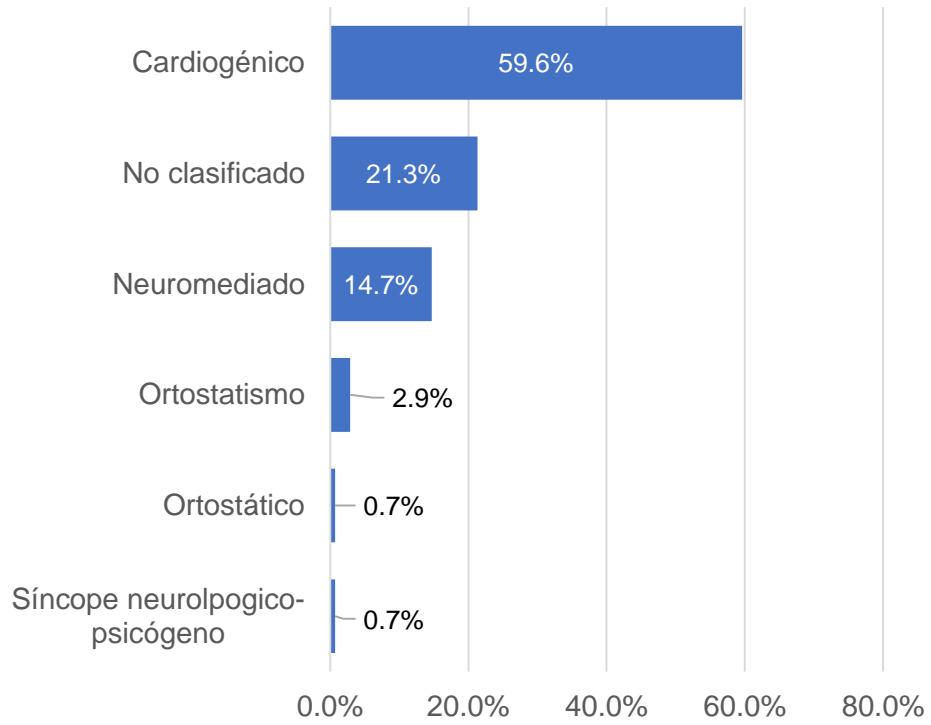


Figura 4. Etiología del síncope en los pacientes del INC Ignacio Chávez.

DISCUSIÓN

El síncope es un trastorno de etiologías diversas que comparte muchas características clínicas con otros trastornos; por lo que su diagnóstico es un reto, dado los muchos diagnósticos diferenciales(42). En este estudio, presentamos el perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCCIC), lo cual es valioso porque el INCCIC es un centro de referencia nacional y existen pocos o nulos estudios sobre síncope en población mexicana. A continuación, se analizan los principales hallazgos de este trastorno entre los pacientes de nuestro hospital.

Primero, en relación con las características demográficas de los pacientes, la edad media fue de 46.5 años aunque fue mas frecuente en pacientes >30 años, los cuales representaron tres cuartas partes de los pacientes; mientras que en relación al sexo se encontró un ligero predominio en mujeres (54.4%). Aunque se han descrito incidencias mayores a mayor edad, en nuestro estudio predominaron los casos en adultos jóvenes; de hecho nuestros hallazgos son en parte distintos a lo reportado en la literatura en cuanto a edades, ya que se ha reportado que la incidencia acumulada de síncope varía del 5% en mujeres de 20 a 29 años, hasta el 50% en mujeres de 80 años o más y que es mas frecuente en mujeres que en hombres(43).

Segundo, una tercera parte de los pacientes con síncope presentaron alguna comorbilidad cardiaca, una tercera parte no cardiaca sistémica y una tercera parte no presentaban aparentemente comorbilidades. Entre las anomalías sistémicas no cardiacas las mas frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y otras endocrinas/metabólicas; y entre las cardiacas las mas frecuentes fueron cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas, SWPW, valvulopatías y miocardiopatía hipertrófica. Esto coincide con las etiologías del síncope ya que la mayoría de estas comorbilidades explican los distintos tipos de síncope. Por ejemplo, las enfermedades estructurales de corazón y las arritmias son las

principales causas del síncope cardiaco, mientras que otras causas como las endocrinológicas, psiquiátricas explican otros tipos de síncope(44). En su estudio Soteriades y cols. encontraron una elevada frecuencia de hipertensión en pacientes con síncope de cualquier etiología (52.8- 78.9%), una frecuencia elevada de enfermedad coronaria (5.8%-36.6%) y una frecuencia baja de diabetes mellitus (4.4-9.7%), lo cual es similar a nuestros hallazgos(18). De manera similar, Anderson y cols. en un análisis de mas de 1 millón de pacientes norteamericanos con síncope, encontrí una frecuencia de hipertensión de 42.3-43.2%, de arritmias cardiacas de 19.3-19.8%, de trastornos valvulares de 5.0-5.46, lo cual coincide con los hallazgos en nuestros pacientes(33). Por tanto, las comorbilidades de nuestros pacientes coinciden con las etiologías del síncope y con la frecuencia reportada en la literatura.

Tercero, los hallazgos electrocardiográficos demuestran que la mayoría de los pacientes con síncope presentan alguna alteración cardiaca detectada por electrocardiografía, siendo las mas frecuentes fibrilación auricular, la TV sostenida >30 segundos y las extrasístoles ventriculares. Otras arritmias encontradas fueron bloqueo aurículo-ventricular completo, bradicardia <35 lpm y bloqueo aurículo-ventricular Mobitz II. En un estudio realizado por Sheshire y cols. reportó taquicardia ventricular en 11% de los pacientes con síncope, lo que coincide con nuestros hallazgos; también describen que la fibrilación auricular asociada con el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) puede conducir a frecuencias ventriculares extremadamente rápidas, causando síncope, lo que explica nuestros hallazgos(40,45). Otras anomalías como la taquicardia ventricular, el síndrome de QT largo, la cardiopatía hipertrófica y el síndrome de Brugada se han descrito también asociados a síncope, como lo encontramos en nuestro estudio en el cual la frecuencia de TV fue de 11.8%, de intervalo QT prolongado de 4.4%, y de síndrome de Brugada de 2.2%(46).

Cuarto, se encontraron pruebas diagnósticas adicionales como el test de mesa basculante y la prueba de esfuerzo positivas en alrededor del 15% de los pacientes cada una. Mientras que, la prueba de bipedestación activa fue positiva solo en el

3% de los pacientes. La frecuencia de pruebas de esfuerzo positivas es esperada dado que, alrededor del 35% de los pacientes tenían como comorbilidad cardiopatía isquémica; aunque, se esperaría que fuese mas alta la tasa de positividad de la prueba de esfuerzo, a pesar de no ser una prueba tan sensible para diagnóstico de cardiopatía isquémica. De hecho, la prueba de esfuerzo se realiza en los pacientes con síncope para descartar isquemia coronaria(33). Por otro lado, la tasa de positividad del test de mesa basculante es inferior a lo esperado, dado que permite detectar síncope neurocardiogénico y la tasa de síncope neurocardiogénico fue mucho mayor a la de pruebas positivas. Ello podría explicarse por la baja sensibilidad y especificidad de esta prueba(31,32). Mientras que, la prueba de bipedestación activa, al permitir detectar hipotensión ortostática permite identificar casos de síncope por esta causa; por lo que coinciden la tasa de pruebas positivas de esta prueba con la frecuencia de síncope de etiología ortostática(30).

Finalmente, en cuanto a la etiología del síncope, encontramos que las mas frecuente fue de origen cardiaco, seguida de la no clasificada y el síncope neuromediado; mientras que el síncope debido a ortostatismo, ortostático y el neurológico-psicogénico representaron menos del 5% de los casos. Esta frecuencia de la etiología del síncope, es distinta a la reportada por Soteriades y cols., quienes reportaron que la etiología vasovagal fue la mas frecuente (21.2%), seguida de la cardíaca (9.5%) y la ortostática (9.4%); siendo la de causa desconocida el 36.6%(18). En el estudio de Grave y cols. también se encontró una frecuencia de etiologías de síncope distinta a la encontrada en nuestro estudio, siendo las mas frecuentes en orden de mayor a menor frecuencia el síncope reflejo, síncope ortostático, síncope cardíaco, y síncope de origen incierto (34). Por lo que, es evidente que la etiología del síncope es distinta entre estudios y que la frecuencia de cada etiología de síncope entre nuestros pacientes es distinta a la reportada en la literatura.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, encontramos que el síncope predominó en adultos jóvenes a diferencia de lo reportado en la literatura; y que fue mas frecuente en mujeres, lo cual si coincide con lo reportado en la literatura.

Las comorbilidades mas frecuentes fueron la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, las malformaciones congénitas del corazón y las valvulopatías, lo cual coincide con lo reportado en la literatura.

Las alteraciones cardiacas mas frecuentes fueron la fibrilación auricular, la taquicardia ventricular sostenida y las extrasístoles ventriculares; siendo estas y las demás arritmias reportadas previamente en la literatura con frecuencia asociadas a síncope.

La tasa de positividad de las pruebas de la mesa basculante, prueba de esfuerzo y bipedestación activa fue baja, reflejando su baja sensibilidad.

En orden de mayor a menor frecuencia, la etiología del síncope fue cardiogénica, no clasificada y neuromediada. Las muy poco frecuentes fueron el ortostatismo, el síncope neurológico-psicogénico y el ortostático. Estas frecuencia de cada etiología es distinta a la reportada en la literatura.

REFERENCIAS

1. European Society of Cardiology. European Society of Cardiology guidelines on syncope launched today at EHRA 2018. 2018.
2. Syncope TF for the D and M of, (ESC) ES of C, (EHRA) EHRA, (HFA) HFA, (HRS) HRS, Moya A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009/08/27. 2009 Nov;30(21):2631–71.
3. Ángel, Moya i Mitjans Nuria Rivas Gándara, Axel Sarrias Merce , Jordi Pérez Rodón IRL. Síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(8):755–65.
4. Zaqqqa M, Massumi A. Neurally mediated syncope. *Texas Hear Inst J*. 2000;27(3):268–72.
5. Koziol-McLain J, Lowenstein SR, Fuller B. Orthostatic vital signs in emergency department patients. *Ann Emerg Med*. 1991 Jun;20(6):606–10.
6. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Junod A-F, Unger P-F. Prevalence of orthostatic hypotension among patients presenting with syncope in the ED. *Am J Emerg Med*. 2002 Oct;20(6):497–501.
7. Dworetzky BA. Long-Term Outcomes in Psychogenic Syncope: A Fallout for Neurologists. *Epilepsy Curr*. 2017;17(3):163–4.
8. Alciati A, Shiffer D, Dipaola F, Barbic F, Furlan R. Psychogenic Pseudosyncope: Clinical Features, Diagnosis and Management. *J Atr Fibrillation*. 2020 Jun;13(1):2399.
9. Raj V, Rowe AA, Fleisch SB, Paranjape SY, Arain AM, Nicolson SE. Psychogenic pseudosyncope: diagnosis and management. *Auton Neurosci*. 2014 Sep;184:66–72.
10. Momodu II, Okafor CN. Orthostatic Syncope. 2019.
11. Nwazue VC, Raj SR. Confounders of vasovagal syncope: orthostatic hypotension. *Cardiol Clin*. 2013 Feb;31(1):89–100.
12. Ali A, Ali NS, Waqas N, Bhan C, Iftikhar W, Sapna F, et al. Management of Orthostatic Hypotension: A Literature Review. *Cureus*. 2018 Aug;10(8):e3166.

13. Mizrachi EM, Sitammagari KK. Cardiac syncope. 2018.
14. Reed MJ. Management of syncope in the Emergency Department. *Minerva Med.* 2009 Aug;100(4):259–73.
15. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997 Jun;126(12):989–96.
16. Patel PR, Quinn J V. Syncope: a review of emergency department management and disposition. *Clin Exp Emerg Med.* 2015 Jun;2(2):67–74.
17. Flammang D, Church TR, De Roy L, Blanc J-J, Leroy J, Mairesse GH, et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation.* 2012 Jan;125(1):31–6.
18. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347(12):878–85.
19. Albassam OT, Redelmeier RJ, Shadowitz S, Husain AM, Simel D, Etchells EE. Did This Patient Have Cardiac Syncope?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2019 Jun;321(24):2448–57.
20. Lindow T, Pahlm O, Baranchuk A. Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. *JAMA Intern Med.* 2019 May;179(5):702–3.
21. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, Sivilotti MLA, Mukarram M, Rowe BH, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *C Can Med Assoc J = J l'Association medicale Can.* 2016 Sep;188(12):E289–98.
22. Centeno EH, Mayuga KA, Shoemaker L, Jaeger F. Prevalence and Incidence.
23. Mederos Villamizar A, Rodríguez Gómez JA, Estrada Suárez M, Cisneros Cué M. Síncope: consideraciones diagnósticas. *Rev Cuba Med Mil.* 2002;31(2):134–9.

24. Sarasin FP, Junod A-F, Carballo D, Slama S, Unger P-F, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart*. 2002 Oct;88(4):363–7.
25. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jun;37(7):1921–8.
26. Madeira CL, Craig MJ, Donohoe A, Stephens JR. Things We Do For No Reason: Echocardiogram in Unselected Patients with Syncope. *J Hosp Med*. 2017;12(12):984–8.
27. Subbiah R, Gula LJ, Klein GJ, Skanes AC, Yee R, Krahn AD. Syncope: review of monitoring modalities. *Curr Cardiol Rev*. 2008 Feb;4(1):41–8.
28. Vilcant V, Zeltser R. Treadmill Stress Testing. *StatPearls* [Internet]. 2020;
29. Alfaro JMR. Evaluación inicial del paciente con síncope. *Rev Médica Sinerg*. 2020;5(06):1–14.
30. IMSS. Diagnóstico y tratamiento de hipotensión ortostática en el adulto mayor [Internet]. Ciudad de México; 2015. Available from: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/778GRR.pdf>
31. Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, Sanjuan-Mañez R, Perez-Alcala F, Plancha E, et al. Selective use of diagnostic tests inpatients with syncope of unknown cause. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(5):787–90.
32. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001 Aug;111(3):177–84.
33. Anderson TS, Thombley R, Dudley RA, Lin GA. Trends in Hospitalization, Readmission, and Diagnostic Testing of Patients Presenting to the Emergency Department With Syncope. *Ann Emerg Med*. 2018 Nov;72(5):523–32.
34. Greve Y, Geier F, Popp S, Bertsch T, Singler K, Meier F, et al. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study). *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Mar;111(12):197–204.

35. Thiruganasambandamoorthy V, Ramaekers R, Rahman MO, Stiell IG, Sikora L, Kelly S-L, et al. Prognostic value of cardiac biomarkers in the risk stratification of syncope: a systematic review. *Intern Emerg Med*. 2015 Dec;10(8):1003–14.
36. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, Hansen CM, Højgaard MV, Køber L, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study. *Eur Eur pacing, arrhythmias, Card Electrophysiol J Work groups Card pacing, arrhythmias, Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2012 Oct;14(10):1506–14.
37. Cárdenas M, Vallejo M, Martínez-Palomino G, Paredes-Balderas G, Sandoval-Rubio LA, Maldonado-Gallardo E, et al. [Prevalence of syncope in a sample of Mexican women residents in Mexico City]. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79(3):197–200.
38. Akdemir B, Krishnan B, Senturk T, Benditt DG. Syncope: Assessment of risk and an approach to evaluation in the emergency department and urgent care clinic. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2015 Mar;15(2):103.
39. Runser LA, Gauer R, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017 Mar;95(5):303–12.
40. WP C. Syncope. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2017 Apr;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):335–58.
41. Grossman SA, Badireddy M. Syncope. *StatPearls*. 2021 Jun;
42. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J [Internet]*. 2018 Jun 1;39(21):1883–948. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
43. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):357–63.
44. da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol [Internet]*. 2014 Dec 8;5:471. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25538626>

45. Arthur W, Kaye GC. The pathophysiology of common causes of syncope. *Postgrad Med J* [Internet]. 2000 Dec 1;76(902):750 LP – 753. Available from: <http://pmj.bmj.com/content/76/902/750.abstract>
46. Nakano Y, Wataru S. Syncope in patients with inherited arrhythmias. *J Arrhythmia* [Internet]. 2017;33(6):572–8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1880427617301333>

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA



“Perfil clínico, epidemiológico y etiología del síncope en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez”

Iniciales: _____ **No. expediente:** _____

Edad: _____ años **Sexo:** () Masculino () Femenino **IMC:** _____

| | | |
|--|---|--|
| <p>Cormobilidades</p> <p>() Hipertensión</p> <p>() Obesidad</p> <p>() Insuf Renal</p> <p>() Diabetes Mellitus</p> <p>() Otra</p> | <p>Resultados Holter</p> <p>() Pausa sinusal > 3 seg</p> <p>() Bradicardia <35 lpm</p> <p>() Mobitz II</p> <p>() Bloqueo AV completo</p> <p>() TV sostenida > 30 seg</p> | <p>Resultados de la prueba de bipedestación activa</p> <p>() Positiva</p> <p>() Negativa</p> |
| <p>Hallazgos electrocardiográficos</p> <p>() Onda T plana o invertida</p> <p>() Infradesnivel del ST</p> <p>() Supradesnivel del ST</p> <p>() Presencia de onda Q</p> <p>() Intervalo QT prolongado</p> <p>() Taquicardia sinusal</p> <p>() Extrasístoles auriculares</p> <p>() Extrasístoles ventriculares</p> <p>() Fibrilación auricular</p> <p>() Fluter auricular</p> <p>() Bloqueo de rama</p> | <p>Resultados del test de mesa basculante</p> <p>() Positiva</p> <p>() Negativa</p> <p>Resultado de la prueba de esfuerzo</p> <p>() Positiva</p> <p>() Negativa</p> | <p>Etiología</p> <p>() Síncope neuromediado</p> <p>() Síncope ortostático</p> <p>() Síncope neurológico-psicógeno</p> <p>() Síncope ortoestatismo</p> <p>() Síncope cardiogénico</p> <p>() Síncope no clasificado</p> |



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 12 de octubre 2021.

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: "PERFIL CLÍNICO, EPIDEMIOLÓGICO Y ETIOLOGÍA DEL SÍNCOPE EN PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ" presentado por el Dr. Gerardo Zavala García, residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido sometido a revisión por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación oportuna.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



CBF/mhm



FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DIRECTIVO DE TESIS

Los presentes hemos revisado el trabajo del médico residente de tercer año **Gerardo Zavala García** y lo encuentran adecuado para continuar con su proceso de titulación para obtener el grado de médico especialista de Cardiología



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Moisés Levinstein Jacinto

Medico adscrito al servicio de electrofisiología

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



**INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHÁVEZ
Dirección de
Enseñanza**