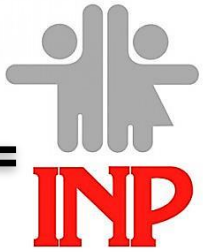
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA, DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO DEL 2019 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2019

A U T O R:

Dr. William Choqueticlla Callahuara
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

T U T O R:

Dr. Carlos González- Rebeles Guerrero
MÉDICO ADSCRITO A CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA Y ELECTROFISIOLOGÍA

CIUDAD DE MÉXICO 2021

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.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA, DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO DEL 2019 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2019

Dr. José Nicolás Reynes Manzur
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. Manuel Enrique Flores Landero
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Carlos González - Rebeles Guerrero
TUTOR DE TESIS

TABLA DE CONTENIDO

ANTECEDEDENTES **1**

ELECTROCARDIOGRAFÍA NO INTERVENCIONISTA **2**

DISPERSIÓN DE LA ONDA P **2**

INTERVALO PR **2**

REPOLARIZACIÓN - VARIABILIDAD DEL QT **3**

REPOLARIZACIÓN 4

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA **5**

JUSTIFICACIÓN **5**

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN **5**

HIPÓTESIS **6**

OBJETIVOS **6**

METODOLOGÍA **6**

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO **6**

POBLACIÓN **7**

TAMAÑO DE LA MUESTRA **7**

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN **7**

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES **8**

ANÁLISIS ESTADÍSTICO **13**

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD **13**

RESULTADOS **14**

DISCUSIÓN **20**

CONCLUSIONES **22**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS **23**

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA, DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO DEL 2019 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2019.

ANTECEDENTES

Sincope se define como una pérdida transitoria de la conciencia debida a una hipoperfusión cerebral global de inicio rápido, de corta duración con recuperación completa y espontánea.[1] El síncope neurocardiogénico ocurre al mantener posición erguida por más de 30 segundos o con exposición a estrés emocional, dolor o condiciones médicas, puede ser precedido por un síndrome prodrómico o presíncope que se manifiesta con diaforesis, calor, nausea, palidez, que se asocia a hipotensión y bradicardia relativa.[2] El síncope neurocardiogénico es común con una prevalencia estimada en población general del 22%, sin embargo en muchas ocasiones no se diagnostica. Su máxima incidencia es de los 7 a los 18 años, con un segundo pico después de los 60 años. Hay 1.25 casos por cada 1000 habitantes en edad pediátrica. En México, el síncope representa el 6% de todas las visitas a urgencias, con una recurrencia anual de 25 a 35%, de éstos el 6% ha sufrido fracturas y lesiones graves.[3] El síncope neurocardiogénico provoca un deterioro en la calidad de vida comparable con enfermedades crónicas degenerativas. La amenaza de nuevos episodios mantiene a los afectados en un estado de temor y angustia.

El mecanismo del síncope neurocardiogénico consiste en disminución espontánea y brusca del flujo cerebral global por mínimo 6 a 8 segundos, secundario a la caída de la presión arterial sistémica. La hipovolemia central resulta de la acumulación de sangre en miembros pélvicos durante el ortostatismo con vasodilatación refleja en la circulación esplácnica y musculoesquelética además de bradicardia refleja. Inicialmente se presenta taquicardia, seguida de una respuesta vagal refleja exagerada (reflejo de Bezold- Jarisch) [4].

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica de cuatro aspectos: situaciones predisponentes o desencadenantes, síntomas prodrómicos (presíncope), signos físicos, tiempo de recuperación y síntomas posteriores.

A) Electrocardiografía no intervencionista

Dispersión de la onda P

La onda P en el electrocardiograma (ECG) de superficie corresponde a la suma de señales presentes en la despolarización atrial, su duración así como el tiempo de conducción intra e interatrial. La conducción atrial heterogénea se manifiesta como incremento de la duración de la onda P en diferentes derivaciones. La dispersión se define como la diferencia entre la onda P más larga y la más corta, en diferentes derivaciones en el ECG de superficie.[5] En un estudio se encontró que una respuesta adrenérgica acorta la duración de la onda P, mientras que el bloqueo adrenérgico, la prolonga. Un estudio reciente encontró que en niños con prueba de OP positivo, existía una mayor dispersión de la onda P (50.2ms +/- 18.5) y duración máxima de onda P comparada con niños con prueba negativa (32.0ms+/-11.2)[6]. Otro estudio encontró que la duración mínima de la onda P fue más corta en pacientes con síncope comparada con los controles. La dispersión de la onda P puede corresponder a un parámetro útil para la sospecha de disfunción autonómica.

El intervalo PR

El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la onda Q o la Onda R del complejo QRS. Eléctricamente hablando, incluye la despolarización auricular y el retraso fisiológico del estímulo a su paso por el nodo auriculoventricular. Se utiliza la medida de todo el intervalo para considerar normalidad o anormalidad. Por estudios poblacionales se sabe que el PR más común está entre 120 y 200 ms, por lo que se considera este rango como el normal y en relación a episodios de síncope, nos interesa más cuando el PR se acorta, se prolonga o simplemente no conduce[7].

Repolarización - variabilidad del QT

En contraste con el intervalo QT largo, que puede ser provocado por factores externos, incluidos ciertos medicamentos, no existe una asociación conocida entre la medicación y un intervalo QT más corto. De manera similar al síndrome de QT largo, parece haber una superposición significativa de los valores de QTc entre las cohortes de población sana y los pacientes con QT corto, esto sugiere que un intervalo QT abreviado no es en sí mismo la causa de un mayor riesgo de arritmia, pero puede ser un sustituto de superficie para el sustrato arritmogénico en pacientes con síndrome de QT corto. Como tal, un diagnóstico de síndrome de QT corto solo debe considerarse después de una evaluación cuidadosa del ECG de 12 derivaciones, en un entorno clínico apropiado (antecedentes de síncope o muerte cardíaca súbita abortada, antecedentes familiares positivos), según lo sugiere la puntuación de Gollob.[8]

Como el intervalo QT depende de la frecuencia cardíaca, el uso de la fórmula de Bazett permite estimar el intervalo QT real (medido a 60 lpm) a cualquier frecuencia cardíaca. Se debe tener precaución en su aplicación, ya que se ha informado que la fórmula está incorrectamente corregida (produciendo intervalos QTc erróneamente altos) a frecuencias cardíacas superiores a 90 lpm. Sin embargo, medir el intervalo QT a frecuencias cardíacas elevadas con la fórmula de Fredericia y de Framingham pueden tener una corrección más uniforme sobre un mayor rango de frecuencia cardiaca mayor.[9]

El mecanismo celular descrito detrás del intervalo QT corto idiopático generalmente está relacionado con mutaciones de ganancia de función en los canales de potasio; estos conducen a una duración potencial de acción acortada a través de la repolarización acelerada de cardiomiocitos. Hasta ahora, seis genotipos diferentes se han asociado de manera concluyente con SQTS, pero las pruebas genéticas fueron negativas en el 71% de los casos reportados, lo que sugiere que aún quedan por identificar otras mutaciones genéticas.

Repolarización

El retiro del tono simpático o el tono vagal excesivo en pacientes con síncope neurocardiogénico, afecta a la repolarización miocárdica. La dispersión de la repolarización transmural, o ápico-basal crea gradientes de voltaje que afectan la onda J y T en el ECG. La repolarización miocárdica se evalúa con el intervalo QT, QT corregido y su dispersión en el ECG. El intervalo Tpico-Tfinal, corresponde a la dispersión normal transmural de la repolarización ventricular entre el epicardio, miocardio medio y endocardio[10]. La amplificación de este intervalo es un factor arritmogénico funcional por reentrada en fase 2 y puede asociarse con mayor tendencia a arritmias graves. Un intervalo Tpico-Tfinal mayor que 32 ms en V1 posee una sensibilidad de 68.2% y especificidad de 78.1% para la detección de síncope neurocardiogénico. Este intervalo inferido en V5, tiene un valor normal de 94 ms en el hombre y 92 ms en la mujer y su prolongación a valores > a 120 ms se asocia con mayor probabilidad de evento arrítmico. La principal ventaja de este parámetro Tpico-Tfinal obedece a que no está influenciado por la edad, el sexo o la frecuencia cardíaca.[11]

La repolarización precoz se describe como la elevación del punto J mayor o igual a 0.1mV en dos derivaciones adyacentes con morfología lenta o fragmentada, así como la presencia de onda J.[12] El 62% de pacientes con antecedente de síncope neurocardiogénico tenían patrón de repolarización precoz, sin embargo no se conoce si hay diferencias significativas con pacientes sanos.[13]

En individuos sanos, la relación T_{pico}-T_{final}/QTm tiene un valor medio de 21 ms en las derivaciones precordiales y permanece relativamente constante entre frecuencias cardíacas de 60 a 100 l/min. [14]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope neurocardiogénico es una patología frecuente en la población mexicana, particularmente en la edad pediátrica; a pesar de esto, no se conoce la incidencia exacta ya que es frecuentemente no diagnosticada. El abordaje diagnóstico se basa en el cuadro clínico, parámetros de electrocardiografía no intervencionista que pueden apoyar al diagnóstico clínico pero que se han estudiado poco. En México no existen estudios que relacionen las alteraciones electrocardiográficas en el paciente con síncope neurocardiogénico.

JUSTIFICACIÓN

El síncope neurocardiogénico es una patología frecuente en la población mexicana con importantes repercusiones psicológicas, sociales y finalmente, en la calidad de vida. Las personas afectadas suelen recorrer múltiples centros de atención sin obtener un diagnóstico o tratamiento definitivo e incluso en muchas ocasiones, modifican de manera drástica su estilo de vida ante el temor de un desenlace fatal. Actualmente no existe una prueba diagnóstica definitiva para el síncope neurocardiogénico. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y la prueba de ortostatismo pasivo. Ésta prueba de ortostatismo pasivo es un método que no es accesible en todos los hospitales, debido a que el objetivo de la misma es inducir sincope. El contar con mayor cantidad de datos clínicos y de electrocardiografía no intervencionista podría disminuir el requerimiento del ortostatismo pasivo para el diagnóstico adecuado. Este estudio nos permitirá conocer las características clínicas y las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con síncope neurocardiogénico atendidos en el servicio de emergencias del Instituto Nacional de Pediatría.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- Cuáles son las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con síncope neurocardiogénico?

HIPÓTESIS

Si hay expresión del tono vagal en pacientes con sincope neurocardiogénico, entonces, el electrocardiograma de 12 derivaciones se manifestaria con cambios que sugieren expresión del tono vagal (mayor dispersion de onda P y alteraciones en la repolarizacion), en el electrocardiograma de 12 derivaciones.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir las características electrocardiográficas en pacientes con sincope neurocardiogénico.

Objetivos específicos

- Describir las características clínicas (expediente) de los pacientes con sincope neurocardiogénico.
- Describir las características demográficas de los pacientes con síncope neurocardiogénico.
- Conocer la dispersión de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con sincope (p mínima, p máxima, dispersión de onda P).
- Conocer la frecuencia de alteraciones de la repolarización miocárdica en el electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con sincope.

METODOLOGÍA

Tipo y diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo.

Se evaluaron los expedientes clínicos de los pacientes que acudieron por sincope neurocardiogénico al Instituto Nacional de Pediatría del 1 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019, se describieron las características clínicas en la nota inicial y los diferentes parámetros del electrocardiograma de 12 derivaciones.

Población

Población objetivo

Expedientes de pacientes menores de 18 años, de ambos sexos, que acudieron por síncope neurocardiogénico.

Población elegible

Expedientes de pacientes con sincope neurocardiogénico a los que se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones, que tengan valoración cardiológica, en paciente que acudieron al Instituto Nacional de Pediatría del 1 de enero al 31 de diciembre del 2019.

Tamaño de la muestra

Se obtiene un tamaño de muestra a conveniencia, de todos los pacientes que acudieron por síncope neurocardiogénico al Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo del 1 enero del 2019 al 31 diciembre del 2019.

Criterios de Selección:

Criterios de inclusión

1.- Expedientes de pacientes menores de 18 años de ambos sexos.

2.- Expedientes de pacientes que acudieron al servicio de urgencias por sincope neurocardiogénico al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo del 1 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019.

3.- Expedientes que cuenten con ECG de superficie de 12 derivaciones.

Criterios de exclusión

1.- Expedientes clínicos de pacientes con sincope cardiaco.

2.- Expedientes clínicos de pacientes con patología neurológica (convulsión).

3.- Expedientes clínicos de pacientes con cardiopatía estructural.

Definición de las variables

Independientes: Edad, sexo, cuadro clínico, alteraciones electrocardiográficas (morfología de las ondas, espacios y segmentos que configuran el ciclo cardiaco, onda P, complejo QRS, onda T, eje del QRS, segmento S-T y P-R, intervalo P-R, Q-T y R-R, QTm, QTc, aumento de voltaje, arritmias), dispersión de la onda P, Repolarización.

Dependientes: Sincope neurocardiogénico.

Tabla de operacionalización de las variables

Nombre de la Variable	**Definición operacional**	**Tipo de variable**	**Unidad y codificación**
Sincope neurocardiogé-nico. Clínica: Síntoma de presentación inicial	Sincope se define como una pérdida transitoria de la conciencia debida a una hipoperfusión cerebral global de inicio rápido, de corta duración con recuperación completa y espontánea. Puede ser precedido por un síndrome prodrómico o presíncope que se manifiesta con diaforesis, calor, nausea, palidez, que se asocia a hipotensión y bradicardia relativa.	Cualitativa nominal	1=sincope

Número de episodios hasta el diagnóstico	Numero de episodios de síncope o presíncope hasta el diagnóstico.	Cuantitativa discreta	Numero de episodios.
Edad cumplida al momento del sincope.	Duración de la vida de un individuo desde su nacimiento medida en unidad de tiempo hasta el momento del sincope.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Sexo biológico hombre o mujer.	Cualitativa nominal	1= hombre 2= mujer
Dispersión de la onda P	**Dispersión de la onda P:** Diferencia entre la duración máxima y mínima de la onda P en un mismo latido, registrados por electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en ritmo sinusal. El inicio de la onda P se define como la deflexión inicial de la línea isoeléctrica basal (segmento T-P). El fin de la onda P se define como el regreso a la línea isoeléctrica Basal. La medición se realiza con compás sobre electrocardiograma de 12 derivaciones a calibración estándar (25mm/s, 10mm/mV).	Cuantitativa continua	Milisegundos (ms)
Intervalo PR	El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la onda Q o la Onda R del complejo QRS. Eléctricamente hablando, incluye la despolarización auricular y el retraso fisiológico del	Cuantitativa continua	Milisegundos (ms)

	estímulo a su paso por el nodo auriculoventricular. Se utiliza la medida de todo el intervalo para considerar normalidad o anormalidad. Por estudios poblacionales se sabe que el PR más común está entre 120 y 200 ms, por lo que se considera este rango como el normal y en relación a episodios de síncope, nos interesa más cuando el PR se acorta, se prolonga o simplemente no conduce(ver imagen 1).		
Patrón de repolarización precoz	Elevación del punto J mayor o igual a 0.1mV en dos derivaciones adyacentes del electrocardiograma de superficie.	Cualitativa nominal dicotómica	1= Presente 0= No presente
Onda J	Presencia de muesca o empastamiento en segmento descendente de onda R con o sin elevación del ST en cualquier derivación del electrocardiograma de superficie [18]	Cualitativa nominal dicotómica	1= Presente ó 0= No presente
Intervalo QT corregido	Medición del inicio del complejo QRS al final de la onda T en todas las derivaciones del electrocardiograma de superficie. Se usa la maxima medición.[16] Se corrige el intervalo con la fórmula de Bazett (QTc= QTm/ raiz cuadrada de RR) y Fridericia	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)

	(QTc=QTm/RR1/3), se considerara QT prolongado > a 460 ms en varones, > a 470 ms en mujeres y un QTc > 500 ms se considerara de alto riesgo de Torsade de Pointes (ver imagen 2).		
Dispersión intervalo QT corregido	Diferencia entre la duración máxima y mínima del intervalo QT corregido de cualquiera de las derivaciones del electrocardiograma de superficie. Cifras normales los valores inferiores a 65 ms (ver imagen 2).	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)
Intervalo T-pico a T-final	Medición del nadir de la onda T al final de la onda T (el regreso de la onda T a la línea isoelectrica basal) en las derivaciones precordiales. Se toma la medición máxima de las 6 Derivaciones, Este intervalo tiene un valor normal de 94 ms en el hombre y 92 ms en la mujer y su prolongación a valores > a 120 ms se asocia con mayor probabilidad de evento arrítmico (ver imagen 2).	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)
Dispersión del intervalo T-pico a T-final	Diferencia entre la duración máxima y mínima del intervalo T-pico T-final en un mismo latido medido en las 6 derivaciones precordiales. Valor de referencia 21 ms.	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)

Cociente Tpico-Tfinal /QTm	División entre el intervalo Tpico-Tfinal máximo de las derivaciones precordiales del electrocardiograma de superficie entre el intervalo QT de ese latido.[16] Normal 0.15-0.25	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)
Cociente Tpico-Tfinal /QTc	División entre el intervalo Tpico-Tfinal máximo de las derivaciones precordiales del ECG de superficie entre el intervalo QT corregido de ese latido por Bazett.	Cuantitativa contínua	Milisegundos (ms)

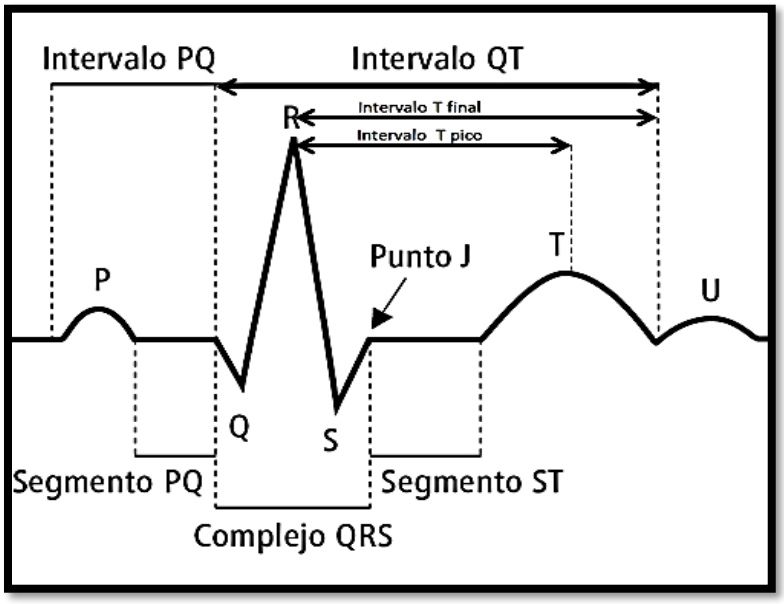


Imagen 1. Elementos del electrocardiograma de superficie

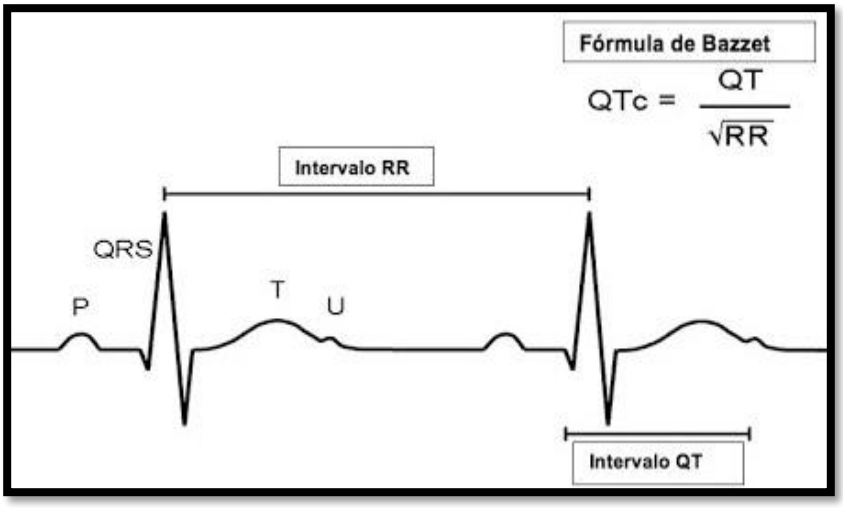


Imagen 2. Intervalo QT corregido por Bazzet

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida de las variables se resumio en medidas de tendencia central y para las variables categóricas: frecuencias simples o proporciones. Se compararon las medias y las diferentes variables cuantitativas con prueba T de student y para las variables categóricas la prueba de Xi cuadrada. Para el procesamiento de los datos se utilizó paquetes estadísticos comerciales SPSS V21 de IBM.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

El estudio cumple con el artículo 17 de la ley general de salud Mexicana en materia de investigación para la salud en lo que se refiere a la investigación sin riesgo. Describe que la investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se considera la revisión de expedientes. No se requiere de consentimiento informado. Todos los datos recabados de los expedientes serán utilizados para fines de investigación, se salvaguardará la confidencialidad de cada paciente.

RESULTADOS

Se atendieron 69 pacientes con sincope neurocardiogénico durante el periodo de enero del 2019 a diciembre del 2019, se excluyeron 26 pacientes por no contar con electrocardiograma de superficie. Se seleccionaron 43 pacientes, se revisaron los expedientes correspondientes, análisis del electrocardiograma con los siguientes resultados. El sincope neurocardiogénico se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino 51.2% (22) *figura 2*, se encontró una edad media de 12.56 ± 2.9 años *y* el grupo etario más afectado fue de 11 a 15 años con un 60.4% (26) ver *figura 1*. Los pacientes presentaron más de un episodio sincopal el en 81.4% (35) de los casos, el 4.7% (2) tuvieron antecedentes de familiares con sincope neurocardiogénico (*tabla1*).

Tabla 1. Características demográficas y electrocardiográficas de los pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Masculino	22	51.2
	Femenino	21	48.8
Episodios sincopales	Primer episodio	8	18.6
	Más de un episodio	35	81.4
Antecedentes familiares de síncope	Positiva	2	4.7
	Negativa	41	95.3
Patrón de Repolarización precoz	Presente	5	11.6
	Ausente	38	88.4
Extrasístoles	Presente	0	0
	Ausente	43	100
Bloqueos interventriculares	Sin bloqueos	38	88.4
	BIRDHH	4	9.3
	BRIHH	1	2.3
Edad (años)	**Sexo**	**Numero**	**Media**
	Masculino	22	13.00 ±2.70
	Femenino	21	12.10 ±3.14

BIRDHH: Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His,
BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Figura 1. Pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría por grupo etario.

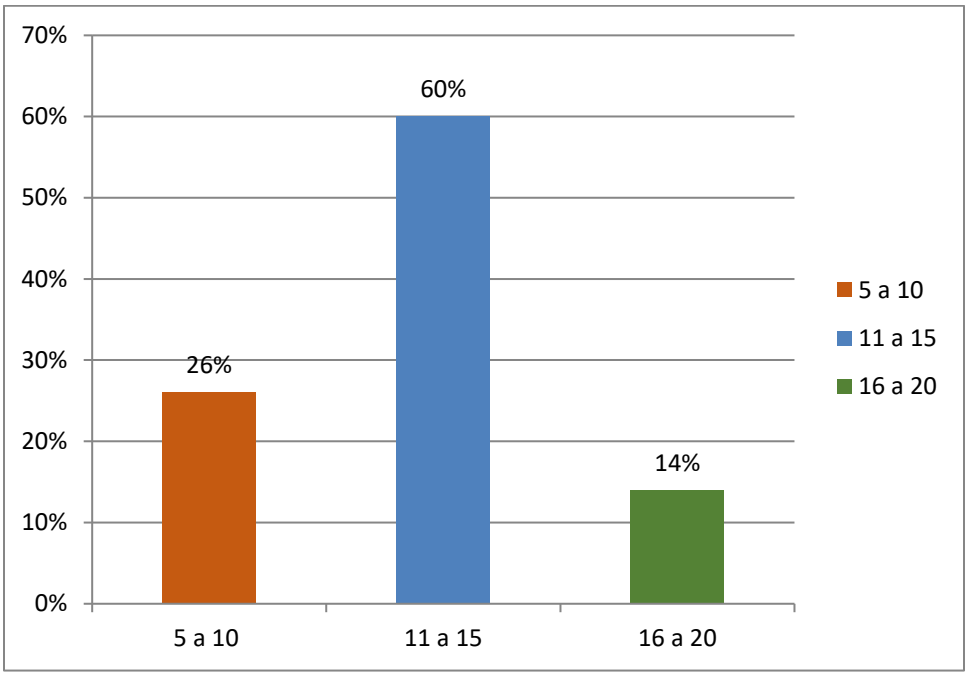
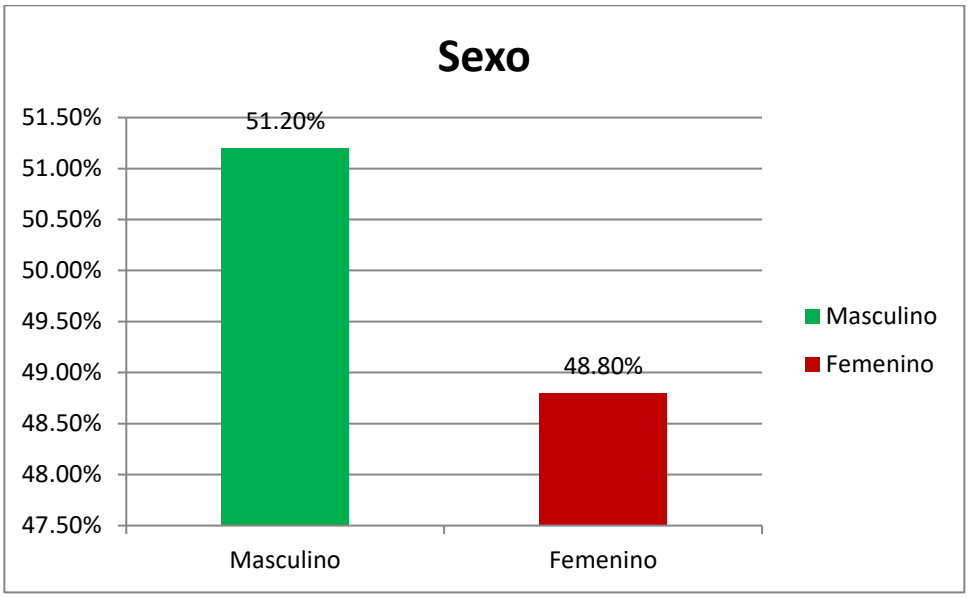
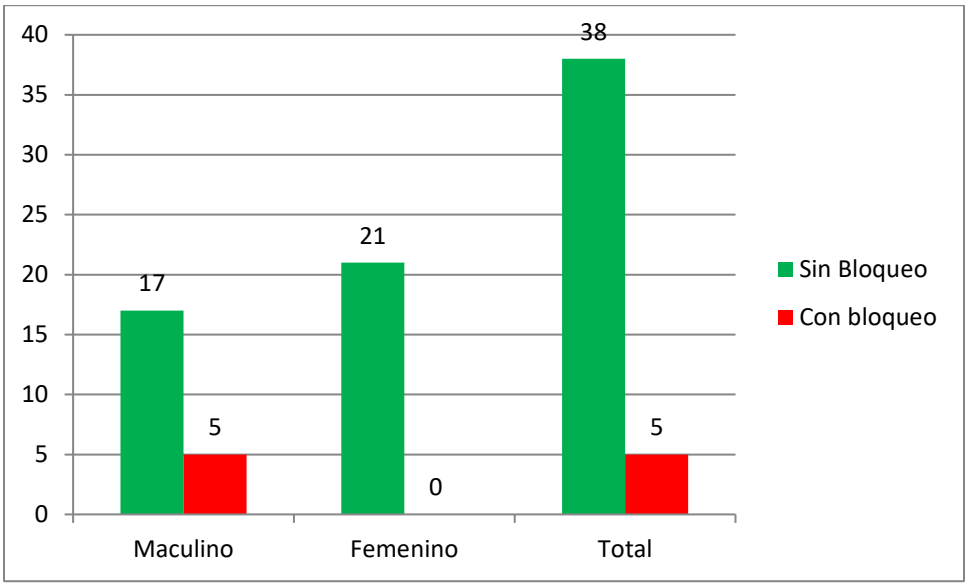


Figura 2. Pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría por sexo.



Al analizar el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones se encontró que todos los pacientes tenían un ritmo sinusal (43), con respecto a los los patrones de conducción, el más frecuente fue el bloqueo incompleto de rama derecha 9.3% (4) comparado con el bloqueo de rama izquierda del haz de His en el 2.3% de los casos, ver *figura 3*. El análisis de la repolarización mostró que el 11.6% (5) tuvieron patrón de repolarización precoz, y se identificó un intervalo QTc largo en el 9.3% (4) todas del sexo femenino, no se encontraron extrasístoles.

Figura 3. **Pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, con bloqueo y por sexo**



En relación a los hallazgos descriptivos del electrocardiograma de superficie en la *Tabla 2* se observa el valor de cada variable y su dispersión, de todos los pacientes atendidos con diagnóstico de con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría durante la gestión 2019.

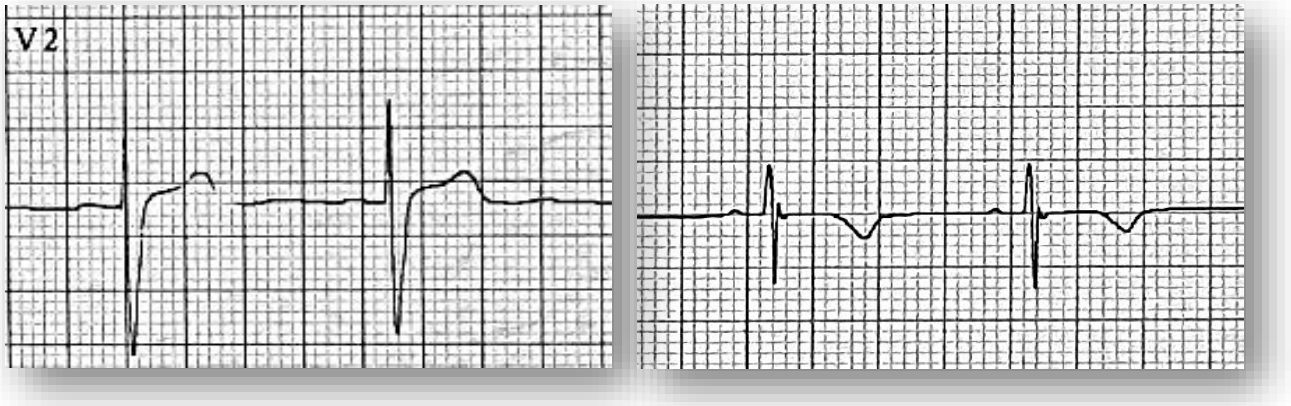
Tabla 2. Análisis descriptivo del electrocardiograma de superficie de los pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

	Mínimo	Máximo	Media
Onda P máxima (ms)	70	115	93.28 ±11.36
Onda P mínima (ms)	39	85	57.02 ±11.17
Dispersión onda P (ms)	16	59	36.26 ±10.44
Intervalo PR (ms)	94	186	129.02 ±19.52
Intervalo QTm (ms)	239	449	390.51 ±34.52
Intervalo QT máximo (ms)	239	449	390.51 ±34.52
Intervalo QT mínimo (ms)	211	416	337.77 ±34.28
Intervalo QT corregido (ms)*	365	481	416.75 ±29.17
Dispersión del QT (ms)	25	84	52.74 ±14.35
Intervalo Tp/Tf máximo (ms)	74	117	95.84 ±10.39
Intervalo Tp/Tf mínimo (ms)	39	87	65.19 ±9.91
Dispersión Tp/Tf (ms)	11	55	30.65 ±11.41
Cociente TpTf/QTm	0.192	0.313	0.24 ±0.03
Cociente TpTf/QTc	0.170	0.298	0.23 ±0.02

QTm: Intervalo QT medido, QTc: intervalo QT corregido, Tp/Tf: Intervalo T-Pico/T-final

*QTc: Intervalo QT corregido por formula de Bazett

Figura 4. Datos de repolarización precoz en los pacientes pacientes con sincope neurocardiogénico atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría



a. Elevación del punto J

b. Onda J

En la tabla 2 se presentan los hallazgos electrocardiográficos; la onda P máxima fue de 115 ms con una media de 93.28 ms y desviación estándar de 11.36, la onda P mínima fue de 39 ms con una media de 57.02 ms y desviación estándar de 11.17, la dispersión media de la onda P fue de 36.26 ms con desviación estándar de 10.44; el intervalo QT corregido máximo por formula de Bazett fue de 481 ms con una media de 416.75 ms y desviación estándar de 29.17, la dispersión media del intervalo QT medido fue de 52.74 ms con desviación estándar de 14.35, en cuanto al intervalo Tp/Tf máximo fue de 117 ms con una media de 95.84 y desviación estándar de 10.39, Tp/Tf mínimo de 39 ms con una media de 65.19 ms y desviación estándar de 9.91, la dispersión media del cociente Tp/Tf fue de 30.65 y desviación estándar de 11.41, el cociente TpTf/QTm medio fue de 0.24 y el TpTf/QTc fue de 0.23 con desviación estándar de 0.02.

En relación a la onda P máxima, onda P mínima, distribución de la media, desviación estándar y la dispersión de la onda P. Los valores de la media para la onda P máxima son similares para ambos sexos (94.09 ± 10.9 y 92.43 ± 12; masculino y femenino, respectivamente) y para la dispersión de la onda P (35.68 ± 10.2 y 36.86 ± 10.9 masculino y femenino, respectivamente).

En el análisis de variables se observó una asociación estadísticamente significativa en relación a las variables sexo y los patrones de conducción (bloqueo), el sexo masculino se asoció a patrones en la conducción, con un valor P estadísticamente significativo P 0.03, lo que nos sugiere que no es una asociación al azar, sin embargo por el tamaño de la muestra no se puede asegurar que tenga significancia clínica.

Tabla 3. Comparación de bloqueo según el sexo

		Bloqueos		
		Sin bloqueos	Con Bloqueo	Total
Sexo	Masculino	17	5	22
	Femenino	21	0	21
Total		38	0	43

En otro análisis estadístico se observó diferencias estadísticamente significativas en relación a las variables onda J y los patrones de repolarización precoz, con un valor P estadísticamente significativo P <0.000, esto nos indica una asociación entre estas dos variables. (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación de onda J según repolarización precoz

		Onda J		
		Presente	ausente	Total
Repolarización precoz	Presente	4	0	4
	Ausente	1	38	39
Total		5	38	43

En otros análisis estadísticos se realizó la asociación entre las siguientes variables: repolarización precoz y género, onda J y numero de episodios, bloqueo y numero de episodio, antecedentes familiares y numero de episodios, repolarización precoz y numero de episodios, onda J y antecedentes familiares, bloqueo y antecedentes familiares, numero de episodio y repolarización precoz, no encontrado asociación entre las mencionados variables con valores no estadísticamente significativas.

Se analizó la repolarización en el electrocardiograma de 12 derivaciones, en el intervalo QT corregido, QT mínimo, QT máximo y la dispersión del intervalo QT, no encontrando diferencias estadísticamente significativas.

En la dispersión del intervalo Tpico - Tfinal, el cociente Tpico - T final /QTm y Tpico - Tfinal /QTc no se encontraron diferencias significativas.

En cuanto al análisis de muestras independientes se encontró una asociación estadísticamente significativo entre los antecedentes familiares de sincope neurocardiogenico y la edad con un valor P 0.02, lo que sugiere que los pacientes con antecedentes de sincope neurocardiogenico en la familia presentaron sincope neurocardiogenico a menor edad; en la asociación de antecedentes familiares de sincope neurocardiogenico con la onda P máxima también se obtuvo una asociación estadísticamente significativo con un valor P de 0.05 y en la asociación de antecedentes familiares y dispersión de la onda P también se encontró un valor P estadísticamente significativa con un valor P de 0.01.

En cuanto a los patrones de repolarización precoz asociado a onda P máximo se encontró una asociación estadísticamente significativa, con un valor P de 0.04, es decir que todos los pacientes que tenían datos de repolarización precoz, tenían una onda P más prolongado. Se hizo el análisis completo de las demás variables, no encontrando valores estadísticamente significativos

DISCUSIÓN

El sincope neurocardiogénico es una condición clínica frecuente en la edad pediátrica, no es una condición letal, sin embargo si tiene repercusión en la calidad de vida, es muy importante debido a que las recurrencias son frecuentes y el paciente vive en temor de perder el estado de alerta e incluso presentar lesiones por caídas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, sin embargo, el ECG de 12 derivaciones puede coadyuvar en el diagnóstico.

En el análisis demográfico del sincope neurocardiogenico en el presente estudio, en relación al sexo la distribución fue ligeramente más frecuente en el sexo masculino con 51%, contrario a lo descrito en la bibliografía, el grupo etario más afectado fue entre 11 y 15 años con un 60.4% similar a lo descrito en la bibliografía.

En el análisis electrocardiográfico de la onda P se mostró que la duración máxima de la onda P fue significativamente mayor, al igual que dispersión de la onda P. Estos hallazgos se consideran que son por mayor expresión del tono vagal, ya que la expresión del tono vagal influye en la duración de la onda P. Por lo tanto este hallazgo con significancia estadística puede ser un marcador simple, útil y no invasivo para apoyar al diagnóstico clínico del síncope neurocardiogénico.

En la evaluación de la repolarización cardiaca en el electrocardiograma de 12 derivaciones se encontró que la dispersión del intervalo QT corregido por formula de Bazett no tuvo un valor estadísticamente significativo, sin embargo el 25.5% (11) tenían el intervalo QTc largo de acuerdo a sexo y edad. Sin embargo consideramos que a mayor tamaño de muestra probablemente si tenga significancia estadística.

La dispersión del intervalo Tpico - Tfinal fue también mayor a los valores de referencia (normal 21 ms), con una media de 30.65 ms ± 11.41, sin embargo no hubo significancia estadística posiblemente debido al tamaño de muestra. Sin embargo este hallazgo probablemente tenga significancia clínica y probablemente estadística con mayor población de muestra.

Los patrones de repolarización precoz y la onda J tuvieron significancia estadística, en relación a los antecedentes familiares. Estos hallazgos indican que la disfunción autonómica modifica la repolarización lo que concuerda con hallazgos en estudios previos.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas en algunos parámetros del electrocardiograma de superficie que nos coadyuvaran al momento de evaluar a los pacientes con sincope neurocardiogenico.

En el análisis estadístico se observó que la duración máxima de la onda P, la dispersión de la onda P, los patrones de repolarización precoz, la onda J y los antecedentes familiares de sincope neurocardiogenico, pueden ser datos que nos orienten al diagnóstico de sincope neurocardiogénico.

Otro parámetro que tuvo significancia estadística fue el antecedente familiar de sincope neurocardiogenico, se identificó que los pacientes presentan sincope neurocardiogenico a edades más tempranas si tienen antecedentes familiares de sincope neurocardiogenico.

Otro hallazgo relevante del presente estudio es el intervalo QT corregido prolongado, esta prolongación del intervalo QT predispone al desarrollo de arritmias a través del aumento de la duración del período de repolarización, y estos pacientes suelen experimentar síncope debido a la frecuencia cardíaca subyacente (entre 200 y 250 latidos/minuto). Este hallazgo debe obligarnos a un análisis más minucioso del electrocardiograma durante la valoración de estos pacientes.

Por lo tanto concluimos que el electrocardiograma de superficie presenta alteraciones en la dispersión de la onda P y alteraciones en la repolarización, secundario al tono vagal incrementado, por lo tanto el electrocardiograma es una herramienta muy útil al momento de evaluar estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Moya A, Sutton R, Ammirati F. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (versión 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2009; 30: 2631-71.

2.- Raj S, Sheldon R. Management of postural tachycardia síndrome, inappropriate sinus tachycadia and vasovagal syncope. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2016; 5(2):122-29

3.- Rivera-Rodriguez L. El niño con síncope. Acta Pediatr Mex. 2015; 36: 352-360

4.- Sutton R, Petersen M. The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. J Cardiovasc Electrophysiol. 1995; 6:569-76

5.- Dong-Hyuk L, Kyung-Min L, Jung-Min Y. P wave dispersion on 12-lead electrocardiography in adolescents with neurocardiogenic syncope. Korean J Pediatr. 2016; 59(11): 45-55

6.- Demir Kose M, Bag O, Guven B. P-wave dispersión: an indicator of Cardiac autonomic disfunction in children with neurocardiogenic syncope. Pediatr Cardiol. 2014; 35 (4):596-600

7.- Pallares, Demetrio. Electrocardiografía clínica: análisis deductivo. México: Méndez, 1998; 10-18

8.- Malik M, Batchvarov VN. Medición, interpretación y potencial clínico de la dispersión QT. J Am Coll Cardiol. 2000; 36 : 1749-1766

9.- Rautahazju PM, Zhou SH, Wong S, Calhoun HP, Berenson GS, Prineas R, et al. Sex differences in the evolution of the electrocardiohgraphic QT interval with age. Can J Cardiol. 1992;8:690-695

10.- Amoozgar H, Hosseiniasl M. T-peak to T-end abnormality in pediatric patients with syncope. Iran J Pediatr. 2012; 22(3): 385-91

11.- Wang JF, Shan QJ, Yang B, Chen ML, Zou JG, Chen C, Xu DJ, Cao KJ. Intervalo Tpico-Tfinal y riesgo de eventos cardíacos en pacientes con síndrome de Brugada, Zhonghua Xinxueguanbing Zazhi. 2007; 35 : 629-632.

12.- Obeyesekere M, Klein G, Nattel S. A clinical approach to early repolarization. Circulation. 2013; 127: 1620-29

13.- Frontera A, Carpenter A, Ahmed N. Prevalence and significance of early repolarization in patients presenting with syncope. Int J Cardiol. 2014; 176 (1) 298-9

14.- Castro-Torres Y. Tpeak-Tend / QT: un nuevo predictor electrocardiográfico de muerte súbita cardíaca. Cardiocore. 2014; 49 : 86–87.

15.- Sucu M, Ozer O, Davutoglu V. Relationship between neurocardiogenic syncope and ventricular repolarization. PACE. 2015; 00: 1-5

16.- Guilherme P, Mário O. Síndrome de QT cortó y síncope: ¿qué tan corto es demasiado corto? - Revista P cardiología. 2014; 649-651

17.- Attie, Fause. Cardiología pediátrica. México, DF Madrid: Médica Panamericana, 2013

18.- Park, Myung K. Cardiología pediátrica. Barcelona: Elsevier, 2008. Impresión. p. 508.

19.- Klemenc M, Strumbelj E. Predicting the outcome of head-up tilt test using heart rate variability and baroreflex sensitivity parameters in patients with vasovagal syncope. Clin Auton Res. 2015; 25: 391-8

20.- Zygmunt A, Stanczyk J. Heart Rate variability in children with neurocardiogenic syncope. Clin Autn Res. 2004;14:99-106

21.- Task force of the European society of cardiology and north American society of pacing and electrophysiology. Heart rate variability guidelines. European Heart Jr. 1996; 17: 354-81

22.- Kleiger R, Stein P, Bigger T. Heart rate variability: measurement and clinical utility. ANE. 2005; 10(1): 88-1

23.- Asensio E, Fraga J, Prieto S. Síncope: una visión combinada del abordaje prehospitalario. Ach Med Urgen Méx. 2010; 2(3): 97-103

24.- Kenny R, Ingram A, Bayliss J. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet .1986; 1 (68): 1352-55

25.- Alehan D, Celiker A, Ozme S. Head-up tilt test: a highly sensitive, specific test for children with unexplained syncope. Pediatr Cardiol. 1996; 17: 86-90