



**HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES  
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**PREVALENCIA DE SÍNCOPE VASOVAGAL DE ALTO  
RIESGO EN PACIENTES VALORADOS MEDIANTE MESA  
INCLINADA**

**TESIS**

**PRESENTADA POR**

**Jarret Francisco Braga Alcocer**

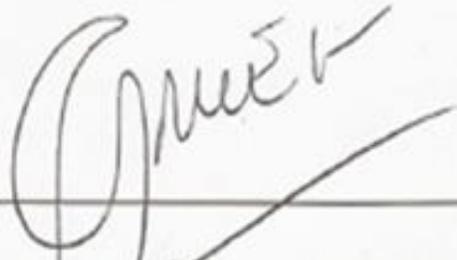
**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**ASESOR (ES)**

**Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón**

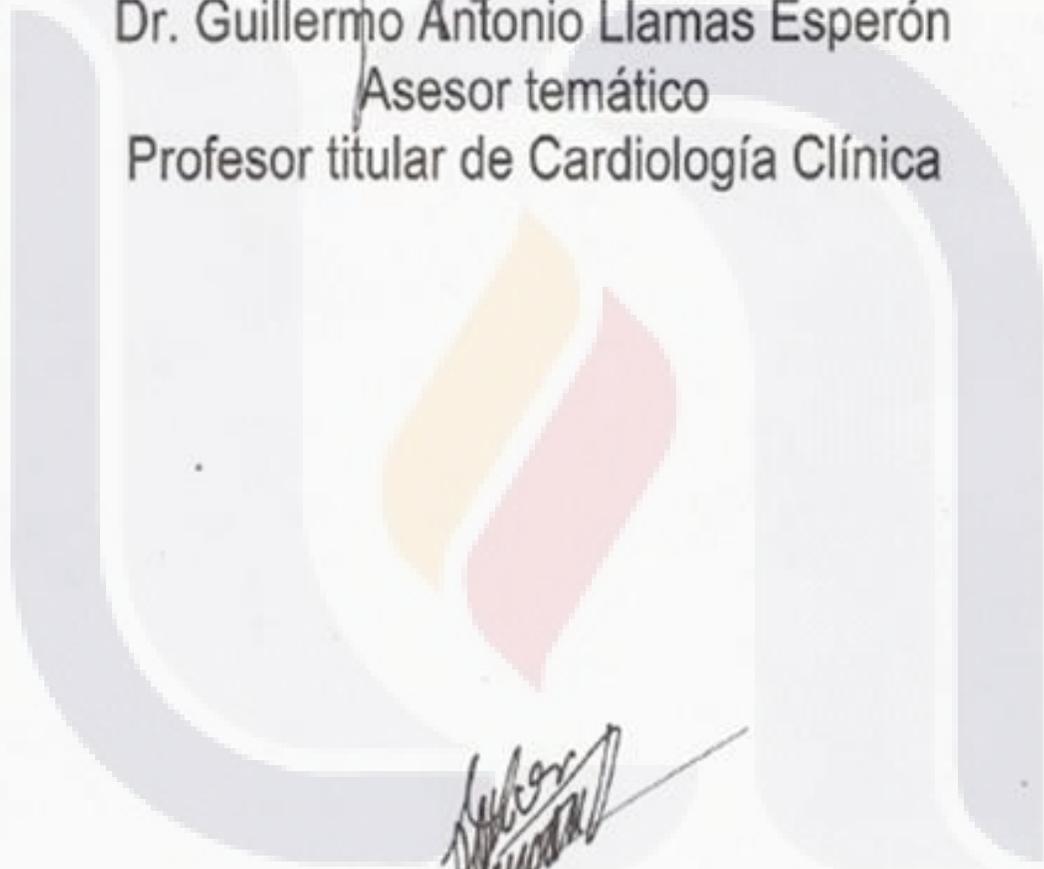
**Dr. Javier Góngora Ortega**

**Aguascalientes, Ags; 1 de febrero de 2018**



---

Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón  
Asesor temático  
Profesor titular de Cardiología Clínica



---

Dr. Javier Góngora Ortega  
Asesor en metodología de investigación



Aguascalientes, Aguascalientes a 5 de Diciembre de 2017

A quien corresponda:

Por medio de la presente hago de su conocimiento, que bajo los estatutos de nuestra institución, se ha revisado el protocolo de investigación titulado:

**"PREVALENCIA DE SINCOPE VASOVAGAL DE ALTO RIESGO EN PACIENTES VALORADOS MEDIANTE MESA INCLINADA"**

**INVESTIGADOR DEL PROYECTO:**

Jarret Francisco Braga Alcocer

**LUGAR DE DESARROLLO DE LA INVESTIGACION:**

Hospital Cardiológica Aguascalientes

**TIPO DE INVESTIGACION:**

Investigación para obtención de subespecialización en Cardiología Clínica

**ASESORES DE INVESTIGACION:**

Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón (Asesor temático)

Dr. Javier Góngora Ortega (Asesor metodológico)

Otorgando el dictamen de **"APROBADO"**, previa revisión metodológica y temática (Hoja de firmas de aprobación anexa).

**ATENTAMENTE:**

**DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN**  
**RESPONSABLE DEL COMITÉ TUTORIAL DE INVESTIGACION**  
**HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES**



*De corazón... palpitamos por tu salud.*



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES

JARRET FRANCISCO BRAGA ALCOCER  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA  
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

**“PREVALENCIA DE SÍNCOPE VASOVAGAL DE ALTO RIESGO EN PACIENTES  
VALORADOS MEDIANTE MESA INCLINADA”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:  
**Especialista en Cardiología Clínica**

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE  
“SE LUMEN PROFERRE”**

Aguascalientes, Ags., a 14 de Diciembre de 2017.

**DR. JORGE PRIETO MACÍAS  
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

c.c.p. M. en C. E. A. Imelda Jiménez García / Jefa de Departamento de Control Escolar  
c.c.p. Archivo

## **AGRADECIMIENTOS**

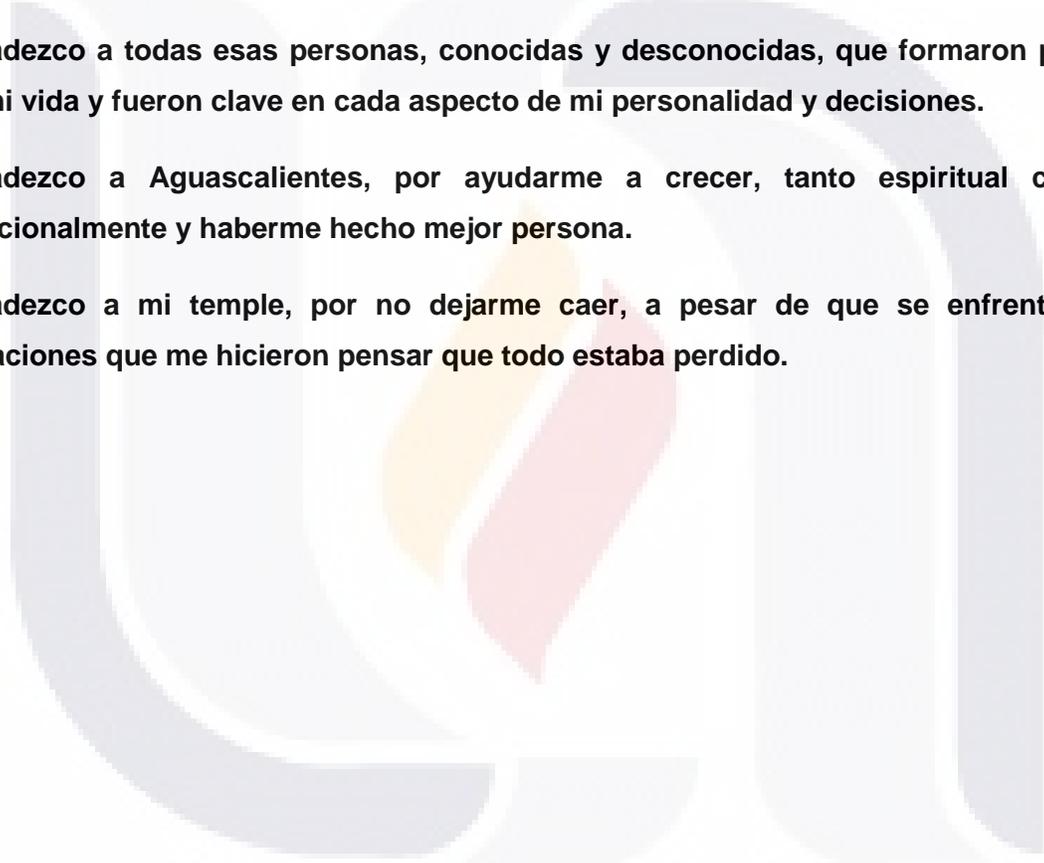
**Agradezco a Dios, por enseñarme a base de momentos difíciles, la humildad necesaria para poder entender cada proceso de la vida.**

**Agradezco a mis padres el haberme dado los elementos necesarios para forjar un carácter duro, pero flexible, que me permitió avanzar a pesar de la adversidad.**

**Agradezco a todas esas personas, conocidas y desconocidas, que formaron parte de mi vida y fueron clave en cada aspecto de mi personalidad y decisiones.**

**Agradezco a Aguascalientes, por ayudarme a crecer, tanto espiritual como emocionalmente y haberme hecho mejor persona.**

**Agradezco a mi temple, por no dejarme caer, a pesar de que se enfrentaron situaciones que me hicieron pensar que todo estaba perdido.**



## DEDICATORIA

**Dedico este trabajo, a todas aquellas personas a quienes amé, y perdí en el proceso de finalizar la carrera. Este es un memorial, que me ayudara a recordarles siempre.**



## ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL .....	1
ÍNDICE DE TABLAS .....	3
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	3
ÍNDICE DE FIGURAS.....	4
RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
1.MARCO TEÓRICO.....	10
1.1 MARCO HISTÓRICO .....	10
1.2 MARCO CIENTÍFICO .....	13
1.3 MARCO CONCEPTUAL.....	33
1.4 MARCO NORMATIVO.....	35
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	37
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	38
3 HIPÓTESIS.....	39
4 MATERIALES Y MÉTODOS.....	39
4.1 TIPO, DISEÑO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.....	39
4.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	39
4.3 Criterios de Inclusión: .....	39
4.4 Criterios de exclusión:.....	40
4.5 Criterios de eliminación:.....	40
4.6 UNIVERSO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	40
4.7 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA.....	40
4.8 CLASIFICACIÓN DE VARIABLES.....	41
4.9 DESCRIPCIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	42

4.9.1 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS A EMPLEAR .....	42
5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	43
6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	44
7. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS: .....	44
8. RESULTADOS.....	45
7. DISCUSIÓN.....	50
8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	53
9. CONCLUSIONES.....	54
10. APORTACIONES DEL ESTUDIO .....	55
11. SUGERENCIAS.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS .....	62
A. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	62
B ESQUEMAS PARA FILTRAR DATOS .....	63
C EVOLUCION HEMODINÁMICA DE UN SÍNCOPE CARDIOINHIBITORIO.....	64

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.....48

Representación de las medidas de distribución estándar con respecto a la edad de presentación.

TABLA 2.....49

Tabla de contingencia relacionada a los eventos por sexo.

TABLA 3.....49

Concentrado general de resultados con respecto a síncope de alto riesgo

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICA 1.....45

Distribución por género.

GRÁFICA 2.....46

Variedad de respuestas hemodinámicas según el análisis de mesa inclinada

GRAFICA 3.....46

Prevalencia del síncope de alto riesgo.

GRAFICA 4.....47

Concentrado de número de pruebas realizadas por año.

GRAFICA 5.....48

Rangos de edad.

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA 1</b> .....	<b>20</b>
<b>Evaluación del síncope</b>	
<b>FIGURA 2</b> .....	<b>20</b>
<b>Condiciones médicas que justifican una evaluación hospitalaria</b>	
<b>FIGURA 3</b> .....	<b>21</b>
<b>Puntajes de riesgo</b>	
<b>FIGURA 4</b> .....	<b>23</b>
<b>Características que orientan a causa cardíaca o no cardíaca en síncope</b>	
<b>FIGURA 5</b> .....	<b>24</b>
<b>Evaluación adicional en síncope</b>	
<b>FIGURA 6</b> .....	<b>29</b>
<b>Mesa inclinada</b>	

## RESUMEN

**Introducción:** El síncope vasovagal es la causa más prevalente de síncope. Entre sus variantes, las formas cardioinhibitorias se asocian a mayor riesgo de lesiones y deterioro en la calidad de vida. Debido a que afecta a gente joven, y que su aparición es sin pródromos, estos pacientes son candidatos a colocación de marcapasos para mejorar su sintomatología.

**Objetivo:** Identificar las variantes de síncope vasovagal de alto riesgo (Cardioinhibitorio 2B) y las características relacionadas a los pacientes afectados, así como la prevalencia de esta patología en los pacientes evaluados mediante prueba de mesa inclinada.

**Material y métodos:** Se analizaron los registros de pacientes enviados a prueba de mesa inclinada realizadas en el periodo comprendido entre Marzo de 2008 y Marzo de 2017, para identificar las variantes de síncope vasovagal de alto riesgo (formas cardioinhibitorias), establecer su prevalencia y características asociadas.

**Resultados:** Se analizaron 177 reportes, encontrando 16 pacientes con síncope cardioinhibitorio 2B. Se observó predominancia en el género femenino (12 vs 4) y el grupo de edad más afectado por la forma de alto riesgo se encontraba en el 20 a 31 años (N= 6).

**Conclusiones:** El síncope vasovagal es una de las causas más prevalentes de síncope de causa no establecida, previo a la valoración mediante mesa inclinada. La forma de más alto riesgo muestra una prevalencia dentro de lo documentado en la literatura, mostrando que estas formas son relativamente raras, con afección principalmente hacia el género femenino y con una predominancia en población joven (menores de 30 años).

## ABSTRACT

**Introduction:** Vasovagal syncope is the most prevalent cause of syncope. Among its variants, cardioinhibitory forms are associated with an increased risk of injury and deterioration in the quality of life. Because it affects young people, and that its appearance is without prodromes, these patients are candidates for pacemaker placement to improve their symptoms.

**Objective:** To identify the variants of high risk vasovagal syncope (cardioinhibitory 2B) and the characteristics related to the affected patients, as well as the prevalence of this pathology in patients evaluated by Tilt table test.

**Material and methods:** We analyzed the records of patients that took Tilt table test performed in the period between March 2008 and March 2017, to identify the variants of high risk vasovagal syncope (cardioinhibitory forms), in order to establish its prevalence and associated characteristics.

**Results:** It was analyzed 177 reports, finding 16 patients with cardioinhibitory syncope 2B. Female gender (12 vs 4) was predominant and the age group most affected with high risk was between 20 to 31 years old. (N=6)

**Conclusions:** Vasovagal syncope is one of the most prevalent causes of syncope of not established cause, prior to assessment by Tilt table test. The highest risk form shows a prevalence related with the documented in the literature, showing that these forms are relatively rare, affecting mainly the female gender and with a predominance in young population (under 30 years).

## INTRODUCCIÓN.

El síncope es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida transitoria del estado de conciencia, la cual es causada por un periodo de inadecuado flujo cerebral (bajo gasto), que resulta de una caída de la presión arterial sistémica. Típicamente, el bajo gasto es por un corto periodo de tiempo (8 a 10 segundos), por lo que este síndrome tiende a ser autolimitado, como presentación inicial.

La pérdida del tono postural es inevitable con pérdida de consciencia y consecuentemente el síncope es usualmente asociado con colapso, el cual puede relacionarse a lesión por caídas u otro tipo de incidentes (personas que manejan maquinaria pesada o trabajan en grandes alturas).

La recuperación generalmente es completa y rápida, con episodios extremadamente raros de más de 2 minutos. Periodos más largos de pérdida del estado de alerta sugieren que el evento puede no ser síncope o no solamente síncope.

El síncope es solo una de las muchas potenciales causas de la pérdida del estado de alerta. Algunos ejemplos de pérdida del estado de alerta no sincopal incluyen, entre otros:

- Crisis convulsivas
- Lesión traumática cerebral
- Intoxicación
- Anomalías metabólicas importantes
- Desordenes psiquiátricos

Distinguir estas condiciones de un síncope verdadero puede resultar un reto diagnóstico, pero es crucial para establecer el manejo apropiado.

El síncope verdadero puede tener muchas causas posibles. Una vez que el evento inicial se haya resuelto y el paciente se encuentre en condiciones, el siguiente paso es establecer la etiología, con el fin de corregir las causas y encaminar hacia el tratamiento apropiado, para prevenir futuros eventos y poder establecer un diagnóstico.

La evaluación inicial del síncope se basa en una adecuada historia clínica y exploración física extensa, con maniobras especiales, que deben realizarse de manera cuidadosa y

bajo monitorización continua; así como la valoración de un electrocardiograma en reposo. Estos pasos pueden guiar a subsecuentes evaluaciones diagnósticas y ayudar a limitar pruebas innecesarias. <sup>1</sup>

Las causas de síncope generalmente se engloban en 4 categorías principales:

1. Síncope reflejo (Síncope vasovagal o neuromediado).
2. Síncope ortostático.
3. Arritmias cardíacas.
4. Enfermedades estructurales cardiopulmonares. <sup>2</sup>

El síncope vasovagal es una de las más frecuentes. Tiene varias denominaciones; una de ellas es el “síncope reflejo”, el cual se refiere a una forma de pérdida transitoria del estado de alerta neuralmente mediada, que se acompaña de vasodilatación y bradicardia principalmente, llevando a hipoperfusión cerebral, lo que ocasiona finalmente la pérdida del estado de alerta.

El síncope vasovagal es una forma muy común de pérdida transitoria del estado de alerta. El diagnóstico generalmente se basa en la exclusión de otras formas de síncope y por su característica respuesta a la prueba de mesa inclinada (*tilt test*). Es muy importante siempre considerar este punto. El síncope vasovagal es un diagnóstico de exclusión, que debe ser sospechado en pacientes jóvenes, con un corazón estructuralmente sano.

En esta patología hay tres principales presentaciones, desde el punto de vista hemodinámico:

1. Respuesta mixta.
2. Cardioinhibitoria (puede ser tipo A: sin periodos de asistolia, aunque con gran bradicardia; o tipo B: con asistolia mayor a 3 segundos, esta última considerada muy riesgosa).
3. Respuesta vasodepresora.

La importancia de este padecimiento radica en el hecho de que es una causa común de pérdida transitoria del estado de alerta en personas jóvenes y que su presencia puede implicar riesgos tanto por las formas cardioinhibitorias, así como por las circunstancias que rodean al afectado (riesgo situacional, por trabajo a grandes alturas o con maquinaria pesada).

Es importante recalcar, que esta es una enfermedad que se está dejando de lado, considerando que hoy en día el arsenal diagnóstico se ha centrado en formas más relevantes de síncope, entre ellas las arrítmicas. Sin embargo, aunque su riesgo involucrado en la muerte súbita es muy bajo (sospechado aunque aún no hay casos documentados), la posibilidad de daño físico propio o a terceros cuando se realizan actividades de riesgo, como las mencionadas con anterioridad, es mucho más alto. En esto radica la importancia del presente estudio.<sup>3</sup>

## 1. MARCO TEÓRICO.

### 1.1 MARCO HISTÓRICO

La revisión del síncope vasodepresor por Weissler y Warren, describe el reconocimiento temprano de este tipo de fenómenos. Esto consta en su revisión del tema, en el libro de texto de cardiología “Hurst, el corazón: arterias y venas”.

Pero las descripciones tempranas sobre el rol del cambio de postura en relación con la pérdida de conciencia datan desde 1740 cuando Hoffman describió a otros pacientes sanos quienes desarrollaron grados severos de colapso súbito al ponerse de pie.

En 1861 Augustus Waller reportó que la presión digital en el ángulo mandibular, lo cual se consideraba apropiado para valorar el funcionamiento del nervio vago, producía un síndrome de hiperventilación, disconfort epigástrico y taquicardia, seguida de bradicardia y finalmente pérdida de conciencia. En 1891 Foster pensó que estas formas de síncope se debían a inhibición vagal del corazón.

En 1931 Lewis, a quien generalmente se atribuye el crédito de acuñar el término “síncope vasovagal”, concluyó que la atropina puede abolir la bradicardia asociada con el síncope de estas características, pero no afectaba el cuadro clínico relacionado a este. En el mismo año, Weiss describió el cuadro clínico en forma clara y concisa, lo cual quedó plasmado en sus propias palabras, señalando lo siguiente:

*“En la forma severa hay un inicio rápido y el paciente colapsa instantáneamente sin aviso previo. El cuerpo luce estropeado e inmóvil. La cara y la superficie corporal están horriblemente pálidos. Las pupilas se encuentran usualmente dilatadas y los reflejos conjuntivales están ausentes. La respiración generalmente se encuentra superficial y lenta o profunda y con apariencia de suspiro. Los ruidos cardíacos son lentos o normales en frecuencia y apenas audibles... Pueden tener más bien movimientos crónicos lentos localizados en los músculos faciales o sobre la parte superior del cuerpo. En casos raros estos movimientos pueden ser generalizados. No hay otra condición, incluyendo el coma profundo, que se asemeje tanto a la muerte. No sorprende que un simple síncope benigno generalmente es descrito como ‘un ataque en el cual, el paciente casi muere’...”*

Una descripción similar publicada por Sir Thomas Lewis en la British Medical Journal amplió el conocimiento notando que estos ataques de desmayos ocurrían en soldados jóvenes, con mala salud, los cuales eran comunes después de la enfermedad o infección crónica y ocurrían en cuartos repletos de gente. Weiss y Lewis notaron que en algunos pacientes el inicio del episodio fue súbito y que el síncope vasodepresor ocurrió incluso en la posición sedente.

Esta observación es la génesis del término 'vasovagal' o vasodepresor, donde se reconoce el papel del nervio vago en el origen de la bradicardia y del colapso cardiovascular, como la causa de la caída en la tensión arterial. Recientes estudios han demostrado que durante los eventos vasodepresores hay una marcada caída en las resistencias vasculares periféricas, las cuales llevan a dilatación de los reservorios venosos periféricos, especialmente en los músculos y vasos espláncnicos, los cuales llevan a la caída en la presión arterial. Esto ocurre en forma inapropiada y en un momento en el cual no hay ninguna respuesta compensatoria del corazón; este fenómeno vascular puede parcialmente deberse a actividad vagal, pero esta misma respuesta ocurre incluso si el nervio vago se encuentra bloqueado. Se ha pensado que la marcada hipovolemia central lleva a un amortiguamiento venoso sustancial, el cual hace imposible para el corazón compensar en forma apropiada la caída en la presión arterial.

Pero, el término 'síncope' no se refería solo a las formas mediadas neurocardiogénicamente en forma exclusiva. Hubo mucha confusión de términos y solapamientos, debido a que muchas formas similares de presentación en otras patologías, hacía difícil distinguir unas de otras. Entre ellas, en la historia del síncope, como entidad patológica y uno de los principales diferenciales del síncope neuralmente mediado, apareció al identificar a la hipotensión ortostática.

En el registro de esta entidad patológica, las disautonomias primarias fueron identificadas como las causas principales. Los primeros síndromes de fallo autonómico fueron descritos por Bradbury y Eggleston en 1925. Ellos presentaron 3 casos de los que llamaron "hipotensión ortostática idiopática", para contrastarla del síncope vasodepresor. Las características de este síndrome en la descripción original incluyen episodios sincopales cuando el paciente se encontraba de pie y fue asociado con una marcada caída en la presión arterial, un pulso lento sin cambios, anhidrosis, incremento en los periodos

veraniegos, un metabolismo basal bajo y cambios inespecíficos en el sistema nervioso central. Esta forma de síndrome en su forma expandida se denomina Falla Autonómica Primaria, la cual se caracteriza por una falla en los reflejos hemodinámicos de adaptación al estar de pie. Esta afección se relaciona principalmente con otras que pueden predisponerla, entre ellas se encuentra la diabetes, la enfermedad de Parkinson, el abuso de alcohol, entre otras.

Una forma más seria de hipotensión ortostática, la cual lleva a falla autonómica fue descrita por Shy y Drager en 1960. Además de hipotensión ortostática severa, estos pacientes presentan atrofia del iris, incontinencia urinaria y fecal, pérdida de la sudoración, parálisis ocular externa, rigidez e impotencia. Este síndrome mortal fue llamado Atrofia Multisistema y está asociada a enfermedades como la amiloidosis, disautonomías familiares, síndrome de Sjogren y neuropatía autonómica paraneoplásica.

En los últimos años, un nuevo subgrupo de pacientes con insuficiencia autonómica ha sido identificado. Estos pacientes presentan taquicardias al realizar cambios bruscos en la posición. El síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) se caracteriza por un excesivo incremento en la frecuencia cardíaca, al asumir la postura de pie. Los pacientes típicamente son mujeres jóvenes, las cuales desarrollan frecuencias cardíacas de 150 latidos por minuto o más cuando están de pie, pero ellos nunca llegan a hipotensarse. El reconocimiento inicial de este síndrome fue hecho por Shandorf y Low. Los pacientes que sufren esta afección presentan mucha sintomatología y experimentan fatiga, pre síncope, alteraciones visuales, vértigo y desvanecimientos.

En la evolución de los recursos diagnósticos, las crisis de Stoke Adams, que inicialmente fueron observadas en 1971 por Morgagni y que durante muchos años estuvieron relacionadas al síncope, fueron identificadas posteriormente como trastornos de la conducción. Este tipo de padecimiento fue prácticamente erradicado con el adecuado diagnóstico y con la colocación de sistemas de marcapaso. <sup>4</sup>

Como hemos visto, en la evolución del término “síncope”, muchas enfermedades que inicialmente se identificaron a través de esta manifestación fueron catalogadas en trastornos específicos y posteriormente, a lo largo de los años, muchas más entrarían entre las potenciales causas. Ahora, ya posterior a revisar la historia de esta afectación,

establezcamos la definición del síncope, sus causas bien fundamentadas y definamos al síncope vasovagal, que es motivo de la presente revisión.

## 1.2 MARCO CIENTÍFICO

### Definición y concepto

El síncope vasovagal es un diagnóstico que la gran parte de las veces, es de exclusión entre todas las causas de síncope de etiología desconocida; por tanto su estudio indudablemente se verá forzado a repasar la evaluación y manejo del síncope como tal, ya que esta es su única manifestación clínica, así como la única forma de detectarlo y al mismo tiempo en este estudio se recalcará la importancia de la evaluación de este cuadro sindromático tan peculiar.

El síncope se define como una pérdida transitoria y autolimitada de conciencia, usualmente asociándose a pérdida del plano de sustentación. Su presentación se caracteriza por ser súbita, la recuperación es espontánea, completa y generalmente es en menos de 1 minuto y medio. El bajo gasto cardiaco que compromete la perfusión cerebral es la causa etiológica.<sup>5,6</sup>

En algunas formas de síncope hay fenómenos premonitorios, las cuales pueden advertir sobre la inminencia del episodio sincopal. Una vez que el cuadro ha ocurrido, al afectado le cuesta trabajo definir el tiempo que ha transcurrido desde el evento. Generalmente, se acepta que una pérdida de más de 2 minutos prácticamente aleja el diagnóstico del síncope. La variedad neuromediada generalmente no dura más de 20 segundos.

El termino pre síncope se refiere a una condición en la cual el paciente siente que el síncope es inminente, por lo que se asume alguna actitud defensiva (sentarse o recostarse para evitar la caída). Los síntomas asociados pueden ser inespecíficos, por lo cual es difícil distinguirlos de un auténtico pródromo.<sup>7</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

El flujo cerebral oscila entre 50 – 60 ml/ 100 gr de tejido/min, lo que representa el gasto cardiaco en reposo. Se considera que la mínima concentración de oxígeno para mantener la conciencia es de aproximadamente de 3 a 3.5 ml de oxígeno/ 100 gr de tejido/min.

La perfusión cerebral es dependiente de la presión arterial sistémica y de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral; una particularidad de los sistemas críticos que tienen para mantener cubiertas sus demandas, a pesar de los cambios sutiles que ocurren en forma continua en las cifras tensionales. Está bien establecido, que el determinante fisiológico más importante para mantener el gasto cardiaco es la precarga. Con esto podemos decir, que el excesivo débito sanguíneo, que se mantiene estancado en el sistema venoso periférico y su consecuente disminución en el llenado de las cavidades derechas puede predisponer al síncope. El gasto cardiaco también puede ser empeorado por bradiarritmias, taquiarritmias o enfermedad valvular. Otro mecanismo podría atribuirse a la vasodilatación. La caída en las resistencias vasculares sistémicas puede provocar episodios sincopales recurrentes. Esto ha quedado evidenciado en los pacientes que toman drogas vasoactivas o con neuropatías que producen un trastorno de la capacidad para incrementar el tono vascular durante la posición sedente (hipotensión ortostática u ortostatismo).

**El cese súbito del flujo por al menos 6 – 8 segundos** ha mostrado ser suficiente para causar pérdida completa de conciencia. La evidencia obtenida durante las evaluaciones iniciales en los protocolos de mesa inclinada ha mostrado que **la caída súbita de 60 mmHg de la presión sistólica**, está asociada a pérdida del estado de alerta. En los estudios fisiológicos se ha demostrado que la pérdida del 20% de la disponibilidad de oxígeno cerebral es suficiente para causar una pérdida del estado de conciencia.

Independientemente de la causa, todas aquellas alteraciones en la perfusión cerebral y que produzcan una caída crítica en los sistemas reguladores de la perfusión cerebral se manifiestan con pérdida del estado de alerta y consecuentemente con síncope. <sup>8</sup>

## FORMAS CLÍNICAS Y ETIOLOGÍA

Podemos agrupar el síncope en las siguientes formas clínicas:

1. **Síncope neuralmente mediado:** Es una respuesta refleja que, cuando se activa, induce una mayor vasodilatación y/o bradicardia. Los eventos disparadores pueden variar entre los pacientes. Esta forma de síncope es mediada por estrés emocional o por cambios en la posición y puede sospecharse con la historia clínica. El síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo es definido como un síncope que por antecedentes ocurre en íntima relación con manipulación mecánica accidental del seno carotídeo. El síncope situacional se refiere a aquella forma de síncope neuralmente mediada, asociado generalmente a maniobras de valsalva. Es relativamente común que los síncope neuromediados tengan presentaciones atípicas. Estas formas son diagnosticadas por exclusión de causas cardiovasculares y por respuesta positiva a pruebas de tamizaje. Esta forma de eventos poco típicos generalmente se asocia a las desencadenadas en forma súbita, que no se relacionan a cambios de posición y que no presentan síntomas premonitorios.
2. **Hipotensión ortostática:** Se refiere al síncope en el cual la posición de las extremidades inferiores (a menudo un cambio de posición, como al levantarse de la cama) causa hipotensión arterial. Esto no solo ocurre en los cambios de posición, sino también puede presentarse por estar de pie mucho tiempo. Se produce porque el sistema nervio autónomo es incapaz de responder a los desafíos impuestos por la posición. Otra causa relacionada a los problemas autonómicos es la depleción de volumen, en el cual el sistema nervioso autónomo, ya con alteraciones es incapaz de responder al desafío establecido por la disminución de volumen circulante.
3. **Enfermedad cardíaca estructural:** Generalmente asociado a insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica, así como las miocardiopatías. Estas son predisponentes para arritmias ventriculares o lesiones en el sistema de conducción. Sin embargo, otras condiciones como la preexcitación puede estar relacionada en corazones que pueden no estar estructuralmente afectados. Las taqui o bradiarritmias pueden causar disminución del gasto cardíaco, el cual afecta

la demanda circulatoria y por todos los mecanismos ya explicados produce la pérdida del estado de alerta.

4. **Síndrome de robo de la subclavia:** Rara condición que puede producir síncope y se relaciona a las afectaciones que ocluyen el sistema vertebrobasilar y por factores hemodinámicos hay debido en la circulación hacia el sistema nervioso central.<sup>9-11</sup>

Diversas alteraciones pueden simular un síncope; por lo cual, tenemos que estar atento a la sintomatología y el contexto clínico del paciente. Alteraciones metabólicas como la hipoglicemia, o las crisis convulsivas (variantes sin movimientos tonicoclónicos), así como las alteraciones psiquiátricas pueden predisponer a cuadros de pseudosíncope.<sup>12</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

El síncope es un síntoma que le ocurre según estimaciones, al 30% de la población en cualquier momento de su vida. Representa el 6% de las consultas a urgencias y representa un costo de salud importante. Puede ser benigno o riesgoso dependiendo si se relaciona a un corazón estructuralmente sano o no. Entre ellos cabe destacar que el síncope vasovagal a pesar de sus variantes, algunas de las cuales tiene mucho riesgo situacional, su relación a la muerte súbita ha sido técnicamente nula y su mortalidad no varía con respecto a los pacientes quienes no desarrollan síncope en su vida. La principal afectación en algunos casos es en la calidad de vida. Sin embargo hay otras enfermedades en las cuales, a pesar de no aparentar una causa cardiaca de tipo estructural, vemos una elevación en la incidencia de eventos relacionados a la muerte súbita cardiaca, de hasta un 30%.

El estudio de Framingham mostro que un 10.5% de la población tuvo al menos un episodio sincopal durante un promedio de seguimiento de al menos 17 años; también mostro un incremento en la mortalidad de hasta 1.31% en las personas que habían presentado síncope, con respecto a quienes nunca presentaron esta afectación. El síncope como causa genérica, agrupando a quienes tenían afecciones cardiovasculares intrínsecas mostro que estos tienen hasta 2.1 veces más posibilidades de morir por eventos cardiovasculares o cualquier causa, que quienes no tienen afecciones cardiovasculares.

De todos los pacientes que han sufrido síncope a lo largo de su vida, se estima que el 35% tiene recurrencias en los 3 años siguientes; de los cuales más del 80% ocurren en los dos primeros años. Aunque las recurrencias no están relacionadas con un incremento en la mortalidad, estos pacientes tienen una calidad de vida muy afectada. Entre estos, se encuentran aquellos pacientes con variantes de alto riesgo, en el síncope vasovagal, quienes pueden presentar no solamente limitación a sus actividades laborales, sino también pueden presentar riesgo situacional de lesiones por las caídas, como lesiones a terceros, debido a que estos pueden ocurrir inclusive mientras se conducen vehículos. <sup>5-8,13</sup>

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

La principal manifestación clínica del síncope (y muchas veces la única), es la pérdida súbita del estado de alerta, la cual tiende a ser de muy corta duración (promedio entre 20 segundos a 2 min), con recuperación integral del estado de conciencia y muchas veces asociada a pérdida de su plano de sustentación (caídas, las cuales tienden a ser referidas por acompañantes, o testigos del evento).

En todo paciente en cuyo cuadro clínico haya movimientos tónico clónicos o estereotipados, un tiempo mucho más prolongado de la pérdida de la conciencia (generalmente más de 2 minutos y medio) y con estado confusional posterior al evento que tenga una duración prolongada (más de 1 minuto), habría que evaluar la posibilidad de un diagnóstico alternativo. <sup>2-13</sup>

### **EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES**

La evolución más temida de los pacientes con síncope es la muerte súbita cardiovascular, seguida por la lesión situacional y posteriormente por el deterioro en la calidad de vida y las limitaciones funcionales.

Esto es porque no hay forma de prever el siguiente evento y por tanto la posibilidad de eventos fatales en aquellos con cardiopatía intrínseca y las lesiones traumáticas en aquellos con fenómenos neuromediados y disautonomías es elevado. Esto sin contar, la ansiedad generada en las personas que los padecen. <sup>5-13</sup>

## SECUELAS

Es importante recordar, que aquellos pacientes afectados por síncope, pueden presentar como secuelas tres posibilidades:

1. **Muerte súbita**, la cual acarrea miedo a los familiares, así como un trauma psicológico en la familia relativo a la culpa, ya que estos pacientes muchas veces minimizaron el riesgo real de la manifestación inicial.
2. **Lesiones físicas**, muchas de las cuales son debidas a las caídas ocasionadas al no haber pródromos que hagan al paciente, prepararse para el evento, las cuales pueden variar en gravedad, dependiendo de la afectación.
3. **Deterioro en la calidad de vida**, ya que gran parte de estos pacientes o están en edad productiva y tienen que abandonar sus labores hasta poder dilucidar la causa de su afección o son personas de edad avanzada, las cuales como secuelas de las lesiones físicas tienen un deterioro en su autonomía y capacidad funcional. <sup>5-13</sup>

Considerando los dos puntos anteriores, podemos establecer la importancia de una adecuada valoración en el servicio de urgencias ya que debido al importante coste a la atención pública que implican los ingresos innecesarios, muchos de ellos son dados de alta y enviados en forma tardía a evaluación mediante especialistas en el área. Sin embargo, como ya se comentó con anterioridad, la muerte súbita es la forma más catastrófica relacionada al síncope y muchas veces es la manifestación inicial de la última. Muchas veces no hay que descartar que esta no solamente ocurre en personas de edad avanzada; esta puede ocurrir en jóvenes, con enfermedades congénitas corregidas o con trastornos genéticos que los predisponen a arritmias. Esto ha hecho que en países de primer mundo y ante el riesgo de demandas, no se egresen a los pacientes en forma inmediata, a menos que haya estudios clínicos que avalen el riesgo bajo y posterior a establecer un tamizaje con puntajes especializados en el tema. <sup>14-20</sup>

Con lo anterior y antes de entrar en materia de los protocolos diagnósticos, se ha hecho importante recalcar, que estos pacientes tienen que ser valorados mediante un equilibrio entre los riesgos y beneficios de ampliar el protocolo en su valoración inicial. Ya que el ingreso innecesario expone al paciente a riesgos innecesarios, como las infecciones nosocomiales; pero su egreso mal evaluado puede exponerlo a muerte súbita cardiovascular, si el evento sincopal está relacionado a un trastorno arrítmico, así como la

exposición del clínico a demandas y procesos medico legales que pueden ser evitados con el debido cuidado.

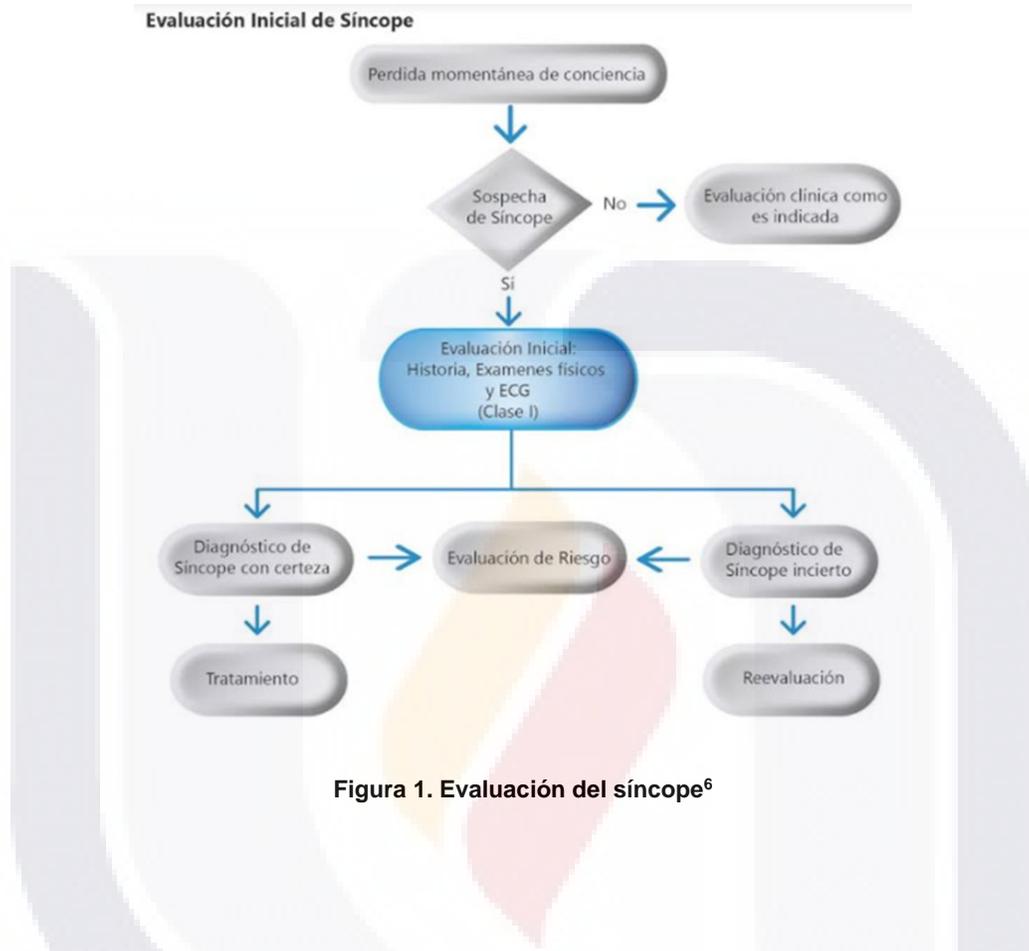
## DIAGNÓSTICO

Entre los pacientes que desarrollan síncope y son evaluados medicamente, **lo primero que tenemos que considerar es la edad.** Los pacientes menores de 40 años, tienen un riesgo mucho más bajo de eventos cardiovasculares adversos que aquellos que tienen mayor edad, ya que la asociación a la cardiopatía isquémica o la enfermedad cardiovascular estructural es mucho menor.

**El segundo punto a considerar es si hay o no hay alteraciones electrocardiográficas.** Ya que aquellos pacientes que presentan alteraciones en el intervalo QT (ya sea mayor a 480 mseg o menor a 320 mseg) tienen una alta correlación con canalopatías que pueden inducir arritmias potencialmente letales. Así mismo aquellos pacientes quienes tengan un electrocardiograma con un patrón “Brugada” deben ser investigados mucho más de cerca, ya que este trastorno incrementa su riesgo de muerte súbita una vez que el síncope se manifiesta, ya que la presencia de arritmias ventriculares en estos casos es casi una constante. Y aquellos pacientes que tengan antecedente de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca con FEVI baja, también deben ser vigilados más de cerca. Con esto queda claro, que todos aquellos pacientes en quienes encontremos al menos una variable de riesgo, deben ser considerados para su vigilancia intrahospitalaria, en unidades de síncope o pabellones de cardiología, para mayor investigación de la causa.

Es importante considerar que hay patrones considerados de bajo riesgo; ya que un paciente joven y con un patrón electrocardiográfico normal, puede ser investigado en forma ambulatoria; siempre y cuando no haya antecedentes en la familia, de muerte súbita cardíaca, ya que estos pacientes pueden tener dos posibilidades: Canalopatías cardíacas (Síndromes de QT largo limítrofes, Síndrome de QT corto o Síndrome de Brugada) o Síncope vasovagal. **Evidentemente, aquellos con trastornos neuromediados tienen un riesgo de muerte bajo; pero es difícil distinguir estas entidades solo por el interrogatorio y ante la posibilidad de que un paciente sea joven, sin alteraciones electrocardiográficas con antecedente de muerte súbita en la familia, debe ser ingresado en un área de cardiología o en un área destinada a la**

**evaluación de síncope. En caso contrario, y pueden establecerse estudios en forma ambulatoria.** Para esto último, se han establecido recomendaciones en las últimas guías internacionales durante el presente año.



**Figura 1. Evaluación del síncope<sup>6</sup>**

**Ejemplos de condiciones médicas severas que podrían justificar la consideración de una evaluación y terapia adicionales en un entorno hospitalario**

CONDICIONES ARRITMICAS CARDIACAS	CONDICIONES CARDIACAS O VASCULARES NO ARRITMICAS	CONDICIONES NO CARDIACAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquicardia Ventricular sostenida o sintomática.</li> <li>• Enfermedad del sistema de conducción sintomática o Mobitz II o Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.</li> <li>• Bradicardia o pausas sinusales no relacionadas con el síncope neuralmente mediado.</li> <li>• Taquicardia supraventricular paroxística.</li> <li>• Mal funcionamiento del marcapaso DAI</li> <li>• Condiciones cardiovasculares inherentes que predisponen a arritmias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isquemia Cardíaca</li> <li>• Estenosis aortica severa</li> <li>• Taponamiento Cardíaco</li> <li>• Miocardiopatía Hipertrofica</li> <li>• Disfunción severa de válvula protésica</li> <li>• Embolismo Pulmolar</li> <li>• Disección Aortica</li> <li>• Insuficiencia cardiaca aguda</li> <li>• Disfunción ventricular izquierda moderada o severa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia Severa / Sangrado gastrointestinal.</li> <li>• Lesión traumática mayor debido a síncope.</li> <li>• Anomalías persistentes de los signos vitales.</li> </ul>

DAI , indica Desfibrilador Automático Implantable

**Figura 2. Condiciones médicas que justifican una evaluación hospitalaria<sup>6</sup>**

Una vez definido que nuestro paciente tiene o no riesgo cardiovascular alto, a través de la historia clínica, exploración física y un electrocardiograma de reposo se realiza un puntaje de riesgo, de los cuales hay varios evaluados en la literatura médica; pero nosotros consideramos que los mejores son el OESIL, el puntaje de San Francisco y el de Boston, ya que equilibran un buen valor predictivo negativo (la mayoría de estos entre el 98 y 100%). Con estos 3 puntos, podríamos decidir si nuestro paciente amerita ser evaluado en forma ambulatoria o mediante ingreso hospitalario <sup>6, 21-25</sup> Figura 3.

Ejemplos de puntaje de Riesgo de Síncope

Estudio / Referencia	Año	Muestra N	Eventos N	Definición de Resultados	Eventos en Urgencias	Predictores	VPN
Martin (90)	1997	252	104 (41%)	Muerte por arritmia (1 año)	Sí	ECG Anormal >45 años de edad; Arritmias ventriculares, Insuficiencia cardíaca	93
Sarasin (74)	2003	175	30 (17%)	Arritmia hospitalaria	Sí	ECG Anormal >65 años de edad; Insuficiencia cardíaca	98
OESIL (67)	2003	270	31 (11%)	Muerte (1 año)	No Disponible	ECG Anormal >65 años de edad; sin prodrome, historial cardíaca	100
SFSR (72)	2004	684	79 (12%)	Eventos severos (7 días)	Sí	ECG Anormal, disnea, hematocrito; Presión Sanguínea Sistólica <90 mm Hg; insuficiencia cardíaca	99
Boston Syncope Rule (70)	2007	293	68 (23%)	Eventos severos (30 días)	Sí	Síntomas de síndrome coronario agudo; inquietante historial cardíaca; historial familiar de Muerte Súbita, enfermedad cardíaca valvular; signos de enfermedad de la conducción, agotamiento de volumen; anomalías persistentes de los signos vitales, evento nervioso central primario.	100
Del Rosso (69)	2008	260	44 (17%)	Etiología Cardíaca	No Disponible	ECG Anormal, historial cardíaco, palpitaciones, esfuerzos, supino, precipitante (factor de bajo riesgo); prodrome autonómico (factor de bajo riesgo)	99
STePS (68)	2008	676	41 (6%)	Eventos severos (10 días)	Sí	ECG Anormal, trauma, sin prodrome. sexo masculino	
Syncope Risk Score (75)	2009	2,584	173 (7%)	Eventos severos (30 días)	No	ECG Anormal, >90 años de edad; sexo masculino; troponina positiva; historia de arritmia, Presión Sanguínea Sistólica >160 mm Hg, síncope cercano (factor de bajo riesgo)	97
ROSE (73)	2010	550	40 (7%)	Eventos severos (30 días)	Sí	ECG Anormal, Péptido natriurético B; hemoglobina; O <sub>2</sub> Sat; sangre oculta en las heces	98

Figura 3. Puntajes de riesgo<sup>6</sup>

Generalmente el diagnóstico del síncope puede realizarse en más del 50% de las ocasiones, solo con los estudios iniciales ya comentados. En caso de no llegar al diagnóstico inicialmente, podríamos proceder a la segunda etapa diagnóstica, que es la realización de un ecocardiograma para descartar la posibilidad de una afección que nos haga introducir al paciente en un grupo de riesgo (corazón con alteraciones estructurales). Si el paciente tiene alteraciones estructurales, entonces, se realiza una búsqueda sistemática de isquemia y arritmias como sustrato para potenciales trastornos en la conducción o taquiarritmias ventriculares. En caso contrario, si el paciente tiene un corazón estructuralmente sano, puede realizarse un estudio Holter para descartar taquiarritmias o bradiarritmias no aparentes y en caso de que tenga un ecocardiograma normal, sin alteraciones electrocardiográficas en reposo y en evaluación ambulatoria de 24 hrs, así como una prueba de esfuerzo, pensando en la posibilidad de arritmias desencadenadas por episodios de estrés (taquicardia ventricular catecolaminérgica), el paciente puede quedar catalogado como un síncope de origen desconocido y pasa a una **tercera etapa diagnóstica** <sup>26-28</sup>. Ha habido mucha controversia sobre la utilidad del ecocardiograma en la valoración inicial; sin embargo, está bien establecido que a un paciente sin una causa evidente de síncope, hay que determinar si el corazón es estructuralmente sano, para descartar causas evidentes de síncope. Nunca hay que olvidar las causas asociadas a mayor riesgo de cardiopatía estructural, por lo cual no hay que avanzar a la siguiente etapa diagnóstica hasta que estas últimas alteraciones sean descartadas.

En este tipo de pacientes (aquellos que llegan a la tercera etapa diagnóstica), hay varias vertientes. El protocolo continúa con la realización de una mesa inclinada, para poder ya establecer o descartar el riesgo de un síncope neuromediado y posterior a este; en caso de no encontrar hallazgos sugestivos, se puede enviar al paciente en forma ambulatoria, mediante un *“loop recorder”* o citarlo según su riesgo, para un estudio electrofisiológico, buscando trastornos de la conducción espontáneos muy sutiles o inducción de arritmias supraventriculares o ventriculares, para decidir tratamiento definitivo.

**CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS CON EL INCREMENTO DE PROBABILIDAD DE SÍNCOPE DE CAUSA CARDÍACA O NO CARDÍACA**

Causas Cardiacas Comúnmente Asociadas con Síncope
Mayor de 60 años.
Sexo Masculino.
Presencia de conocimiento de enfermedad isquémica del corazón, arritmias previas , o reducción de función ventricular.
Pródromo corto, como palpitaciones, o pérdida repentina de conciencia SIN prodromo.
Síncope durante ejercicio.
Síncope en posición supina.
Bajo Número de episodios de síncope (1 o 2)
Exploración Física Cardíaca Anormal.
AHF de MSC
Antecedente de cardiopatía congénita.
Causas No Cardiacas Comúnmente Asociadas con Síncope
Joven
Sin antecedentes de ECV
Síncope solo en posición de pie.
Cambio de posición sentado a de pie.
Pródromo presente : Náusea, vómito, sensación de calor.
Presencia específica de factores desencadenantes: deshidratación, dolor, entorno médico.
Desencadenantes situacionales: tos, risa, micción, defecación, deglución.
Recurrencia frecuente y prolongada de historia de Síncope o características similares.
<b>MSC</b> indica Muerte Súbita Cardíaca
<b>ECV</b> indica Enfermedad Cardiovascular
<b>AHF</b> indica Antecedente de Historia Familiar

**Figura 4. Características que orientan a causa cardiaca o no cardiaca en síncope<sup>6</sup>**

Evidentemente, a nosotros nos ocupa solo aquellos casos que al terminar el protocolo inicial, ameritan realizar una prueba de mesa inclinada para evaluar la posibilidad de alguna variante de síncope vasovagal. La necesidad de recalcar el diagnóstico de exclusión, es que hay porcentajes de síncope vasovagal que no son detectables en la prueba de mesa inclinada, pero en el análisis de los “*loop recorder*”, se han logrado detectar pausas significativas, que se han asociado a fenómenos no ligados a enfermedad del nodo sinusal, al evaluarlos mediante estudio electrofisiológico, con los protocolos correspondientes. Por lo cual, aún hay un pequeño porcentaje que escapa a la prueba no invasiva de mesa inclinada. <sup>6, 7, 29-35</sup>

EVALUACIÓN ADICIONAL Y DIAGNÓSTICO PARA SÍNCOPE

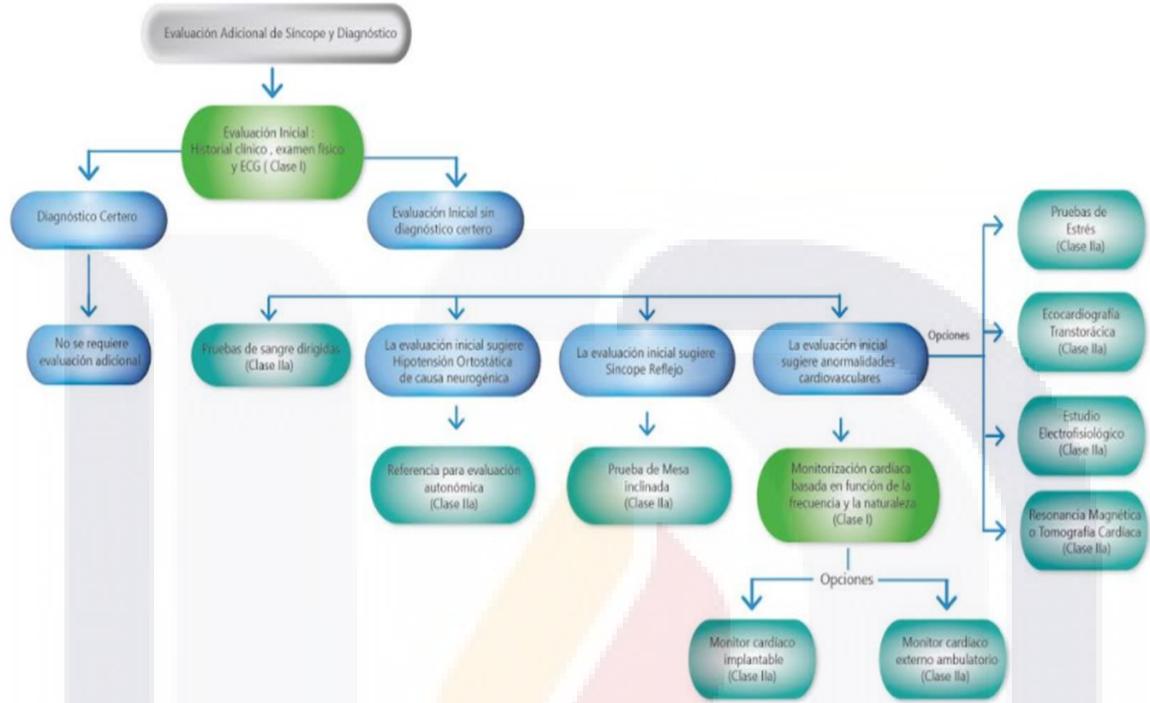


Figura 5. Evaluación adicional en síncope<sup>6</sup>

En estos pacientes, aunque todas las variantes son importantes, nos interesan más aquellas de alto riesgo, por el incremento en las lesiones auto infligidas y las potenciales lesiones a terceros; ya que los fenómenos cardioinhibitorios no se pueden predecir y pueden tener un inicio súbito. Esa es la importancia de llevar a cabo en forma apropiada el protocolo diagnóstico. Aunque los pacientes sean jóvenes, hay estudios importantes que complementar, ya que hay trastornos genéticos arritmogénicos que también se presentan en pacientes jóvenes y con corazón estructuralmente sano, los cuales muchas veces pasan desapercibidos y algunos de ellos llegan incluso a mesa inclinada. <sup>6-8, 27, 30-33</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todo estado que se relacione con pérdida de la conciencia, se puede considerar un diferencial de síncope; pero en términos generales, el principal diagnóstico diferencial es la epilepsia y sus variantes no típicas, como las crisis atónicas y las crisis epilépticas no convulsivas. En ellas, la principal diferencia con todas las causas de síncope es el tiempo principalmente. Las crisis convulsivas se evidencian por el tiempo que duran y generalmente el estado postictal que presentan.

Hay que ser muy juicioso en este aspecto, ya que las pseudocrisis son diferenciales un poco difíciles de distinguir. Sin embargo hay datos sutiles que nos orientan. Los pacientes con pseudocrisis generalmente tienden a cerrar los ojos en forma persistente durante los episodios. Así mismo, la duración del episodio es mucho más largo, adoptando posturas defensivas y generalmente tienen ciertos movimientos estereotipados. En los adultos mayores, las caídas son diagnósticos diferenciales difíciles; por lo cual se tendrá que hacer una evaluación mucho más cuidadosa. <sup>6-8, 27, 30-33</sup>

## TRATAMIENTO INTEGRAL

Una vez evaluadas las posibilidades del síncope, el tratamiento se dirige a la causa que la origina. En los trastornos cardiovasculares, el tratamiento específico del predisponente es lo que va a asegurar no solo la supervivencia, sino la reducción de las complicaciones relacionadas a esta. En los pacientes con cardiopatía isquémica, se realiza una angioplastia y tratamiento de los vasos afectados; en los pacientes con insuficiencia cardiaca y FEVI baja, se aplicará la colocación de un desfibrilador implantable, para mitigar las arritmias ventriculares. Las arritmias ventriculares serán manejadas en forma similar con dispositivos antitaquicardia. Y las arritmias supraventriculares serán tratadas mediante ablación o antiarrítmicos, según sea pertinente. Las enfermedades como las miocardiopatías, entre ellas la miocardiopatía hipertrófica, se manejaran en forma similar y en base a las recomendaciones relacionadas a esta, realizando intervenciones como embolización con alcohol en el área septal o miectomia según se considere apropiado. Así para cada causa de síncope. <sup>6-17, 27, 30-35</sup>

## **PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN**

El pronóstico de los pacientes con síncope se relaciona a la causa que lo desencadena, siendo en términos generales bastante bueno, ya con los advenimientos de las terapias antiataquicardia o los protocolos de ablación mediante radiofrecuencia para los pacientes predispuestos a arritmias ventriculares/ supraventriculares, o los procedimientos intervencionistas en las miocardiopatías o valvulopatías, así como el manejo hemodinámico actual de la revascularización percutánea de los pacientes con cardiopatía isquémica y la colocación de dispositivos de estimulación cardiaca en los pacientes con enfermedades del tejido de la conducción o la combinación de toda esta tecnología, como ocurre en los casos de los resincronizadores cardioversores en los pacientes isquémicos con FEVI baja. Por estas razones, una vez identificada la causa, las posibilidades de complicaciones son en términos generales, bajas.

La causa neuromediada tiene un buen pronóstico para la vida, sin prácticamente ningún evento adjudicable a muerte súbita. Sin embargo a veces afecta mucho la calidad de vida; principalmente las formas recurrentes. Aunque las estrategias para adaptar la respuesta neurovascular han sido muy efectivas y han ayudado mucho a los pacientes a reducir la tasa de eventos, es importante señalar que la principal secuela que deja a estos pacientes, es la ansiedad por la recurrencia de los eventos, así como la inseguridad sobre que algún evento fatal pueda presentarse. Eso sin tomar en cuenta muchas veces las implicaciones económicas para el paciente, ya que para llegar a un diagnóstico etiológico certero, muchas veces necesitan realizarse un amplio arsenal de pruebas, así como ingresos hospitalarios a veces innecesarios para identificar la causa. <sup>5-18, 21-24, 26-38</sup>

## **SÍNCOPE VASOVAGAL**

Una vez revisado el concepto de síncope y el protocolo diagnóstico que se realiza para dilucidar las principales causas del mismo, ahora haremos una revisión enfocada al síncope vasovagal y a sus principales variantes, así como los protocolos que se utilizan en la mesa inclinada, para lograr una adecuada estratificación del riesgo.

Es importante destacar, que la razón por la cual, en el síncope vasovagal, primero se excluyen otras posibilidades de síncope, es por la relación que hay entre esta manifestación y eventos de muerte súbita; ya que aunque la idea parece reiterativa, la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

diferencia entre pronósticos en una causa arritmógena y un evento neuromediado es diametralmente opuesta.

Una vez echo a un lado el potencial de alto riesgo cardiovascular, se procede a un tercer tamizaje, en el cual a pesar de los estudios iniciales, no se ha logrado dilucidar la causa de síncope, como ya se comentó con anterioridad. Entre ellos se usan estudios que sirven para evidenciar fenómenos neuromediados o estudios avanzados para inducir arritmias o detectar bloqueos atrioventriculares esporádicos y sutiles; así como estudios de monitorización dinámica que puedan dar más luz a los problemas ocurridos en la pérdida del estado de alerta de los pacientes.

En aquellos pacientes en los que el tamizaje inicial, aun evidencia un síncope de causa desconocida, se pueden realizar:

1. Mesa inclinada.
2. Estudio electrofisiológico.
3. Pruebas de provocación de arritmias.
4. Registrador implantable (“*Loop recorder*”).
5. Electrocardiograma de señal promediada.

**Con este tamizaje, se ha evidenciado que la mesa inclinada responde la mayoría de las preguntas en cuanto a los síncope de causa desconocida inicial, logrando posteriormente establecerse que la principal causa de síncope es debida a fenómenos neuromediados.** En cuanto a los otros estudios, los resultados son inciertos. Ya que muchas veces, la provocación de arritmias, salvo en los síndromes de Brugada, no han mostrado una adecuada correlación. <sup>5-8, 11-24, 26-38</sup>

Ahora; centrándonos de lleno en el tema, se conoce como síncope vasovagal a una forma de síncope neuromediado o reflejo el cual, se pueden reproducir una variedad de escenarios clínicos, en los cuales los reflejos neurales resultan en una autolimitada hipotensión, así como una bradicardia y vasodilatación periférica. Es la causa más común de síncope en pacientes jóvenes, y a pesar de alejarse de la más prevalente en otras poblaciones estudiadas, aun así tiene alta presencia.

Su mecanismo principal se relaciona al estancamiento sanguíneo en las extremidades inferiores, lo cual disminuye el retorno venoso a las cavidades derechas del corazón. Esto origina una respuesta hipercontráctil, la cual se considera fisiológica, origina una

estimulación anormal en los mecanorreceptores de las paredes inferior y posterior del ventrículo izquierdo mediante estiramiento, lo que lleva a un aumento de las descargas neurales a través de las fibras C amielínicas hacia el centro vasomotor del bulbo raquídeo, con incremento subsiguiente de la actividad parasimpática y disminución de la actividad simpática. Esta inhibición intrínseca del sistema nervioso simpático da lugar a hipotensión súbita y/o bradicardia. Aunque este mecanismo es el que más se ha relacionado, es importante explicar que las causas completas de este fenómeno no están completamente comprendidas.<sup>39, 40</sup>

Su presentación es muy común, independientemente de la edad, llegando a considerarse la causa más común de síncope; sin embargo, es altamente incidente y prevalente en pacientes jóvenes y con corazón estructuralmente sano, así como tiende a ser más común en el género femenino. Y como cualquier forma de síncope, su primera y muchas veces única manifestación clínica es la pérdida transitoria del estado de alerta. Pero a diferencia de las formas típicas de síncope, en los fenómenos neuromediados, generalmente la pérdida del estado de alerta puede ser relativamente prolongada y terminar con una sensación de fatiga posterior al evento. Esto hace muchas veces que sea la forma de síncope que más se confunda inicialmente con crisis convulsivas.<sup>5-7, 10, 39, 40</sup>

Hay muy pocas formas de evaluar el síncope vasovagal, ya que no hay un patrón de oro para su diagnóstico; pero la forma más aceptada en este momento es mediante la prueba de mesa inclinada o "tilt test".<sup>39, 40</sup>

La mesa inclinada es un recurso diagnóstico, el cual pone a prueba los mecanismos autónomos, al tratar de reproducir las circunstancias que generan la respuesta vasovagal. Al mantener la inclinación en 70 grados, lo que se produce es un mayor secuestro sanguíneo en las extremidades inferiores, posterior a lo cual, se reduce el gasto cardiaco y se pone a reto la respuesta cardiovascular, que puede producir generalmente 3 posibilidades:

1. **Respuesta mixta (Tipo 1):** En ella, hay una disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, pero sin implicar una reducción de la frecuencia cardiaca menor a 40 latidos por minuto, ni hay pausas asociadas. La tensión arterial cae antes que la frecuencia cardiaca y generalmente estos cambios en los signos

vitales suelen ser súbitos y se asocian a reproducción de los síntomas referidos por el paciente.

2. **Respuesta cardioinhibitoria (Tipo 2):** En ellos hay dos posibilidades, 2-A, cuando los síntomas se producen debido a una disminución de la frecuencia cardiaca por debajo de 40 latidos por minuto, pero nunca llegan a haber pausas, a pesar de llegar a frecuencias inclusive por debajo de 30 latidos por min; y 2-B, donde la frecuencia cardiaca cae a veces hasta la asistolia, por inclusive 20 segundos. En esta forma de síncope, generalmente no hay un pródrómo y la caída de la presión arterial sucede posterior a la caída de la frecuencia cardiaca.
3. **Respuesta vasodepresora (Tipo 3):** Este tipo de respuesta generalmente se asocia solamente a una caída en la presión arterial, sin relación con la frecuencia, la cual generalmente no disminuye de los 60 latidos por minuto. Esta forma es de las más comunes.

No es que haya una forma pura de síncope vasovagal y que todas estas respuestas sean únicas en el tiempo, para un mismo paciente. Algunas veces se pueden presentar varias formas de ellas, o inclusive formas alternadas de una misma respuesta. Esto se evidencio inicialmente en el estudio VASYS y posteriormente en las demás cohortes de seguimiento y en los tratamientos que se daban a los pacientes para habituación mediante “tilt test” frecuentes.<sup>39-41</sup>



**Figura 6. Mesa inclinada (Tomada de registros de hospital Cardiológica Aguascalientes).**

Debido a las múltiples respuestas y a las distintas susceptibilidades, inclusive los protocolos de mesa inclinada han sido muy diversos. El más sensible y específico fue el que se realiza mediante infusión de isoproterenol. Generalmente este es el protocolo:

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
- a) Inicia la prueba con un periodo de 5 min de observación sin inclinación, en el cual se toma electrocardiograma y signos vitales. Una vez obtenido estos, se procede a la siguiente etapa.
  - b) Posterior al periodo previo, se procede a una inclinación de 70 grados (65 grados es aceptable), durante un periodo de 15 min aproximadamente. La inclinación adecuada se encuentra entre 60 y 70 grados, porque a 80 grados la tasa de falsos positivos es muy elevada. Posterior al tiempo antes descrito, se realiza una etapa de reto farmacológico. Como habíamos comentado, la prueba con isoproterenol es la más sensible y específica; en ella se infunde este fármaco hasta una dosis de 3 mcgr/ min durante 10 minutos máximo, y se obtiene la respuesta neuromediada. Hay otros fármacos utilizados. El “**protocolo italiano**” inicia con el mismo periodo en decúbito, pero se ocupan 20 min en angulación libre de fármaco; posterior a este periodo se realiza un reto con nitroglicerina sublingual y se esperan 15 minutos más. Esta prueba tiene la misma sensibilidad y especificidad similares a la mediada con isoproterenol.
  - c) Si posterior al periodo de reto farmacológico, no hay criterios de positividad; entonces se regresa a la posición habitual y se da por terminada la prueba.

Los criterios de positividad en la mesa inclinada son:

- a) Caída de la frecuencia cardíaca y/o la tensión arterial, que reproduzcan los síntomas o produzcan síncope. Esto generalmente se presenta cuando el paciente tiene una tensión arterial menor a 70 mmHg o su frecuencia cardíaca disminuye por debajo de 30 latidos por minuto. Hay múltiples variables y las combinaciones son las citadas por los resultados del estudio VASYS, ya comentados con anterioridad.<sup>39-43</sup>

Hay otras alteraciones que pueden diagnosticarse con la mesa inclinada; entre ellas formas raras no asociadas al síncope vasovagal y ortostatismo. La diferencia se evidencia en la respuesta a la inclinación. En el ortostatismo, hay una respuesta vasodepresora, pero esta es generalmente gradual y a diferencia de la respuesta vasovagal tipo 3, la caída es gradual en las cifras tensionales y muchas veces no hay alteraciones importantes en la frecuencia cardíaca. El paciente generalmente se pone muy sintomático, reproduciendo los síntomas que obligan a la investigación y esta respuesta tiende a producirse en pacientes geriátricos, generalmente afectados por alguna forma de patológica que pueda afectar el sistema nervioso central autónomo, como la diabetes en

causas secundarias o enfermedades primarias degenerativas del sistema nervioso autónomo (Falla autonómica pura, Shy – Dragger, etc.).<sup>43</sup>

Hay una forma de trastorno autonómico, el cual se genera por estímulo adrenérgico principalmente al cambio de posición. Este se denomina POTS (síndrome de taquicardia postural ortostática); generalmente a los pocos minutos de realizar la fase de inclinación, se produce una respuesta de tipo taquicárdica, llegando a rebasar los 120 latidos por minuto. Esta forma de disautonomía es rara, pero también puede diagnosticarse con la mesa inclinada.<sup>43</sup>

El paso siguiente una vez valorada la respuesta neuromediada, se establecerá el riesgo y se seleccionara el tratamiento. Considerando esta última y según los resultados del estudio VASYS, se aplicaran las siguientes recomendaciones:

1. **Síncope vasovagal tipo 1 (Respuesta mixta):** En esta forma de síncope, el tratamiento generalmente se orienta a medidas de prevención; ya que su comportamiento es similar al vasodepresor, ya que generalmente la frecuencia cardiaca no reduce por debajo de 40 latidos por minuto; generalmente ellos presentan pródromos, por lo cual, las maniobras de contrapresión y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden ser un tratamiento apropiado. Sin embargo, hoy en día, aún hay controversia sobre la utilidad de los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina), en ellos, una adecuada hidratación, una adecuada ingesta de sal y los ejercicios de contrapresión parecen ser bastante efectivos, reduciendo la tasa de eventos.
2. **Síncope vasovagal tipo 2 (Respuesta cardioinhibitoria):** En estos pacientes, la disminución en la frecuencia cardiaca es la principal razón del síncope, ya que esta disminuye por debajo de los 40 latidos por minuto. La presión arterial solo cae en forma abrupta, cuando la frecuencia disminuye a un punto crítico; pero esta respuesta es la más riesgosa, ya que la predicción de la cardioinhibición no se puede predecir. Debido a esto, los pacientes en la variedad menos riesgosa (Respuesta 2-A), además de las medidas previamente comentadas, también se valoran los betabloqueantes (atenolol), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o en última instancia, en las formas más riesgosas (respuesta cardioinhibitoria 2B), debido a que llegan a la asistolia, se ha valorado el uso de marcapasos. Este tipo de dispositivos no disminuyen la sintomatología, pero reducen el riesgo en cuanto a la pérdida del estado de alerta y permiten al

paciente identificar una forma de pródromo y poder realizar una adecuada actitud protectora. Hay estudios en los cuales se ha visto una mejoría en la calidad de vida, por lo cual hay una fuerte investigación a este rubro.

3. **Síncope vasovagal tipo 3 (Respuesta vasodepresora):** Estos pacientes se benefician más de los ejercicios de contrapresión y una adecuada hidratación además de la ingesta de sal. Con esto hay habituación de la respuesta vasodepresora y entrenamiento del sistema nervioso autónomo, reduciendo los eventos y mejorando la calidad de vida. <sup>5-34, 38-43</sup>

El pronóstico en estos pacientes es bueno. Sin embargo el deterioro en la calidad de vida puede considerarse tan malo en las formas recurrentes, como el observado en la artritis reumatoidea u osteoartritis, así como el de otras enfermedades cronicodegenerativas. Por ello, aunque es bueno informarles que la posibilidad de complicaciones es baja, las recurrencias pueden ser bastante persistentes y esto afecta gravemente el estatus funcional y la independencia de los pacientes. <sup>39-43</sup>

También es importante señalar a los pacientes, que hasta el momento y con los reportes de la última revisión en la guía AHA/ ACC/ EHRS 2017 para el manejo del síncope; la variedad vasovagal no tiene un tratamiento 100% efectivo. Por lo cual, esta será en forma sintomática y hay recomendaciones específicas para ciertos grupos:

1. Fármacos y betabloqueadores en específico, han mostrado mayor eficacia en mayores de 40 años y con síncope recurrentes.
2. Los marcapasos solo han mostrado efectividad en las formas en las que predomina la respuesta cardioinhibitoria 2-B; así mismo en este subgrupo de pacientes analizados, se ha evidenciado que esta maniobra terapéutica es más factible en pacientes mayores de 40 años y con múltiples recurrencias. <sup>5-33, 38-43</sup>

### 1.3 MARCO CONCEPTUAL

**SÍNCOPE:** Pérdida del estado de alerta transitoria, de corta duración (generalmente menos de 1 min y medio), en la cual el paciente se recupera en forma espontánea, sin necesidad de una intervención terapéutica. <sup>5,6, 39, 40, 43</sup>

**SÍNCOPE DE ORIGEN DESCONOCIDO:** Forma de síncope, la cual no tiene diagnóstico posterior a un adecuado análisis clínico (tanto por historia médica completa y exploración física exhaustiva), así como los medios habituales de tamizaje (un electrocardiograma de superficie, un ecocardiograma y un holter de 24 hrs al menos). Su importancia radica, que a partir de este punto diagnóstico, comenzamos a sospechar la posibilidad de síncopes neuromediados o algunos fenómenos arrítmicos o de la conducción que pudieran encarar riesgo importante a nuestros pacientes. <sup>5-8, 40, 41</sup>

**SÍNCOPE DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR:** Forma de síncope, en la cual hay factores identificados en el tamizaje inicial mediante historial clínico y electrocardiográfico que amerita hospitalización. Entre estos factores de riesgo cabe citar los más importantes:

- a) Presencia de cardiopatía isquémica o dilatada con fracción de eyección < 35%.
- b) Antecedentes de necrosis miocárdica identificada por electrocardiograma.
- c) Presencia de insuficiencia cardíaca.
- d) Episodios de taquicardia ventricular no sostenida.
- e) Bloqueo bifascicular (BRI o BRD mas HBA o HBP) o QRS mayor o igual de 120 mseg.
- f) Preexcitación.
- g) QT corto o largo.
- h) Historia familiar de muerte súbita.
- i) ECG con patrón tipo Brugada. <sup>5-33, 38-43</sup>

**SÍNCOPE REFLEJO:** Forma de pérdida transitoria del estado de conciencia relacionada a una respuesta refleja que se acompaña de vasodilatación o bradicardia (o en forma rara, inclusive en taquicardia), la cual lleva a hipotensión o hipoperfusión cerebral. Esta forma de síncope incluye:

- a) Síncope vasovagal.
- b) Síncope situacional.

- c) Síncope por hipersensibilidad del seno carotideo.
- d) Síncope de hipotensión ortostática (Falla autonómica primaria, falla autonómica secundaria). <sup>4-6, 39-43</sup>

**SÍNCOPE VASOVAGAL:** Es una subtipo de síncope reflejo referida como una variedad de escenarios clínicos en los cuales los reflejos neurales resultan usualmente en hipotensión generalizada y autolimitada acompañada de vasodilatación, bradicardia o ambos. Es una causa común de síncope, ya que constituye del 35 al 70% de los casos, dependiendo de los grupos de edades. En estos pacientes, generalmente no hay trasfondo cardiovascular o neurológico que medie esta respuesta. Estas formas de síncope se han agrupado según el estudio VASYS en las siguientes formas:

- a) Respuesta mixta (Tipo 1): Hay disminución de la frecuencia cardíaca, pero generalmente no menor de 40 latidos por min y una caída de la tensión arterial. En estas variantes, generalmente la caída de la tensión arterial antecede a la de la frecuencia cardíaca.
- b) Respuesta cardioinhibitoria (tipo 2): En esta forma de síncope vasovagal, la frecuencia cardíaca y su disminución anteceden a la caída en la presión arterial; en estas formas, la distinción con la respuesta mixta se basa en dos características: La frecuencia cardíaca disminuye a menos de 40 latidos por minuto y la caída de la tensión arterial generalmente es posterior a la caída en la frecuencia cardíaca. Hay dos variantes: Tipo 2-A: La frecuencia cardíaca puede disminuir por debajo de los 30 latidos por minuto, pero generalmente no hay pausas (paro cardíaco) y la Tipo 2-B: La frecuencia cardíaca reduce a menos de 30 latidos por min y hay paro sinusal prolongado, inclusive hasta de 20 segundos según lo documentado. Esta última forma es de alto riesgo situacional, ya que el paro es pronunciado y las formas cardioinhibitorias no muestran pródromos.
- c) Respuesta vasodepresora (tipo 3): En esta variante de síncope vasovagal, la caída de la presión es la característica más importante y la distintiva. En esta variedad, la frecuencia cardíaca generalmente no tiene una disminución por debajo de los 60 latidos por minuto. Y una característica distintiva que tiene con la hipotensión ortostática, es que en esta última, la caída de la tensión arterial es generalmente al mantener mucho tiempo la posición de pie, y la reducción de las cifras tensionales es mucho más gradual, dando tiempo a pródromos y sintomatología clásica. La

variedad vasovagal tiene una caída súbita, la cual no da tiempo a mucha sintomatología antes de la pérdida del estado de alerta. <sup>4-6, 39-43</sup>

**MASAJE DEL SENO CAROTIDEO:** Maniobra diagnóstica para establecer si hay síncope relacionada a hipersensibilidad de esta zona, que consiste en aplicar una presión externa en la zona por debajo del ángulo mandibular, y si la respuesta es positiva a dicha maniobra, generalmente hay una caída de la presión arterial sistólica más de 50 mmHg, una pausa de más de 3 seg o ambas. <sup>4-6, 39-43</sup>

**MESA DE INCLINACIÓN:** Prueba diagnóstica pasiva, en la cual se coloca al paciente en una posición vertical con una inclinación entre 60 y 70 grados, para disminuir la participación de la musculatura de las extremidades inferiores del paciente, lo que facilita que haya una mayor acumulación de volumen sanguíneo en ellas y con la consiguiente disminución de la volemia central, por lo que puede desencadenar con mayor facilidad una respuesta refleja en pacientes susceptibles. Es una forma de reto a los mecanismos fisiológicos compensadores, para reproducir las circunstancias que generan un síncope vasovagal (u otras variantes de síncope poco claras). <sup>4-6, 39-43</sup>

**ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO:** Método invasivo en el cual, mediante análisis de los potenciales en el sistema de conducción, o mediante protocolos relacionados con la inducción de arritmias ventriculares. Este tipo de estudios se realizan muy poco y solo en condiciones muy selectas, debido a su naturaleza invasiva, altos costes y resultados contradictorios en los estudios. <sup>4-8, 39-43</sup>

## **1.4 MARCO NORMATIVO.**

El manejo del síncope es una tarea complicada, en donde las decisiones mal tomadas pueden tener consecuencias desastrosas. Al día de hoy, aun no hay un consenso absoluto sobre cómo manejar esta patología. Los altos costos que impone al sistema de salud para los pacientes en los cuales se ingresan sin encontrar una causa potencialmente peligrosa, son una razón por la cual muchas veces la decisión se hace complicada. Pero el costo humano ante la posibilidad de una muerte súbita, que pudo evitarse y los potenciales casos medico legales, son razones que hacen que una mala

decisión pueda tener repercusiones importantes. Y se han establecido normativas para actuar en la forma más apropiada posible, con el mayor equilibrio costo efectivo.

A nivel internacional, las recomendaciones más actualizadas son las relativas a las guías de la AHA/ ACC/ EHRA 2017, para el diagnóstico y manejo del síncope. En ellas se ha puesto la evidencia más actual hasta el momento sobre cómo se debe manejar a un paciente con síncope y cómo actuar en base a la evidencia para decidir ingreso o manejo ambulatorio; una simple decisión en la que ahora mismo a pesar de esta guía, no hay un consenso absoluto. Esta es la guía que a nivel mundial, la gran mayoría de médicos y residentes utilizarán como punto de referencia para la mayoría de sus decisiones clínicas.

Después de la actualización norteamericana, la segunda en relevancia es la guía europea, que en este momento aún no tiene una actualización desde el 2009; en ella aunque no aparecen algunos estudios relevantes, aun se plasman los puntos más importantes sobre el manejo del síncope; entre ellos decidir si es un síncope que amerita ingreso hospitalario o no y el segundo, si el paciente tiene riesgo de enfermedades cardiovasculares que pueden predisponer a muerte súbita o no. Estas podríamos decir que la población hispana, es la que más utiliza como referencia, dado por la facilidad de entendimiento debido al idioma, tanto por manejar información más concisa y práctica.

En México no hay guías de práctica clínica actualizadas en las plataformas del CENETEC, que son las que rigen la actuación en nuestro país. Las mayorías de las recomendaciones en nuestro país son revisiones de caso o artículos de revisión en los sistemas de urgencia o en el área de la cardiología.

**Tampoco hay guías de actuación solamente relacionadas al síncope vasovagal;** como habíamos comentado con anterioridad, estas están orientadas siempre al manejo del síncope en general y quedan como exclusión ante causas potencialmente más riesgosas. Se recomienda realizar prueba de mesa inclinada, ante el síncope recurrente y de causa no determinada, ya una vez que se logren descartar otras posibilidades.

Una vez realizado el diagnóstico, lo primero que hay que comentar al paciente, es que el síncope vasovagal, aunque muchas veces puede limitar las actividades cotidianas, en términos generales no se relaciona a eventos cardiovasculares mayores. Esto es importante detallarlo, ya que los pacientes tienen altos niveles de ansiedad, más

considerando que hasta el día de hoy no hay tratamientos que prueben una efectividad al 100%.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope es una causa común de ingreso y evaluación de pacientes en urgencias. Esta entidad puede relacionarse con enfermedades cardiovasculares que conllevan gravedad, principalmente las relacionadas a riesgo arrítmico o las miocardiopatías obstructivas de alto riesgo. Es importante hacer énfasis en el adecuado protocolo de investigación de las causas de síncope, para poder descartar aquellas que se relacionan a alto riesgo de muerte súbita cardíaca.<sup>5-24, 26-38</sup>

Una vez evaluadas las posibilidades más comunes, quedan las relacionadas al síncope de origen desconocido. Estas pueden considerarse con aquellas que ameritan estudios mucho más seleccionados. De ellos podemos realizar la evaluación mediante mesa inclinada o en casos determinados estudios electrofisiológicos o pruebas de provocación para arritmias, como los test para desenmascarar el síndrome de Brugada.

**El síncope vasovagal es una de las causas más comunes de síncope que inicialmente no tiene explicación,** ya que haciendo un análisis, los fenómenos neuromediados, estos son bastante comunes estadísticamente. Pero aunque puede haber reflejos vasovagales, el presentar un síncope vasovagal como tal, se refiere a las personas que tienen episodios de repetición. Estos pacientes tienen susceptibilidad a presentar en forma recidivante esta sintomatología.<sup>39, 40</sup>

La importancia de la presente investigación se relaciona en no solo detectar a los pacientes con síncope vasovagal, considerando que nuestro hospital tiene el medio de tamizaje más importante para lograr el diagnóstico y estadificar el tipo de respuesta; sino también poder identificar a las formas con mayor riesgo de lesiones, como los eventos cardioinhibitorios, considerando que en estos últimos generalmente el paciente no presenta un pródromo que pudiera prepararlo para evitar el daño propio por trauma directo asociado a la pérdida de la conciencia, o el daño a terceros si se realiza alguna actividad de alto riesgo, como el manejo de maquinaria pesada o trabajos a grandes alturas, así como son los mejores candidatos a terapia con marcapasos.<sup>5,6, 39-43</sup>

Con base a lo antes mencionado, planteamos la siguiente pregunta de investigación:

## **2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION**

*¿Cuál es la prevalencia del síncope vasovagal de alto riesgo en pacientes valorados mediante mesa inclinada durante el periodo de Marzo 2008 a Marzo 2017 en el Hospital Cardiológica Aguascalientes?*

## **2.2 OBJETIVOS**

### **2.3 OBJETIVO PRIMARIO**

- Determinar la prevalencia del síncope vasovagal en las pruebas realizadas en el departamento de mesa inclinada del Hospital Cardiológica Aguascalientes durante el periodo 2008 – 2017.

### **2.4 OBJETIVOS SECUNDARIOS**

En pacientes con síncope vasovagal:

- Conocer la prevalencia de esta enfermedad
- Determinar los tipos de síncope vasovagal
- Determinar los casos de alto riesgo de presentar muerte súbita
- Determinar edad y genero más afectado
- Determinar factores asociados

### 3 HIPÓTESIS

Bajo la premisa estadística de una correlación entre 2 variables que considera es débil o nula cuando es menor del 0.5, fuerte cuando es mayor del 0.5 y muy fuerte cuando es mayor del 0.75, planteamos las siguientes hipótesis:

- H1: El síncope vasovagal de alto riesgo tiene una incidencia mayor al 10% en la evaluación de los pacientes mediante mesa inclinada ( $> 0.75$ ).
- Ha: El síncope vasovagal de alto riesgo es la variante que sin ser más prevalente que el 10% de los casos, puede encontrarse en la valoración mediante mesa inclinada entre el 2 y el 9% (0.5-0.75).
- Ho: El síncope vasovagal de alto riesgo es muy raro y generalmente no se encuentra en la evaluación de pacientes mediante mesa inclinada en más del 1% de todos los casos ( $< 0.5$ ).

### 4 MATERIALES Y MÉTODOS.

#### 4.1 TIPO, DISEÑO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

Estudio transversal, observacional, descriptivo, retrospectivo.

#### **4.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

#### **4.3 Criterios de Inclusión:**

- Pacientes previamente estudiados con holter, prueba de esfuerzo y ecocardiograma sin diagnóstico definido y con sospecha de síncope neuromediado
- Pacientes que estén durante el periodo asignado para la evaluación de casos

#### **4.4 Criterios de exclusión:**

- Pacientes que no se encuentren en el periodo de estudio
- Pacientes con diagnósticos de otras disautonomias que no ameriten estudio mediante mesa inclinada

#### **4.5 Criterios de eliminación:**

- Pacientes cuyos datos no permitan establecer un diagnóstico certero para fines de la investigación

#### **4.6 UNIVERSO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Pacientes que acudieron a valoración por síncope de causa desconocida, a mesa inclinada en el periodo del 1 de Marzo de 2008 al 31 de Marzo de 2017.

#### **4.7 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA**

Considerando el tipo de estudio, y que nuestra población es reducida pero selecta (población de riesgo), podemos aplicar todo el universo, sin necesidad de realizar una selección.

En total fueron evaluados para fines del estudio 177 pacientes, todos ellos cumpliendo los criterios de inclusión para este propósito.

#### 4.8 CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	CARACTERISTICAS DE LA VARIABLE	UNIDADES DE MEDICION	INSTRUMENTO
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Cuantitativa	Discreta	Años	Hoja de recolección de datos
<b>GENERO</b>	Género al que pertenece el paciente	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino / Femenino	Hoja de recolección de datos
<b>SINCOPE VASOVAGAL</b>	Presencia de prueba de inclinación positiva cumpliendo los criterios respectivos	Cuantitativa	Nominal dicotómica	Positivo/ Negativo	Hoja de recolección de datos
<b>TIPO</b>	Clasificación de las diversas formas del síncope vasovagal según el estudio VASYS	Cualitativa	Nominal	Tipo 1 Tipo 2: 2-A/ 2-B Tipo 3	Hoja de recolección de datos

## 4.9 DESCRIPCIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

### Variables:

- **Síncope vasovagal:** Tipo de respuesta neuromediada, en la cual, la pérdida del tono vascular se debe a una ausencia de respuesta vegetativa a nivel del sistema cardiovascular, en específico la inervación, lo cual trae como resultado la disminución de la frecuencia cardiaca, el tono arterial o ambos, desatando una pérdida transitoria del estado de alerta, debida a bajo gasto cardiaco e hipoperfusión cerebral.
- **Mesa de inclinación:** Tipo de prueba, que tras forzar a los sistemas fisiológicos relacionados al tono vasomotor, busca evocar el estrés necesario para desarrollar las circunstancias que generarían un estado transitorio que predisponga a claudicación de los sistemas nerviosos autonómicos susceptibles.
- **Síncope:** Pérdida súbita y transitoria del estado de alerta, cuya duración es muy breve (dura menos de minuto y medio) y cuya recuperación del estado de alerta es “*ad integrum*” (completamente integra).

### Pruebas estadísticas

- **Correlación mediante variables cualitativas, con Xi cuadrada, así como medidas de análisis estadístico estándar (media, moda y mediana).**

### 4.9.1 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS A EMPLEAR

#### *Instrumentos:*

#### *Gabinete:*

- Mesa de inclinación con electrocardiografía de 6 canales y baumanómetro aneroide

#### *Material físico:*

- Carpeta con la información de las pruebas de inclinación
- Archivo digital, que presenta el respaldo de dichas pruebas

### ***Logística:***

- Autorización del protocolo por las autoridades del Hospital Cardiológica de Aguascalientes y Universidad Autónoma de Aguascalientes
- Identificación de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de selección en la base de datos de los archivos de mesa inclinada en el departamento respectivo del Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Análisis estadístico de la información.
- Redacción de la tesis final de especialidad.

### **4.9.2 CAPTURA DE DATOS:**

Registro de variables: Edad, genero, tipo de síncope/ disautonomía, fecha de realización y correlación por grupos de edad. Las variables registradas fueron incluidas en el programa estadístico SPSS v21.0 para Windows.

## **5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Debido a las características del estudio y al análisis de prevalencia de las formas de síncope vasovagal, manejamos la información en términos descriptivos, con la correlación respectiva en términos de grupos de edad y género, para buscar si hay alguna relación fuerte al respecto que podamos identificar.

Consideramos significancia estadística con un valor de  $p < 0.05$ .

### ***Recursos del estudio:***

**Físicos:** Expediente clínico electrónico y físico de paciente y material de oficina.

**Humanos:** Médicos residente de la especialidad de cardiología.

### ***Límites del periodo de estudio:***

- Tiempo: 1 de Marzo de 2008 al 1 de Marzo de 2017.
- Lugar: Hospital Cardiológica Aguascalientes.

## **6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

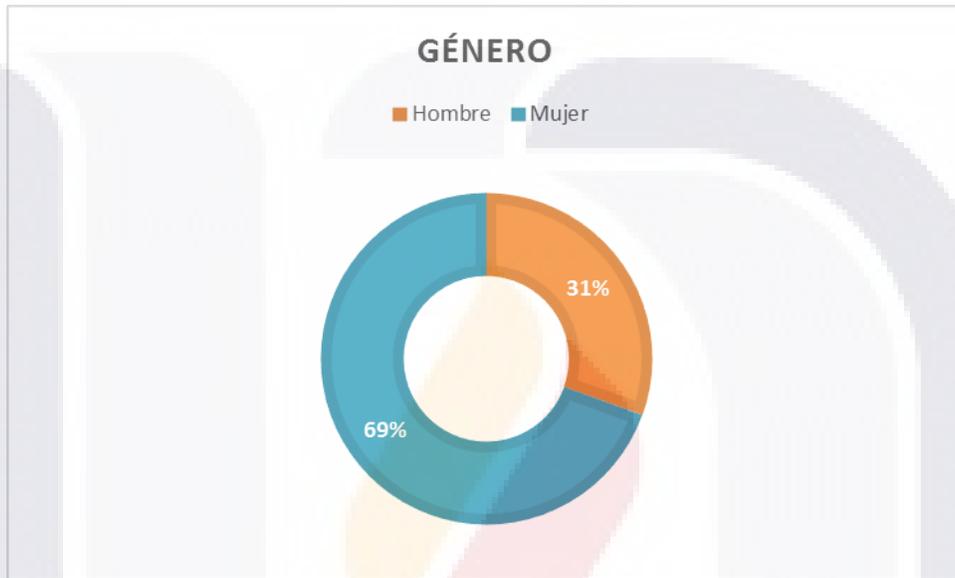
- El presente protocolo cumple con la declaración de Helsinki así como su última modificación de Edimburgo del 2002.
- No contraviene con las regulaciones internacionales de las buenas prácticas de investigación clínica.
- Se apega a las regulaciones sanitarias en materia de investigación clínica establecidas en México en base al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, Artículo 17, dentro de la clasificación de estudios sin riesgo.

## **7. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS:**

- Difundir los resultados en presentación oral en sesión académica del Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Preparación de un artículo científico para ser sometido a evaluación en revista indexada de especialidad en Cardiología.

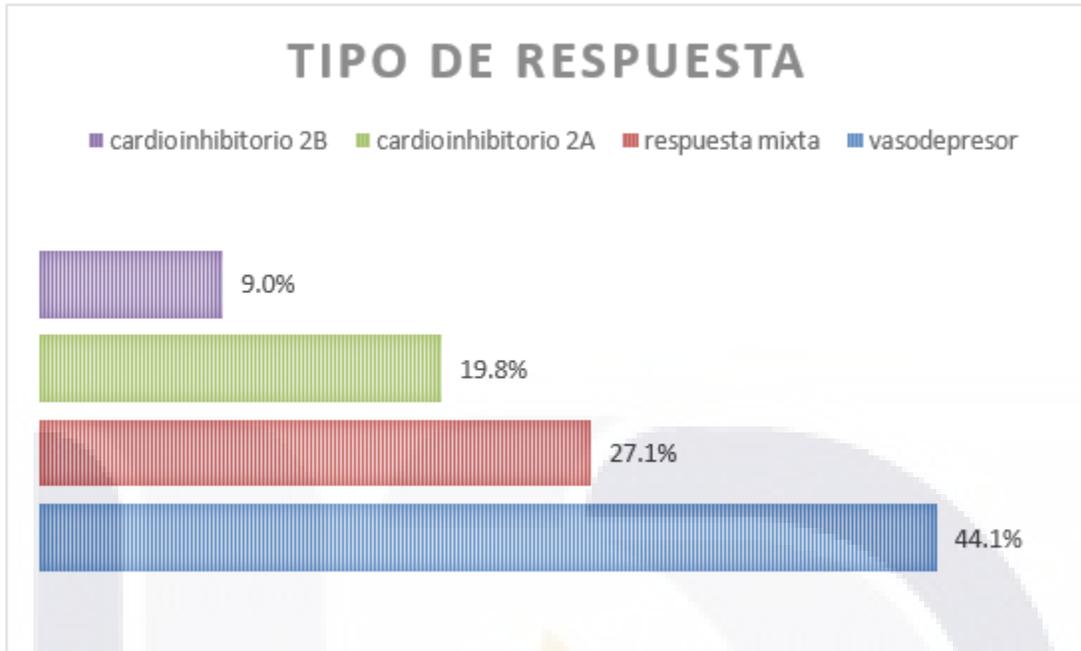
## 8. RESULTADOS

Analizamos 177 pacientes, entre el 1º de marzo de 2008 y 31 de marzo de 2017, de los cuales 31% fueron hombres (N=54) y 69% fueron mujeres (N=123), lo cual podemos ver en la gráfica 1.



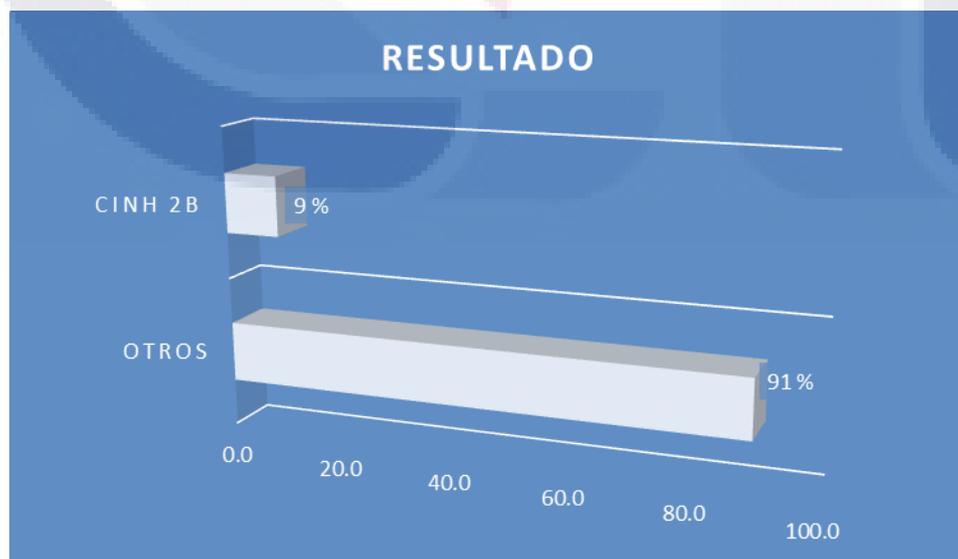
Gráfica 1. Distribución por género.

Con respecto a los tipos de síncope vasovagal, podemos observar que la variante de respuesta mixta y vasodepresor son los más comunes, siendo el 27.1 (N= 48) y el 44.1% (N= 78) respectivamente. De los pacientes con respuesta mixta, 18 fueron hombres y 30 fueron mujeres. De los pacientes con respuesta vasodepresora, 23 fueron del género masculino y 55 del género femenino. Estos, aunque se relacionan con el síncope clínicamente identificable, no encaran riesgo de parada cardíaca tan franca como el tipo cardioinhibitorio 2B. Inclusive, **podemos observar en el gráfico 2, que la respuesta cardioinhibitoria 2A (N= 35) es más común que la 2B (N= 16), haciendo que el síncope de alto riesgo sea un diagnostico relativamente raro.**



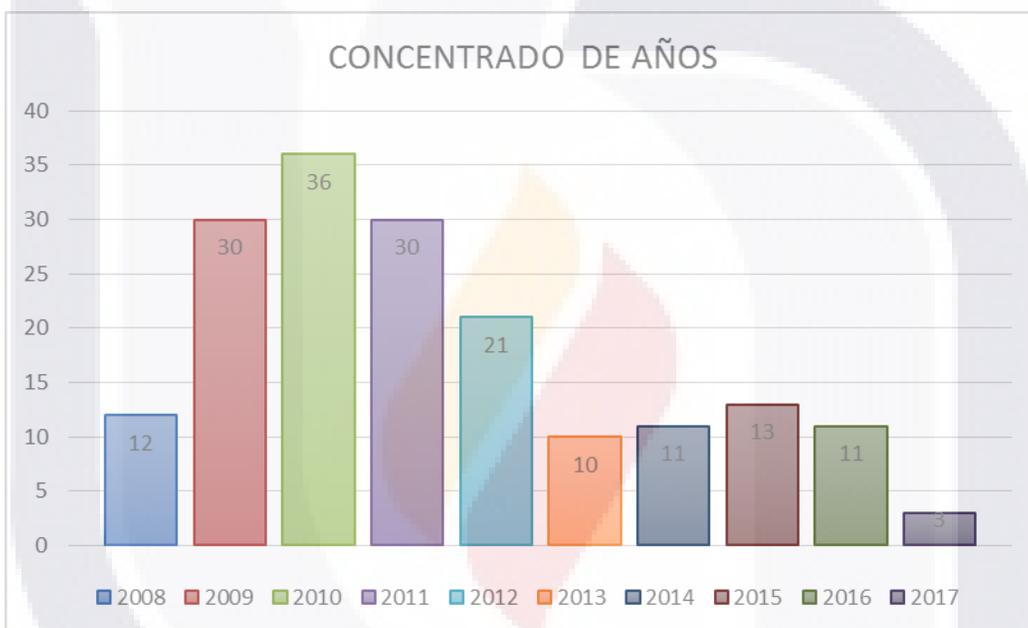
Gráfica 2. Variedad de respuestas hemodinámicas según el análisis de mesa inclinada

De todos los casos analizados (n=177),  **vemos que tan solo el 9 % fue positivo para síncope vasovagal cardioinhibitorio 2B**, el cual representa el de más alto riesgo. Este porcentaje se traduce en 16 casos, de los cuales 12 son del género femenino y 4 son del género masculino, mostrando no solo la prevalencia de esta enfermedad durante el periodo analizado, sino también que es más frecuente en población femenina, al menos en este estudio. Todo lo anterior, queda plasmado en la gráfica 3.



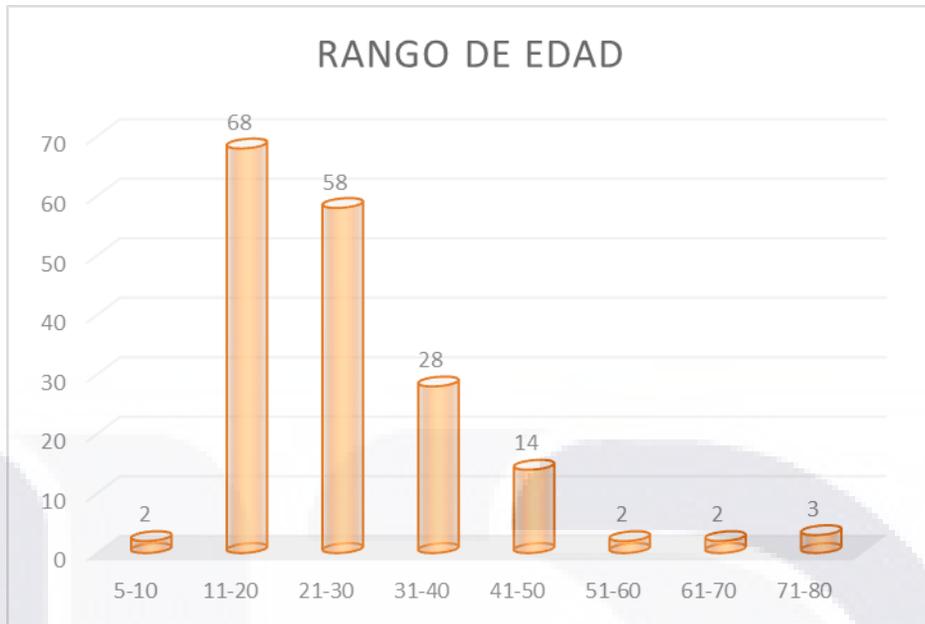
Gráfica 3. Prevalencia del síncope de alto riesgo.

Con respecto al análisis de concentrado por años, vemos que el año que más estudios tuvo, fue el 2010, con 36 valoraciones realizadas, siendo estas el 20.3% de todos los casos, lo cual podemos observar en la gráfica 4.



**Gráfica 4. Concentrado de número de pruebas realizadas por año.**

En los grupos de edad analizados, el más importante fue el de 11 a 20 años, donde se encuentra el núcleo más relevante de envíos a mesa inclinada, por síncope de causa no determinada, siendo el porcentaje de 38.4% (N= 68 casos), siendo 20 pacientes del género masculino y 48 del género femenino, como lo muestra la gráfica 5, siendo uno de los grupos más afectados por las diversas variantes de disautonomía. **Aunque el más involucrado por síncope vasovagal de alto riesgo, fue el de 21-30 años, representando el mayor número de casos (N= 6 casos), de estos 2 fueron hombres y 4 mujeres.**



**Gráfica 5. Rangos de edad.**

Con respecto a las medidas de tendencia normal, podemos observar en la tabla 1 la media, moda y mediana obtenidas a partir del análisis de todos los datos del estudio, con relación a la edad del universo muestra:

N	Válidos	177
	Perdidos	27
Media		26.23
Mediana		23.00
Moda		18
Desv. típ.		12.660
Mínimo		6
Máximo		79
Percentiles	25	18.00
	50	23.00
	75	32.00

Tabla 1. Representación de las medidas de distribución estándar con respecto a la edad de presentación.

Con esto podemos evidenciar, que los grupos más afectados son pacientes jóvenes, en términos generales.

Sin embargo, con lo anterior aunque el grupo femenino resultó con mayor cantidad de eventos neuromediados (Tabla 2), no hubo una diferencia realmente significativa relacionado a estos ( $p= 0.432$ ).

		Resultado		Total
		No SAR	SAR	
Sexo	Mas	50	4	54
	Fem	110	13	123
Total		160	17	177

Tabla 2. Tabla de contingencia relacionada a los eventos por sexo.  
No SAR: No síncope de alto riesgo. SAR: Síncope de alto riesgo.

Con respecto a los grupos de edad, como ya se había comentado y evidenciado en el análisis de la gráfica 2, los dos principales grupos afectados fueron los de 11-20 años en cuanto a número de casos ( $N= 68$ ) y los de 21 a 30 años en cuanto a la presencia de síncope de más alto riesgo ( $N= 6$ ) (Tabla 3). Al analizar estas variables, podemos destacar que no hubo alguna relación estadísticamente significativa entre las variables ( $p=0.340$ ).

GRUPO DE EDAD	MAS	FEM	SI	NO	CASOS TOTALES
5 -10 años	0	2	1	1	2
11 - 20 años	20	48	4	64	68
21 - 30 años	17	41	6	52	58
31 - 40 años	11	17	3	25	28
41 - 50 años	2	12	3	11	14
51 - 60 años	1	1	0	2	2
61 - 70 años	2	0	0	2	2
71 - 80 años	1	2	0	3	3
<b>R. FINALES</b>	54	123	17	160	177

Tabla 3. Concentrado general de resultados con respecto a síncope de alto riesgo

## 7. DISCUSIÓN

Los resultados analizados sobre prevalencia del síncope neurocardiogénico de alto riesgo en pacientes valorados mediante mesa inclinada en el Hospital Cardiológica Aguascalientes, muestran datos interesantes.

Como está documentado, son patologías que en su forma primaria generalmente afectan a gente relativamente joven, entre los cuales en nuestro estudio podemos evidenciar a los que corresponden entre 10 y 30 años, estando el grupo de más alto riesgo entre los 21 y 30 años de edad, donde se concentra el mayor número de casos y que podemos considerar como población totalmente activa y generalmente sin comorbilidades importantes.

Es más común en el sexo femenino, al menos en cuanto a lo relacionado con este estudio y no encontramos relación alguna con respecto a la variable género o grupo de edad; al menos en forma estadísticamente significativa. Tampoco encontramos en la recolección de datos, algún otro factor que pudiéramos asociar a un mayor riesgo de presentar las formas peligrosas de esta enfermedad.

**El síncope de alto riesgo (forma cardioinhibitoria 2B) en nuestro estudio, tuvo una prevalencia de 9%, lo cual se encuentra entre lo reportado en la literatura;** como se evidencia en el estudio de Haamark y colaboradores quienes documentaron un 10% de casos <sup>44</sup> y lo reportado en la revisión de múltiples casos en la literatura documentados por Ferreira Lisboa da Silva, quien encontró prevalencias que iban del 2 al 6.6% <sup>45</sup>; así como se encuentra dentro de lo documentado por Sutton, en cuyo estudio se evidenciaron prevalencias de hasta el 12%, en pacientes valorados mediante mesa inclinada y que fueron posteriormente candidatos a colocación de marcapasos. Considerando lo anterior, el número de casos y su porcentaje en el análisis a 9 años llevado a cabo en nuestro hospital, la prevalencia es similar a la documentada.

Dentro de las variantes no catalogadas como de alto riesgo, podemos corroborar con respecto a la bibliografía médica, al síncope vasovagal (o neurocardiogénico) de tipo vasodepresor, como la variante más común, seguida de la forma mixta. <sup>5, 6, 39-43</sup>

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Cabe destacar que las formas cardioinhibitorias son las asociadas a mayor tasa de eventos adversos cardiovasculares y las más relacionadas a lesiones incidentales, así como al deterioro de la calidad de vida <sup>6, 39-43</sup>, de esto cabe citar ejemplos que tuvimos durante la valoración por mesa inclinada en nuestro instituto, con pausas o paros sinusales documentados de hasta 30 segundos (El más largo documentado en el análisis de casos en nuestro hospital). Podemos ver este caso, mostrando el patrón típico hemodinámico, en el cual estos pacientes evolucionan súbitamente a un paro sinusal con pérdida del estado de alerta, sin pródromos previos (Anexos C). Este fue uno de los más llamativos en nuestro estudio, porque pudimos identificar a una mujer menor de 60 años, sin antecedentes y enviada a nuestra unidad para evaluar síncope de causa no determinada, y solo con el reto de inclinación presento una pausa importante, como es evidente en la figura, regresando posteriormente a ritmo sinusal espontaneo. Este tipo de pacientes son los que generalmente tienen un deterioro en su calidad de vida, viven con ansiedad, ante no saber cuándo vendrá el siguiente evento y quienes se benefician con la colocación de un marcapasos para evitar estos eventos de paro cardiaco.

Con respecto a la relevancia de los análisis estadísticos y la patología tratada, hemos visto que aunque nuestros hallazgos no fueron estadísticamente significativos, esto podría relacionarse al tamaño de la muestra, aunque cabe recalcar que se encuentra muy similar a lo ya documentado en lo reportado en la literatura médica. <sup>44-46</sup>

Y aunque notamos que las formas de síncope vasovagal de alto riesgo son porcentualmente bajas, lo relevante del estudio es hacer hincapié en que **hoy en día se está abandonando la búsqueda sistemática de esta enfermedad.** <sup>4-6, 39-43</sup>

Esto talvez se deba al hecho de que la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca, las arritmias embolígenas y los trastornos avanzados de la conducción sean la causa más común de síncope hoy en día, con una gran capacidad de diagnóstico presuntivo con las pruebas estándares como la ecocardiografía, el holter o los estudios de perfusión miocárdica y hayan relegado al síncope vasovagal como una patología de exclusión.

**Sin embargo, es evidente que hay pacientes con un alto riesgo de lesiones incidentales en el síncope vasovagal, quienes se benefician con la terapia con marcapasos** y estos no están siendo adecuadamente tratados, por subestimar las

consecuencias que esta enfermedad neuromediada produce en la calidad de vida de los pacientes. <sup>5-8, 39, 41-46</sup>

Esto es lo relevante de este estudio. No perder de vista, que aunque este trastorno es una patología sin ninguna muerte súbita producida a pesar de los eventos de paro prolongados (hasta 90 segundos documentados en la literatura médica) <sup>46</sup>; **las lesiones incidentales debido a traumatismo o la muerte accidental ocasionada por trabajos de alto riesgo (esquí, trabajos en grandes alturas, buceo) son una posibilidad.** Eso sin contar que la calidad de vida se deteriora ampliamente, como se ha corroborado en múltiples estudios, limitando las actividades de la persona al nivel de la artritis reumatoide o las enfermedades neurodegenerativas <sup>44-46</sup> y que en EEUU, en algunos estados no se permite tener licencia de manejo a personas que han padecido más de 3 episodios de síncope, sin haber determinado la causa. <sup>6</sup>

## 8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a que este estudio fue un análisis en un centro de referencia para evaluación del síncope neuralmente mediado, una de las limitaciones es que gran parte de nuestra población es altamente seleccionada para el estudio, por tanto, la posibilidad de encontrar las variantes de alto riesgo, es más alta; de ahí que su incidencia no sea analizada en esta investigación.

Otra es el tamaño de la población, porque aunque el síncope es una causa relativamente frecuente de consulta médica cardiovascular, es evidente que muchos casos son autolimitados y la mayoría no acude a valoración médica, por tanto nuestros datos no deben generalizarse sin las adecuadas reservas.

Otra limitación estriba en el hecho de que la prueba de mesa inclinada aunque es la forma diagnóstica mejor avalada en este aspecto, no hay un estándar de oro actualmente validada para este fin; por lo cual, aún hay reservas en la capacidad diagnóstica de la misma, ya que hay evidencia de un número importante de falsos negativos.

Sin embargo, este estudio debe hacer conciencia en que es importante no olvidar a esta enfermedad, y sus variantes como una causa importante de síncope no explicable en los primeros pasos de la investigación de la pérdida transitoria del estado de alerta; así como debe demostrarse su presencia ante un síncope de origen desconocido, ya que en caso contrario, hay que evidenciar que no existan formas arrítmicas potencialmente peligrosas, como el síndrome de Brugada.

## 9. CONCLUSIONES

- El síncope vasovagal o neuromediado es una entidad nosológica que es una causa importante de eventos de pérdida transitoria del estado de alerta.
- Afecta generalmente a población joven (entre los 10 y 30 años), así como afecta a un importante porcentaje de población laboralmente activa.
- El grupo más afectado fue la población femenina, formando casi 2/3 partes de los estudios realizados.
- La población de más alto riesgo para síncope vasovagal cardioinhibitorio 2B estuvo en el grupo de edad entre los 21 y 30 años, siendo esta población laboralmente activa.
- La prevalencia encontrada en este estudio fue del 9%, lo cual es congruente con lo reportado en la literatura médica.
- El síncope vasovagal de más alto riesgo sigue siendo una manifestación rara de pérdida transitoria del estado de alerta, aunque la prueba de mesa inclinada evidenció este diagnóstico en nuestro centro, mostrando al menos una buena capacidad para identificarlo.

## 10. APORTACIONES DEL ESTUDIO

El presente estudio mostró que el síncope vasovagal de alto riesgo, es una entidad diagnóstica que aunque muestra una prevalencia baja en la población de estudio, sigue siendo una causa importante de síncope en población joven, laboralmente activa y con corazón estructuralmente sano, que hace muchas veces bajar la guardia ante la peligrosidad de este diagnóstico.

Este estudio nos debe hacer reflexionar que aún hay formas no evidentes de síncope, en pacientes jóvenes que pueden encarar un riesgo muy elevado, tanto de muerte incidental o posibilidad de lesiones severas en pacientes que tienen trabajos de alto riesgo (aquellos que trabajan en grandes alturas o que manejan maquinaria pesada), ya sea a ellos o a terceros.

Así mismo, hay que realizar una adecuada selección de pacientes, porque aunque siempre se ha considerado que el síncope neuralmente mediado es una causa frecuente de síncope, en muchas bibliografías incluso se considera la más frecuente; hay que tomar en cuenta que hay muchas patologías más incidentes y prevalentes que esta última, entre ellas la cardiopatía isquémica, fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca, con mayor tasa de eventos adversos, relacionadas a arritmias ventriculares y embolismo, que pudieran simular un síncope vasovagal y cuyo diagnóstico es más sencillo, dada la accesibilidad a las pruebas correspondientes.

Este trabajo debe hacer reflexionar, sobre esta enfermedad y **que no está siendo tomada en cuenta como parte de las posibilidades diagnósticas del síncope** y nos está haciendo olvidar que puede ser una causa de muerte incidental de causa inexplicable. Es verdad que esta última posibilidad es rara, tan rara como el diagnóstico, pero podría inclusive explicar la pérdida de la vida en algunos pacientes jóvenes a quienes se ha descartado toda causa de enfermedad isquémica o cardíaca estructural, en situaciones habituales (accidentes de tránsito o similares).

## 11. SUGERENCIAS

- Realizar un adecuado triaje en los pacientes con diagnóstico de síncope vasovagal, prestando atención en aquellos de mayor edad (más de 40 años) y quienes podrían tener diagnósticos alternativos.
- Realizar una adecuada selección de casos, completando al menos un ecocardiograma, un holter, una prueba de esfuerzo, así como un estudio doppler de arterias carótidas y una electroencefalografía, para descartar causas evidentes y aquellas potenciales de alto riesgo cardiovascular.
- Hacer un seguimiento continuo de estos pacientes, para identificar sino tienen un mayor riesgo de desarrollar alguna otra enfermedad cardiovascular.
- Seleccionar adecuadamente a aquellos pacientes que son candidatos a la valoración de la implantación de marcapasos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and diagnostic evaluation. Citado el día 6 de Noviembre de 2017. Disponible en línea: [https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation?source=history_widget)
2. McDermott D. Approach to the adult patient with syncope in the emergency departamento. Citado el 6 de Noviembre de 2017. Disponible en línea: [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-syncope-in-the-emergency-department?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-syncope-in-the-emergency-department?source=history_widget)
3. Benditt D. Reflex syncope in adults: Clinical presentation and diagnostic evaluation. Citado el 6 de Noviembre de 2017. Disponible en línea: [https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation?source=history_widget)
4. Cannom D. History of Syncope in the cardiac literature. *Progress in cardiovascular diseases*. 2013; 334-338.
5. Moya-I-Mitjans A, Rivas-Gandara N, Sarrias-Mercede A, Perez-Rodon J, Roca-Luque I. Síncope. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(8): 755-765.
6. Shen W-K et al. 2017 ACC/ AHA/ HRS Guideline for the evaluation and management of patient with syncope. Citado el 10 de Noviembre de 2017. Disponible en línea: <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/CIR.000000000000499/-/DC1>.
7. Bravo-Artunduaga D. Utilidad diagnostica del estudio electrofisiológico en la determinación de la causa del síncope de origen desconocido. Citado el 10 de Noviembre de 2017. Disponible en línea: [http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1018/1/Utilidad\\_diagnostica\\_del\\_estudio\\_electrofisiologico\\_determinacion\\_causa\\_sincope.pdf](http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1018/1/Utilidad_diagnostica_del_estudio_electrofisiologico_determinacion_causa_sincope.pdf)
8. Asencio E, Fraga JM, Prieto J, Duran ME, Negrete E. Síncope: Una visión combinada del abordaje prehospitalario. *Archivos de medicina de urgencias de México* 2010; 2(3): 97-103.
9. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*. 2015; 12:e41-e63.

10. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*. 2011; 21:69-72.
11. Metzler M, Duerr S, Granata R, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: pathophysiology, evaluation, and management. *J Neurol*. 2013; 260:2212-9.
12. Nwazue VC, Raj SR. Confounders of vasovagal syncope: orthostatic hypotension. *Cardiol Clin*. 2013; 31:89-100.
13. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013; 55:357-63.
14. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: Danish nationwide study. 2012:1506-14.
15. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. Accuracy of the ICD-10 discharge diagnosis for syncope. 2013; 15:595-600.
16. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, et al. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. *PLoS ONE*. 2013; 8:e75255.
17. Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, et al. Syncope and structural heart disease: historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21:1358-64.
18. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55:713-21.
19. Pérez-Rodon J, Martínez-Alday J, Baron-Esquivias G, et al. Prognostic value of the electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the emergency room (GESINUR). *Heart Rhythm*. 2014; 11:2035-44.
20. Johnson PC, Ammar H, Zohdy W, et al. Yield of diagnostic tests and its impact on cost in adult patients with syncope presenting to a community hospital. *South Med J*. 2014; 107:707-14.
21. Costantino G, Casazza G, Reed M, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. *Am J Med*. 2014; 127:1126-25.e13-e25.

22. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013; 167:57-62.
23. Dipaola F, Costantino G, Perego F, et al. San Francisco Syncope Rule, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio risk score, and clinical judgment in the assessment of short-term outcome of syncope. *Am J Emerg Med.* 2010; 28:432-9.
24. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2010; 56:362-73.
25. Grossman SA, Babineau M, Burke L, et al. Applying the Boston syncope criteria to near syncope. *J Emerg Med.* 2012; 43:958-63.
26. Ungar A, A. DR, Giada F, et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J.* 2010; 31:2021-6.
27. Grossman SA, Chiu D, Lipsitz L, et al. Can elderly patients without risk factors be discharged home when presenting to the emergency department with syncope? *Arch Gerontol Geriatr.* 2014; 58:110-4.
28. Numeroso F, Mossini G, Lippi G, et al. Evaluation of the current prognostic role of heart diseases in the history of patients with syncope. *Europace.* 2014; 16:1379-83.
29. Khera S, Palaniswamy C, Aronow WS, et al. Predictors of mortality, rehospitalization for syncope, and cardiac syncope in 352 consecutive elderly patients with syncope. *J Am Med Dir Assoc.* 2013; 14:326-30.
30. Daccarett M, Jetter TL, Wasmund SL, et al. Syncope in the emergency department: comparison of standardized admission criteria with clinical practice. *Europace.* 2011; 13:1632-8.
31. Sun BC, McCreath H, Liang LJ, et al. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. *Ann Emerg Med.* 2014; 64:167-75.
32. Shin TG, Kim JS, Song HG, et al. Standardized approaches to syncope evaluation for reducing hospital admissions and costs in overcrowded emergency departments. *Yonsei Med J.* 2013; 54:1110-8.
33. Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on

- syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J.* 2016; 37:1493-8.
34. Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, et al. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *J Emerg Med.* 2014; 47:113-8.
  35. Thiruganasambandamoorthy V, Ramaekers R, Rahman MO, et al. Prognostic value of cardiac biomarkers in the risk stratification of syncope: a systematic review. *Intern Emerg Med.* 2015; 10:1003-14.
  36. Subbiah R, Chia PL, Gula LJ, et al. Cardiac monitoring in patients with syncope: making that elusive diagnosis. *Curr Cardiol Rev.* 2013; 9:299-307.
  37. Locati ET, Moya A, Oliveira M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace.* 2016; 18:1265-72.
  38. Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S, et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *Am J Med.* 2014; 127:95-7.
  39. Ahmed SH. Sincope. En: Griffin BP. *Manual de medicina cardiovascular.* 4 ed. Mexico: Wolter Kluwer – Lippincott Williams and Wilkins; 2013. p. 560-574.
  40. Somer VK. Manifestaciones cardiovasculares de los trastornos autonomos. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. *Braunwald: Tratado de cardiologia.* Vol 2. 10a ed. México: Elsevier; 2015. p. 1931-1943.
  41. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012; 125:2566-71.
  42. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol.* 1991; 44:1037-43.
  43. Saksena S, Camm A, Bayden P, Dorian P, Goldschlager N, Vetter V et al. *Electrophysiological disorders of the heart.* 2ª Ed. Mexico: Elsevier; 2012. p. 985 – 995.
  44. Haamark C, Kanters J, Mehlsen J. Tilt-table testing of patients with pacemaker and recurrent syncope. *Indian pacing and electrophysiology journal* 2015 (15): 193-198.

45. Ferreira Lisboa da Silva RM. The current indication for pacemaker in patients with cardioinhibitory vasovagal syncope. Citado el 21 de Noviembre de 2017. Disponible en linea: [www.benthamopen.com/TOCMJ/](http://www.benthamopen.com/TOCMJ/)
46. Sutton R et al. Dual chamber pacing in the treatment of neutrally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: A multicenter randomized study. *Circulation* 2000; 102: 294-299.



**ANEXOS**

**A. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Identificar el problema.												
Registro ante el comité.												
Recolección de información.												
Análisis de datos.												
Resultados.												
Presentar resultados.												

El análisis estadístico se realizó en el programa SPSS versión 21.0.

Las actividades previas fueron realizadas por el investigador principal.



**C. EVOLUCIÓN HEMODINÁMICA DE UN SÍNCOPE CARDIOINHIBITORIO 2B.**

INCLINACIÓN		MEDICAMENTO	PA	FC	SINTOMAS
GRADOS	MINUTOS				
0	0		130/90	65	
0	5		126/86	70	
<b>RETO DE INCLIN. 70°</b>					
70	0		118/80	110	
70	5		120/80	88	
70	10		122/84	76	
70	15		116/80	83	
70	20		108/76	78	
70	25		106/76	74	
70	30		108/76	74	
<b>ISOSORBIDE 5MG S/L</b>					
70	0		106/76	76	
70	3		102/72	78	
70	6		100/70	93	
70	9		100/66	115	
70	12		N/A	0	

