

Utilidad diagnóstica del estudio electrofisiológico en la determinación de la causa del síncope de origen desconocido.

Investigador: Diego Omar Bravo Artunduaga

Asesores: Dr. Eduardo Medina Durango
Dra. Yolanda torres de Galvis

Grupo de Investigación Enfermedades del Corazón
Línea de Investigación: Síncope

**Programa de Electrofisiología clínica, arritmias y marcapasos
Facultad de Medicina – Universidad CES**

Medellín, 30 de julio del 2007

Utilidad diagnóstica del estudio electrofisiológico en la determinación de la causa del síncope de origen desconocido.

Trabajo presentado para cumplir el requisito de investigación para optar al título de Especialista en electrofisiología clínica, arritmias y marcapasos, por:

Diego Omar Bravo Artunduaga

Grupo de Investigación Enfermedades del Corazón
Línea de Investigación: Síncope

**Programa de Electrofisiología clínica, arritmias y marcapasos
Facultad de Medicina – Universidad CES**

Medellín, 30 de julio del 2007

INDICE

	Página
Resumen	5
Abstract	6
1. Formulación del problema	7
1.1 Síncope de origen desconocido	8
1.2 Justificación de la propuesta	9
1.3 Preguntas de investigación	9
2. Marco teórico	10
2.1 Definición de síncope	10
2.2 Fisiopatología	10
2.3 Clasificación	11
▪ Síncope mediado neuralmente	13
▪ Hipotensión ortostática	13
▪ Arritmias cardíacas.	13
▪ Enfermedad cardíaca estructural	13
▪ Síndromes de robo de la subclavia	13
2.4 Recurrencias	13
2.5 Estratificación del riesgo	13
2.6 Lesión física	14
2.7 Calidad de vida	14
2.8 Implicaciones económicas	14
2.9 Diagnóstico	15
2.10 Estrategia diagnóstica basada en la evaluación inicial	15
▪ Evaluación inicial	15
▪ Certeza diagnóstica	16
▪ Sospecha diagnóstica	16
2.11 Síncope de origen desconocido	16
2.12 Historia y examen físico	16
2.13 EKG basal	17
2.14 Ecocardiograma	17
2.15 Masaje del seno carotídeo	18
2.16 Protocolo de estudio	19
2.17 Protocolo de estimulación programada EEF	19
2.18 Resultados de los estudios electrofisiológicos	20
2.18.1 Función sinusal	21

2.18.2 Alteraciones de la conducción AV	22
2.18.3 Taquiarritmias supra ventriculares	22
2.18.4 Arritmias ventriculares	23
2.19 Criterios de inclusión	24
2.20 Criterios de exclusión	25
3. Objetivos	
3.1 General	27
3.2 Específicos	27
4. Diseño metodológico preliminar	28
4.1 Enfoque metodológico de la investigación	28
4.2 Tipo de estudio	28
4.3 Población de referencia	28
4.4 Población de estudio	28
4.5 Variables	28
4.6 Recolección de la información	30
4.7 Procesamiento y análisis	30
4.8 Consideraciones éticas.	30
5. Resultados	31
5.1 Características de la población	31
5.2 Resultados del EEF	33
5.3 Intervalos medidos	33
5.4 Asociaciones de estudio electrofisiológico positivo y sexo	34
5.5 Análisis de estudio electrofisiológico positivo y pacientes con enfermedad coronaria o no.	34
5.6 Exámenes paraclínicos	38
5.7 Propuesta	39
5.8 Discusión	42
5.9 Conclusiones	44
Bibliografía	45

RESUMEN

Objetivo: Los pacientes con Síncope de Origen Desconocido tienen mayor mortalidad que la población general y que los pacientes con síncope vasovagal. Por esta razón todo esfuerzo para identificar la causa de la pérdida del conocimiento son justificados, pues se traduce en implementación de las terapias adecuadas y la consiguiente disminución de la morbi-mortalidad. Quiere evaluarse la utilidad del Estudio Electrofisiológico en esta población de pacientes.

Materiales y métodos: Se revisó la base de datos de los pacientes ingresados a la clínica Medellín desde agosto del 1997, hasta diciembre del 2005. La búsqueda incluyó pacientes con síncope de origen desconocido, que fueron llevados a Estudio Electrofisiológico, como estrategia diagnóstica de la etiología del mismo.

Resultados: Se encontraron 48 pacientes, que fueron llevados a 52 estudios electrofisiológicos, el 56% de sexo masculino, con edad de 50.3 años (15-87), que tenían 2.48 síncope en promedio, el trauma se asoció al 31% de los pacientes, siendo mas frecuente durante la posición de pies 33%, sentado el 18% e indiferente el 2%, la relajación de esfínteres ocurrió en el 15% de los pacientes. Las causas más frecuentes de síncope fueron la disfunción sinusal en 29%, bloqueo distal 8% y taquicardia atrial 6%. El tilt test mostró que la causa del síncope fue: vasodepresor en 7 (26%) pacientes, mixto en 1 (4%), taquicardia ortostática postural en 2 (7.4%).

Conclusiones: El estudio electrofisiológico tuvo un rendimiento diagnóstico del 50%. La causa más frecuente de síncope fue la disfunción sinusal 29%, bloqueo distal 8% y taquicardia atrial 6%. Después de realizar el estudio electrofisiológico y el tilt test se encontró la causa del síncope en el 76% de los casos.

Palabras claves: síncope de origen desconocido, estudio electrofisiológico, tilt test, holter, ecocardiograma.

ABSTRACT

Introduction: Patients with syncope of unknown etiology have greater mortality than general population patients and than those patients with vasovagal syncope. Consequently efforts in identifying the origin consciousness loss are justified since it permits an adequate treatment and a decrease in morbidity and mortality. We aim at evaluating this group of patients with electrophysiologic tests.

Materials y methods: Medical records from the Clinica Medellín database were selected and reviewed from August 1997 through December 2005. Patients with syncope of unknown etiology with an electrophysiological test performed as a part of the diagnostic assessment were included.

Results: Fifty-two electro physiologic tests were carried out in 48 patients and 24 of them (50%) were diagnostic. 56% of patients were males, with average of 50.3 years old (range 15-87 years). An average of 2.48 syncopal episodes were observed, 31% suffered injuries related with syncope, which was more frequent during standing position (33%). In sitting position in 18%, and unrelated to body position in 2%. Sphincter relaxation was encountered in 15% of patients. The most frequent causes of syncope were sinus node dysfunction (29%), distal block (8%) and atrial tachycardia in 6% of patients. Responses found in tilt testing table were: vasodepressor syncope in 6 patients (26%), mixed in 1 (4%), postural orthostatic tachycardia syndrome in 2 (7.4%) patients.

Conclusion: the diagnostic yield of electro physiologic test was 50%. The mayor cause of syncope was sinusal dysfunction in one third of patients. After performing both electro physiologic and head up tilt testing as diagnostic tools the etiology of syncope was obtained in 76% of patients.

Key words: syncope of unknown diagnosis, electro physiologic testing, head up tilt test, Holter, echocardiogram.

1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El síncope es un síntoma que le ocurre al 30% de la población en cualquier momento de su vida. Representa el 6% de las consultas por urgencias y representa un costo de salud importante. Puede ser de pronóstico benigno o maligno de acuerdo a la etiología, variando entre el síncope vasovagal con sobrevida semejante a la población normal y mortalidad de 30% en un año si el origen es cardíaco. Este último grupo es el que nos interesa, por su alto riesgo y porque el estudio electrofisiológico tiene en el su aplicación.

Numerosos estudios han examinado los aspectos epidemiológicos del síncope y delineado sus múltiples causas potenciales. Sin embargo algunos reportes se han enfocado en poblaciones seleccionadas como militares o centros médicos de tercera edad o práctica médica particular. En una serie de 3000 pacientes de la fuerza aérea de los Estados Unidos (edad promedio de 27 años), revelo que el 27% había experimentado un síncope durante su vida.¹ La aplicación de estos hallazgos en la práctica médica es limitada no solo por la naturaleza del ambiente en el cual los pacientes están enrolados, sino también por la manera variable en el cual los síntomas fueron evaluados.

Muchas de las causas cardíacas se hacen evidentes con una historia clínica y examen físico cuidadoso, otros con una ecocardiografía o una prueba electrocardiográfica de ejercicio. La resonancia nuclear magnética (RNM) y el

Electrocardiograma (EKG) de señales promediadas al igual que la coronariografía y el monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, también pueden ser de utilidad.

El estudio electrofisiológico (EEF) es un examen invasivo introducido en la práctica clínica en los sesentas por el Doctor Durrer² y posteriormente por Wellens,³ el cual confiere muy poco riesgo al paciente. Este examen permitió descifrar los mecanismos de funcionamiento normal y anormal del sistema eléctrico del corazón y ha evolucionado como una herramienta terapéutica curativa de las alteraciones del ritmo cardíaco, permitiendo así evitar la muerte u otras morbilidades en pacientes con síncope de origen cardíaco no identificables por otros métodos.

El estudio de Framingham mostró que 10.5% de la población tuvo al menos un episodio sincopal durante un promedio de 17 años de seguimiento.⁴ También mostró que la mortalidad por síncope de cualquier causa, comparado con los que no lo tuvieron, tuvo un incremento de 1,31.

Los pacientes con síncope de origen cardíaco tienen 2,1 veces mayor riesgo de muerte por cualquier causa y eventos cardiovasculares.

Estudios en los años 80s mostraron que la mortalidad a un año en pacientes con síncope cardíaco fue consistentemente mayor (18 a 33%), que los pacientes con causa no cardíaca (entre 0 y 12%) o síncope no explicado 6%.⁵

Cuando se hacen ajustes de las otras variables en las poblaciones, el síncope de origen cardíaco es un alto predictor de mortalidad y muerte súbita.^{6, 7}

El síncope de origen cardíaco tiene mayor mortalidad que el no cardíaco, pero los pacientes con cardiopatía y síncope no tenían mayor mortalidad que sus

homólogos con igual grado de compromiso pero sin síncope. En este estudio se demostró que la presencia de enfermedad estructural cardíaca fue el más importante predictor de mortalidad. En una seleccionada población de pacientes con falla cardíaca avanzada y una fracción de eyección promedio de 20%, los pacientes con síncope tuvieron un más alto riesgo de muerte súbita (45% a 1 año) que aquellos sin esta (12% a 1 año);⁸ La asociación de estenosis aórtica y síncope ha sido largamente reconocida, y se asocia a un promedio de supervivencia sin reemplazo valvular de 2 años.⁹

Similarmente, la cardiopatía hipertrófica, en combinación con la edad joven, síncope al diagnóstico, disnea severa y una historia familiar de muerte súbita son los que mejor predicen muerte súbita.¹⁰

En los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho y síncope o presencia de taquicardia ventricular, tienen un pobre pronóstico.¹¹

Los pacientes con taquiarritmias ventriculares tienen altos porcentajes de mortalidad y muerte súbita pero el exceso de mortalidad depende de la enfermedad cardíaca subyacente; los pacientes con severa disfunción ventricular tienen peor pronóstico.¹² Algunas de las causas cardíacas de síncope no parecen estar asociadas con incremento de la mortalidad. Estas incluyen la mayoría de los tipos de taquicardias supraventriculares y enfermedad del nodo sinusal.

Existe un subgrupo de pacientes con excelente pronóstico:

1. **Adultos jóvenes saludables sin enfermedad cardíaca y EKG normal.** La mortalidad a 1 año y la muerte súbita en estos pacientes (edad menor de 45 años) sin enfermedad cardíaca y electro normal es baja.¹³ No se ha

demostrado diferencias entre edad y sexo en estos pacientes. La mayoría tienen síncope neurálgicamente mediado o síncope inexplicado.

2. **Síncope mediado neurálgicamente.** Gran número de estudios de cohorte en el cual el diagnóstico ha sido establecido usando el tilt test, mostró que la mortalidad al seguimiento de pacientes con esta causa es cercana a 0%.¹⁴ La mayoría de estos pacientes tienen corazones normales. Ningunos de estos estudios reportan pacientes que murieran súbitamente. El estudio Framingham mostró que no se incrementaba el riesgo de muerte o morbilidad cardiovascular asociado con síncope vasovagal durante el seguimiento de 17 años.

3. **Hipotensión ortostática.** Los porcentajes de mortalidad en pacientes con hipotensión ortostática depende de la causa de este desorden. Algunas causas (depleción de volumen, inducida por drogas) son transitorias y responden al tratamiento y no tienen consecuencias a largo plazo. Otras enfermedades causan falla autonómica primaria o secundaria y tienen consecuencias a largo plazo que incluye incremento de la mortalidad, dependiendo de la severidad de la enfermedad subyacente. En pacientes ancianos con hipotensión ortostática, el pronóstico es principalmente determinado por las enfermedades comorbidas.

1.1 El síncope de origen desconocido (SOD) es un grupo heterogéneo de riesgo intermedio. La definición de síncope de origen inexplicado depende de la exactitud empleada en la búsqueda del diagnóstico, clásicamente se ha definido como aquel sin diagnóstico luego de una historia clínica completa y electrocardiograma.

En la literatura se informa de hasta un 5% de muerte en el primer año en pacientes con SOD. Los pacientes con SOD tienen una mortalidad aumentada en 1,31 veces, que los pacientes sin síncope¹⁵. Este grupo de pacientes incluye pacientes con síncope de origen benigno y pacientes con causas cardíacas no diagnosticadas. Estos pacientes tienen un riesgo medio entre los grupos de síncope neuralmente mediado y los cardiogénicos.

Linzer y cols realizaron una revisión de ocho estudios, que incluían 625 pacientes con síncope, a los que se les realizó estudio electrofisiológico. Se evaluó la asociación de enfermedad orgánica cardíaca y EEF anormal. La taquicardia ventricular se indujo en el 21%, y la bradicardia fue hallada en mayor frecuencia en el 34% de los pacientes con enfermedad orgánica cardíaca o EKG anormal.¹⁶

El mayor desafío consiste en identificar a estos pacientes con riesgo de muerte alto, y la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca estructural parece ser un importante determinante del riesgo. Aunque la mortalidad es en gran parte debida a las co-morbididades subyacentes, tales pacientes continúan en riesgo de daño físico y pueden encontrar limitaciones en su empleo y estilos de vida.

1.2 Justificación de la propuesta

Los pacientes con SOD tienen mayor mortalidad, la cual puede disminuirse con un diagnóstico y tratamiento adecuados. Para lograr esto último puede requerirse un EEF.

Así que teniendo el recurso del Estudio electrofisiológico, nos propusimos investigar cuanto aporta este método para el diagnóstico etiológico de los pacientes que consultan por SOD.

Siendo este un examen invasivo y costoso, es el propósito de este estudio evaluar qué variables pueden hacerlo mas costo-efectivo optimizando su indicación e igualmente qué resultados son los mas frecuentes, al igual que su relación con otros exámenes paraclínicos.

Este estudio pretende valorar en forma retrospectiva la utilidad de este examen en la evaluación del paciente con SOD.

1.3 Preguntas de investigación

1. ¿Es el estudio electrofisiológico útil en la determinación de la causa del síncope de origen desconocido?
2. ¿Los pacientes con enfermedad cardíaca estructural tienen mayor probabilidad de tener el EEF anormal?
3. ¿Las bradi o taquiarritmias se presentan más frecuentemente en algún grupo de pacientes en especial?
4. Que variables clínicas o paraclínicas predicen anormalidad del estudio, con el objetivo de mejorar el rendimiento diagnóstico del EEF en pacientes con SOD.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Definición de síncope

La sociedad Europea de cardiología ¹⁷define el síncope como una pérdida transitoria y autolimitada de conciencia, usualmente llevando a caídas. La instalación del síncope es relativamente rápida, la recuperación es espontánea, completa y usualmente rápida. El mecanismo es la hipoperfusión cerebral global transitoria.

En algunas formas de síncope hay fenómenos premonitorios (Ej.: visión de luces u oscuridad, náusea, sudoración, debilidad y alteraciones visuales), los cuales ofrecen advertencia de inminencia del evento sincopal. Sin embargo, la pérdida de conciencia puede ocurrir sin advertencia. La recuperación del síncope es casi inmediata, se recupera la conciencia y el sentido de la orientación.

La exacta estimación de la duración del síncope es raramente obtenida. Sin embargo, los episodios sincopales son breves. La completa pérdida de conciencia en un síncope vasovagal es usualmente no mayor de 20 segundos. Si el síncope dura varios minutos debe descartarse otras causa de pérdida de conciencia.¹⁸

El término presíncope se refiere a una condición en la cual el paciente siente que el síncope es inminente, por lo que asume posición de defensa como sentarse o yacer de supino para evitar el síncope. Los síntomas asociados con el presíncope pueden ser no específicos y tienden sobreponerse con aquellos asociados con la fase premonitoria de un verdadero síncope ya descrito.

2.2 Fisiopatología

En individuos jóvenes el flujo sanguíneo cerebral oscila entre 50-60 ml/ 100 gr de tejido/min, lo que representa el 12-15 % del gasto cardíaco en reposo. (La mínima concentración de oxígeno para mantener la conciencia es de aproximadamente 3.0-3.5 ml O₂/100 g tejido/min.)¹⁹. En las personas mayores, o con enfermedades subyacentes, este margen de seguridad de disponibilidad de oxígeno puede ser más difícil de lograr.²⁰

La perfusión cerebral es dependiente de la presión arterial sistémica y de la habilidad de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Así, los factores que disminuya tanto el gasto cardíaco o la resistencia vascular periférica total, disminuye la presión sistémica arterial y la presión de perfusión cerebral.²¹ El determinante fisiológico más importante para mantener el gasto cardíaco es la precarga.

El excesivo remanso de sangre en partes dependientes del cuerpo o disminución del volumen sanguíneo, pueden predisponer a cuadros sincopales. El gasto cardíaco también puede ser empeorado por bradiarritmias, taquiarritmias o enfermedad valvular. La resistencia vascular sistémica se altera por una excesiva vasodilatación, causando una disminución importante de la presión arterial, causando un episodio sincopal. La vasodilatación también ocurre durante un estrés térmico. El trastorno de la capacidad de incrementar el tono vascular durante la posición de pies es causa de hipotensión ortostática y síncope en pacientes que toman drogas vasoactivas y en pacientes con neuropatías autonómicas²².

El súbito cese del flujo sanguíneo cerebral durante 6-8 segundos, ha mostrado ser suficiente para causar pérdida completa de conciencia.²³ Experiencias durante el tilt test han mostrado que la disminución en 60 mmhg de la presión sistólica, esta asociado con síncope.²⁴ Se ha estimado que una caída tan pequeña como el 20 % de la disponibilidad de oxígeno cerebral es suficiente para causar pérdida de la conciencia.

La integridad de los mecanismos que mantienen la adecuada perfusión cerebral de oxígeno, incluyen:

- a. Capacidad de la autorregulación cerebrovascular, la cual permite que el flujo sanguíneo cerebral sea mantenido estable sobre un relativo rango amplio de presiones de perfusión.
- b. El control metabólico local y químico el cual permita que la vasodilatación cerebral ocurra en presencia de pO_2 disminuida o pCO_2 elevada;
- c. Ajustes inducidos a los baroreceptores de la frecuencia cardíaca, contractilidad cardíaca y resistencia vascular sistémica, los cuales modifican la dinámica circulatoria sistémica con el propósito de proteger el flujo sanguíneo cerebral;
- d. Regulación del volumen vascular, en el cual las influencias renales y hormonales ayudan a mantener el volumen circulante central.

Cualquiera que sea el mecanismo, una hipoperfusión cerebral global transitoria a valores críticos induce episodios sincopales. La edad por si sola ha sido asociada con disminución del flujo sanguíneo cerebral. Por otro lado la hipertensión cambia los rangos de autorregulación a presiones más altas, mientras que la diabetes altera la respuesta de los quimiorreceptores del lecho cerebrovascular.

2.3 Clasificación

El síncope debe ser diferenciado de otras condiciones no sincopales asociadas con real o aparente pérdida de conciencia. La siguiente es una clasificación de acuerdo con su fisiopatología.

1. **Síncope mediado neuralmente:** es una respuesta refleja que, cuando se activa, induce una mayor vasodilatación y/o bradicardia; Sin embargo la contribución de cada uno de estos factores a la hipotensión sistémica y la hipoperfusión cerebral puede diferir considerablemente. Los eventos disparadores pueden variar entre los pacientes. El síncope vasovagal clásico, es mediado por estrés emocional u ortostático y puede ser diagnosticado por historia clínica. El síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo, es definido como un síncope que por historia, ocurre en íntima relación con manipulación mecánica accidental del seno carotídeo. El síncope situacional, se refiere a aquella forma de síncope neuralmente mediado, asociado con escenarios específicos (como micción, tos, defecación, etc.) A menudo, los síncope reflejos mediados neuralmente tienen presentaciones no clásicas. Estas formas son diagnosticadas por criterios clínicos menores, exclusión de otras causas de síncope (ausencia de enfermedad cardíaca estructural) y respuesta positiva al tilt test o masaje carotídeo. Ejemplos de síncope vasovagal no clásico incluye episodios sin un claro evento desencadenante o síntomas premonitorios.
2. **Hipotensión ortostática:** se refiere al síncope en el cual la posición de pies (a menudo el movimiento de sentado o acostado a una posición de ponerse de pies) causa hipotensión arterial o por estar sentado o de pies por tiempo prolongado. Esto ocurre cuando el sistema nervioso autónomo es incapaz y

falla en responder a los desafíos impuestos por la posición de pies. Una segunda causa mayor es la depleción de volumen, en el cual el sistema nervioso autónomo es por si mismo desorganizado e incapaz de mantener la presión sanguínea debido a una disminución del volumen circulante. Es de anotar que el síncope vasovagal puede ser también provocado por la posición, pero estos eventos son agrupados bajo el síncope mediado neuralmente.

3. **Arritmias cardíacas;** por taquicardia o bradicardia, pueden causar disminución del gasto cardíaco, el cual afecta la demanda circulatoria.
4. **Enfermedad cardíaca estructural:** puede causar síncope cuando las demandas circulatorias sobrepasan la capacidad del corazón de incrementar el gasto.
5. **Síndromes de robo de la subclavia:** Estos síndromes causan síncope cuando los vasos sanguíneos tienen que suplir tanto el cerebro como el brazo y ocurre en pacientes con obstrucción de la arteria vertebrovasilar.

Diversos desórdenes pueden semejar síncope en dos diferentes formas. En algunos la conciencia es verdaderamente pérdida, pero el mecanismo es diferente a la hipoperfusión cerebral. Ejemplos de esto son la epilepsia, desordenes metabólicos (incluyendo hipoxia e hipoglucemia), e intoxicaciones. Puede haber una aparente pérdida de conciencia como en el síncope pseudo-psicógeno, catalepsia y ataques de caídas. En el síncope seudo psicógeno el paciente pretende estar inconsciente cuando no lo esta. Esta condición puede verse en el contexto de desordenes ficticios, malestar y conversión. Algunos otros pacientes desencadenan voluntariamente estos síncope a ellos mismos para llamar la atención, como un juego, o para obtener alguna otra ventaja o ganancia.

2.4 Recurrencias

Aproximadamente el 35% de los pacientes tienen recurrencias de su síncope hasta 3 años de seguimiento; el 82% de las recurrencias ocurren dentro de los 2 primeros años.²⁵ Los predictores de recurrencia incluyen el haber tenido síncope repetido al momento de la presentación. En un estudio más de 5 episodios durante la vida, dan una probabilidad de 50% de recurrencia en el siguiente año.²⁶ Después de un tilt test positivo los pacientes tienen mayor riesgo de recurrencia >50% en 2 años.²⁷

Las recurrencias no están asociadas con incremento de la mortalidad o muerte súbita, pero los pacientes con síncope recurrente tienen un estatus funcional pobre, similar a pacientes con otras enfermedades crónicas como la artritis reumatoide.

2.5 Estratificación del riesgo

Un estudio ha desarrollado y validado una regla de predicción clínica para riesgo de estratificación de pacientes con síncope.¹¹ Este estudio uso la variable de tener arritmias cardíacas como causa de síncope o muerte (o muerte cardíaca) dentro del año de seguimiento. Se identificaron cuatro variables que incluía edad $\geq$ de 45 años, historia de ICC, historia de arritmias ventriculares y EKG anormal. Las arritmias o la muerte dentro del año de seguimiento ocurrió en 4-7% de los pacientes sin algún factor de riesgo y progresivamente incremento a 58-80% en pacientes con tres o más factores de riesgo⁹. La importancia crítica de la identificación de causas cardíacas corregibles de síncope, es que muchas de las

arritmias y enfermedades cardíacas pueden ser ahora tratables con drogas o dispositivos eléctricos como el cardiodesfibrilador automático implantable.

2.6 Lesión física

El síncope puede resultar en lesión a los pacientes o a terceros, como cuando ocurren a pacientes que están conduciendo. La mayor morbilidad como fracturas y accidentes automovilísticos fueron reportados en el 6% de los pacientes y lesiones menores como laceraciones y magulladuras en el 29%. No hay datos sobre el riesgo de lesión a otras personas. El síncope recurrente está asociado con fracturas y lesiones de tejidos blandos en el 12% de los pacientes.²⁸

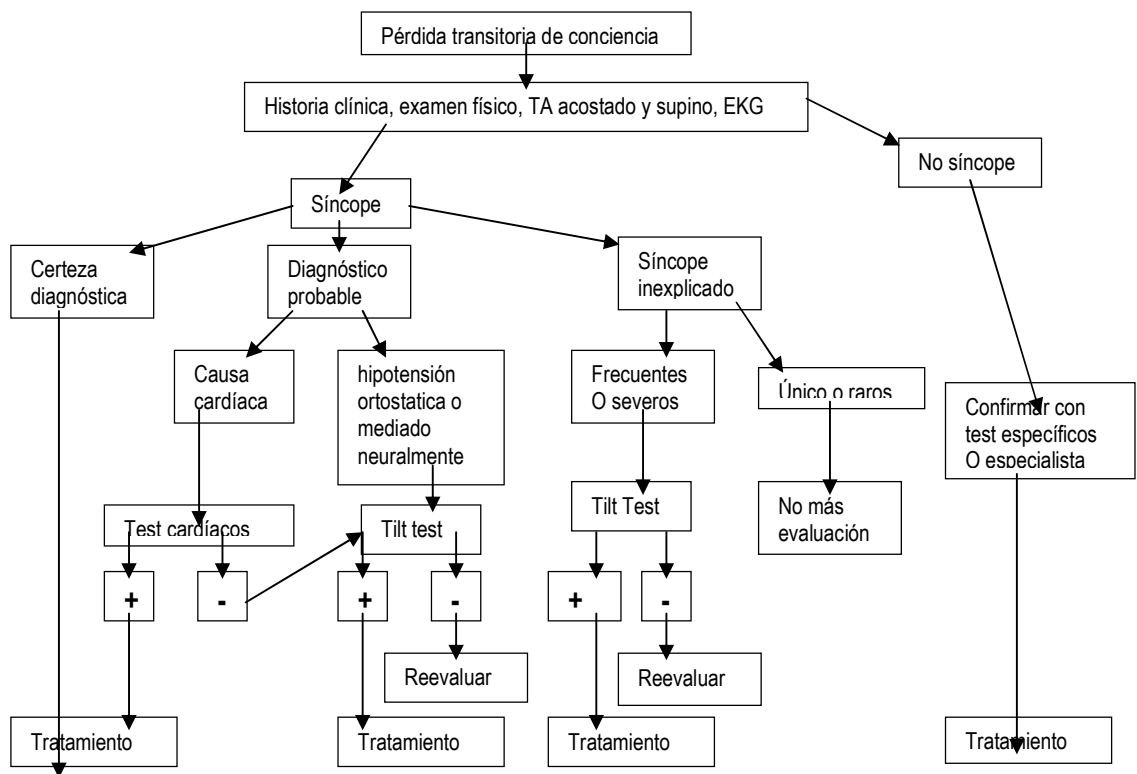
2.7 Calidad de vida

Un estudio que evalúa el impacto de la recurrencia de síncope en la calidad de vida de 62 pacientes, uso el perfil de impacto de enfermedad y halló un trastorno funcional similar a las enfermedades crónicas tales como artritis reumatoide, dolor lumbar y desordenes psiquiátricos.²⁹ Otro estudio en 136 pacientes con síncope inexplicado encontró trastorno en todas las cinco dimensiones medidas del instrumento llamado mEQ-5D, evaluando movilidad, actividades usuales, autocuidado, dolor/discomfort, ansiedad/depresión. Además hay una relación significativamente negativa entre la frecuencia de caídas y la percepción de salud general.

2.8 Implicaciones económicas

Los pacientes con síncope son a menudo admitidos a hospitales, son objetos de costosas y repetidas investigaciones, muchas de las cuales no proveen diagnóstico definitivo. En un estudio realizado en 1982, los pacientes fueron objeto de múltiples exámenes diagnósticos para encontrar la causa de síncope, la cual fue establecida en solo 13 de 121 pacientes.³⁰ En un estudio en EEUU el costo por paciente con síncope, fue calculado en \$4132 dólares y se incremento a \$5281 dólares para aquellos pacientes que fueron readmitidos por síncope recurrente. Esto subestima el verdadero costo asociado con el síncope debido a que muchos pacientes no son admitidos al hospital por otros investigadores o terapias.

Grafica 1.
Flujograma para acercamiento al estudio de los pacientes con pérdida transitoria de conciencia.



Fuente: consenso europeo de cardiología sobre síncope

2.9 Diagnóstico

- **Estrategia diagnóstica basada en la evaluación inicial.**

El flujograma es un acercamiento de la guía que puede ayudar al estudio de los pacientes con pérdida transitoria de conciencia.

Está tomado del consenso europeo de cardiología sobre síncope, y coloca el Estudio electrofisiológico dentro de las pruebas cardiológicas.

- **Evaluación inicial**

El punto de partida para la evaluación de un episodio sincopal es una cuidadosa historia clínica y un examen físico que incluya la medición de la presión arterial en ortostatismo. En pacientes más jóvenes sin enfermedad cardíaca el diagnóstico definitivo de síncope mediado neuralmente, puede ser realizado sin otro examen. Aparte de esto el EKG debe ser parte de la evaluación general.

Deben hacerse tres preguntas durante la evaluación inicial:

1. ¿Es la pérdida de conciencia atribuible a un síncope o no?
2. ¿Hay enfermedad cardíaca presente?
3. ¿Hay características clínicas importantes en la historia que sugieran el diagnóstico?

Diferenciar un síncope de otra condición que no es síncope, asociada con real o aparente pérdida de conciencia es generalmente el primer desafío diagnóstico y puede influenciar la subsiguiente estrategia diagnóstica. Los síntomas alrededor de la pérdida de conciencia exactamente discriminan entre convulsiones y síncope.³¹ Aparte de esto la importancia pronóstica de la ausencia de enfermedad cardíaca, su ausencia excluye una causa cardíaca de síncope con pocas excepciones. En un reciente estudio,³² la enfermedad cardíaca fue un predictor independiente de causa cardíaca de síncope, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 45%; en contraste, la ausencia de enfermedad cardíaca permite excluir una causa cardíaca de síncope en el 97% de los pacientes. Finalmente, la sola historia clínica puede ser diagnóstica de la causa de síncope o puede sugerir la estrategia de evaluación.

- **Certeza diagnóstica**

La evaluación inicial puede llevar a una diagnóstico de certeza basada en los síntomas, signos o hallazgos Electrocardiográficos. Bajo estas circunstancias, no necesita otra evaluación de la enfermedad o desorden y el tratamiento, si es necesario, puede ser planeado.

- **Sospecha diagnóstica**

Más comúnmente, la evaluación inicial lleva a la sospecha diagnóstica, cuando una o más de las características típicas están presentes. Una sospecha clínica necesita ser confirmada por un examen específico, y el tratamiento puede ser iniciado. De otra forma, si el diagnóstico no es confirmado, entonces el paciente es considerado como un SOD y debe seguirse evaluando.

2.11 Síncope de origen desconocido (SOD)

La evaluación inicial debe incluir una historia clínica concienzuda sobre los momentos previos y posteriores al síncope, un examen físico cuidadoso y un EKG, a pesar de esto puede no llevar al diagnóstico (o sea síncope inexplicado) La estrategia de evaluación varía de acuerdo con la severidad y frecuencia de los episodios. En pacientes con SOD la mayor probabilidad es que el diagnóstico sea mediado neuralmente. El test para síncope mediado neuralmente, consiste en tilt test y el masaje carotídeo. La mayoría de los pacientes con el único o raro episodio en esta categoría probablemente tengan un síncope mediado neuralmente y los test para su confirmación son necesarios. Si no es claro que fue

un síncope, el término de pérdida transitoria de conciencia es preferible y se requiere reevaluación del caso.

2.12 Historia y examen físico

La historia sola puede ser diagnóstica de la causa del síncope o puede sugerir la estrategia de evaluación. Las características clínicas de presentación son más importantes, especialmente los factores que pueden predisponer al síncope y sus secuelas. Se han realizado intentos para validar la utilidad diagnóstica de la historia clínica en test prospectivos y estudios de casos y controles.

Aparte de ser diagnóstica, puede ser una guía subsecuente en la estrategia de evaluación. Por ejemplo, una causa cardíaca es más probable cuando el síncope es precedido por palpitación u ocurre en posición supina o durante ejercicio. Contrariamente, el síncope mediado neuralmente es más probable cuando los factores predisponentes, eventos precipitantes y síntomas acompañante están presentes y el paciente ha tenido episodios sincopales recurrentes por años.

Los hallazgos físicos que son útiles en el diagnóstico de síncope son signos neurológicos y cardiovasculares y de hipotensión ortostática. Por ejemplo, la presencia de soplo o severa disnea es indicativo de enfermedad cardíaca estructural y de una causa cardíaca de síncope.

2.13 EKG basal

El EKG es habitualmente normal en los pacientes con síncope, cuando es anormal el EKG puede mostrar una arritmia asociada con alta probabilidad al síncope, o alguna anormalidad que puede predisponer a desarrollo de una arritmia y/o

síncope. Más aun, alguna anormalidad del EKG basal es un predictor independiente de síncope cardíaco o mortalidad aumentada, sugiriendo la necesidad de mayor evaluación de causas cardíacas en estos pacientes. De igual importancia, un EKG normal esta asociado con bajo riesgo de síncope cardíaco como causa, con pocas excepciones, por ejemplo con síncope debido a Taquicardia atrial paroxística.

El EKG se considera anormal cuando se encuentra: ¹⁷

- Bradicardia sinusal < 40 lpm o bloqueo sinoatrial o pausas > 3 segundos.
- Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y de 3^{er} grado.
- Alternancia de bloqueo de rama derecha e izquierda.
- Taquicardia paroxística supraventricular o taquicardia ventricular.
- Disfunción de marcapasos con pausas cardíacas.
- Bloqueo bifasicular o trifasicular
- QRS mayor de 120 mseg.
- Complejos QRS pre-excitados.
- QT prolongado.
- Patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del ST en V1-V3 (Síndrome de Brugada)
- ondas T negativas en precordiales derechas, onda epsilon y potenciales ventriculares tardíos, sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Ondas Q que sugieran infarto del miocardio.

2.14 Ecocardiograma

Frecuentemente se utiliza como método de tamizaje para detectar enfermedad cardíaca. Aunque numerosas publicaciones han sugerido que tiene un rol importante en el diagnóstico de la causa y/o mecanismo del síncope, grandes estudios han mostrado que su poder es bajo en ausencia de hallazgos clínicos, físicos o electrocardiográficos que sugieran una anomalía cardíaca.²⁰⁻³³

En pacientes con síncope o presíncope y examen físico normal, el hallazgo más frecuente es el prolapso de válvula mitral en el 4.6-18.5% de los casos.³⁴ Esto puede ser coincidental. Otras anomalías cardíacas pueden ser las enfermedades valvulares (más frecuente la estenosis valvular aórtica), cardiomiopatía, anomalías de la contractilidad regional que sugieran infarto del miocardio, enfermedades infiltrativas como amiloidosis, tumores cardíacos, aneurismas, tromboembolismo atrial y otras anomalías.³⁵⁻³⁶

Aún si el ecocardiograma es solo un método diagnóstico, este test provee información acerca del tipo y severidad de la enfermedad cardíaca subyacente, la cual puede ser útil para la estratificación del riesgo. Si la enfermedad estructural es moderada, la evaluación debe dirigirse hacia la causa cardíaca como causa del síncope.

De otro lado, en presencia de alteraciones menores detectadas por el ecocardiograma, la probabilidad de que la causa sea cardíaca del síncope puede no ser tan alta, y la evaluación puede proceder como en enfermos con corazón estructuralmente normal.

Los siguientes son ejemplos de síncope de origen cardíaco:¹⁷

- Cardiomiopatía con episodios de falla cardíaca.
- Disfunción sistólica (fracción de eyección < 40%)
- Cardiomiopatía isquémica después de un infarto agudo del miocardio.
- Displasia del ventrículo derecho.
- Cardiomiopatía hipertrófica.
- Enfermedades cardíacas congénitas.
- Tumores cardíacos.
- Obstrucción del tracto de salida.
- Embolismo pulmonar.
- Disección aórtica.

2.15 Masaje del seno carotídeo

Durante largo tiempo se ha observado que la presión en el sitio donde se bifurca la arteria carótida común, produce un reflejo que disminuye la frecuencia cardíaca y vasodilata las arteriolas, por lo que cae la presión arterial. En algunos pacientes con síncope, especialmente aquellos > de 40 años, una respuesta anormal se puede encontrar. Una pausa ventricular que dure 3 o más segundos y/o una caída de la presión sistólica de 50 mm de Hg. o más, es considerada anormal y define la hipersensibilidad del seno carotídeo.³⁷

El arco reflejo del seno carotídeo está compuesto por una rama aferente originada de los mecanorreceptores de la arteria carótida y las terminan en los centros del cerebro medio, principalmente en los núcleos del nervio vago y del centro vasomotor. La rama eferente es por la vía del nervio vago y los ganglios parasimpáticos al nodo sinusal y atrio ventricular y vía sistema nervioso simpático al corazón y los vasos sanguíneos. Si el sitio de disfunción resulta en

hipersensibilidad al masaje, se cuestiona si la respuesta es mediada central o periféricamente.

El masaje del seno carotídeo debe ser una práctica obligada en el estudio de pacientes con SOD. Esta enfermedad no esta aislada de otros trastornos del sistema de conducción, encontrándose enfermedad del nodo sinusal en un 29% y 33% en bloqueo AV.

Debe considerarse positiva el masaje del seno carotídeo sí: ¹⁷

1. Aparecen pausas sinusales mayores de 3 seg.
2. Aparición de bloqueo AV de alto grado nodal con estimulación auricular con una frecuencia ligeramente superior a la sinusal.
3. Caída de la presión sistólica más de 50 mmHg con estimulación secuencial AV e intervalo AV entre 150-200 mseg. o luego del uso de atropina para evitar el componente cronotrópico que inevitablemente produciría baja en la presión arterial, para poder identificar el componente vasodilatador.

2.16 Protocolo de estudio

Diferentes son los criterios utilizados en la selección de pacientes con episodios sincopales para ser llevados a EEF. Varios estudios soportan la percepción de que los pacientes con cardiopatía estructural o alguna alteración en el EKG, tienen más rendimiento diagnóstico.

En una revisión se encontró que los pacientes con:

1. Presencia de cardiopatía estructural.

2. Alteraciones electrocardiográficas del tipo de bloqueo de rama o síndrome de WPW.
3. Presencia de palpitaciones paroxísticas antes o después del episodio sincopal.
4. Presencia de arritmias en un registro electrocardiográfico de 24 horas (Holter).

En estos grupos el estudio electrofisiológico tiene el mayor rendimiento diagnóstico, siendo positivo hasta en el 72% de los casos y en pacientes sin estos criterios el estudio fue positivo tan solo en el 14%.³⁸

Esto demuestra no solo la heterogeneidad de la muestra de los pacientes, sino también, lo difícil que es llegar al diagnóstico por este método en los pacientes con SOD si se realiza en la población inadecuada.

2.17 Protocolo de estimulación programada. (EEF)

No existe uniformidad entre los grupos de trabajo. Los que utilizaron protocolos más agresivos de investigación, incrementaron el porcentaje de hallazgos patológicos (aumento de la sensibilidad), a expensas de la especificidad.

El uso de fármacos durante el estudio electrofisiológico (EEF) aumenta la sensibilidad de este estudio. Los fármacos mas utilizados son la ajmalina, procainamida, disopiramida, la flecainida y el isoproterenol.³⁹

El bloqueo farmacológico simpático y vagal descrito por José y cols⁴⁰ con propanolol y atropina sirve para evaluar la función sinusal y diferenciar la disfunción sinusal intrínseca de la extrínseca.

El uso de atropina en estos pacientes se realiza para evaluar la respuesta cronotrópica de estos pacientes, cuando no se puede realizar un bloqueo farmacológico por alguna situación. También se utiliza para evaluar la frecuencia cardíaca intrínseca.

El isoproterenol se utiliza para desencadenar taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares en los pacientes con arritmias pausi sintomáticas.

La adenosina se ha utilizado para evaluar la conducción a través del nodo AV. De esta manera se evalúan trastornos transitorios de la conducción que de otra manera no podrían ser inducidos.⁴¹ También se usa para determinar el mecanismos de la arritmias, como en las TV idiopáticas.

El EEF se realiza habitualmente con una mesa en posición horizontal, sin embargo algunos de los episodios sincopales ocurren en ortostatismo, que dificulta mantener la presión arterial, por esto algunos laboratorios tienen a su disposición una mesa basculante para evaluar la presencia de síncope, relacionada con los cambios de posición, durante este estudio en la sala de EEF.

El estudio electrofisiológico se realiza con el paciente en ayunas y sin medicación por lo menos 5 vidas medias, excepto para la Amiodarona. La sedación se obtuvo con Midazolam; en pacientes con extrasistolia ventricular no se sedaban hasta luego de documentar la morfología de la arritmia. Ningún paciente recibió anestesia general, excepto si se requería por compromiso hemodinámico. Se insertaron catéteres multipolares, vía femoral derecha, los cuales eran colocados en la aurícula derecha alta, ápex del ventrículo derecho y en la proximidad del Has de His.

El tiempo de recuperación del nodo sinusal, el tiempo de conducción sino atrial, y la función anterograda y retrograda del nodo AV se midió usando estímulos atrial y ventricular, y extraestímulos.⁴² El EEF se realiza inicialmente en condiciones basales y con isoproterenol, a 3 longitudes de ciclo (LC) y seguidos hasta por 3 extraestímulos con decrementos de 10 mseg del extra-estímulo hasta encontrar el PR de la estructura examinada. La estimulación eléctrica programada fue realizada desde la aurícula derecha, el ápex del ventrículo derecho a LC de 600, 500 y 430 mseg durante 8 latidos, seguidos hasta por 3 extraestímulos. En TV se estimuló al menos dos sitios del VD (ápex y trato de salida del ventrículo derecho).

El estudio fue considerado positivo si se inducía una taquicardia ventricular mayor de 30 segundos de duración, o requirió de intervención urgente, taquicardia supraventricular sostenida o tiempo de recuperación del nodo sinusal corregida mayor de 550 mseg, y un intervalo HV (His a ventrículo) mayor de 75 mseg.

2.18 Resultados de los Estudios Electrofisiológicos

Los resultados de los diferentes estudios han mostrado gran disparidad, esto esta relacionado con la heterogeneidad de la selección de pacientes. Además debe tenerse en cuenta que la agresividad o no del protocolo, además del uso de fármacos y el uso previo de mesa basculante, pueden dar otro rendimiento diagnóstico.

El EEF en pacientes con síncope puede ser negativo en el 14 al 70% de los casos,^{43 44,45,46,47,48} esta amplia variación puede ser por la prevalencia de la enfermedad cardiaca estructural en la población estudiada.

El estudio de Josephson y Marchlinsky ⁴⁴ en una población de 119 pacientes con síncope de origen desconocido, de los cuales el 52% tenían enfermedad cardíaca estructural, y que fueron llevados a estudio electrofisiológico. El rendimiento diagnóstico en esta población del EEF fue el 65%, se encontró: taquicardia ventricular en 26%, flutter o fibrilación atrial en 14%, síncope vasovagal en 8, hipersensibilidad del seno carotídeo en 7, taquicardia supraventricular en 6, bloqueo cardíaco en 5 y enfermedad del nodo sinusal en 4. La presencia de enfermedad cardíaca estructural e infarto del miocardio previo fueron los únicos predictores de EEF positivo.

El estudio de Fisher y colaboradores, ⁴⁵ en 46 pacientes con síncope de origen desconocido, con evaluación neurológica y cardiológica normal previo al EEF por diferentes exámenes. El EEF tuvo un rendimiento diagnóstico del 75%, encontrándose enfermedad del sistema His-Purkinje en 49 pacientes (30%), arritmias ventriculares en 36 (22%), enfermedad del nodo AV en 20 (12%), enfermedad del nodo sinusal en 19 pacientes (12%), arritmias supraventriculares en 18 (11%), hipersensibilidad carotídea en 15 (9%). Los subgrupos de pacientes con episodio sincopal único, fueron en los que más rendimiento diagnóstico se obtuvo.

El EEF puede tener una baja sensibilidad y especificidad para síncope relacionado con bradicardia intermitente⁴⁹.

En una serie, la causa del SOD no fue explicada en el 26% de los pacientes, a pesar de realizar examen de tilt test y EEF.⁵⁰

2.18.1 Función sinusal

Los tiempos de recuperación sinusal y su valor corregido tienen alta especificidad y baja sensibilidad, en los síncope por bradiarritmias, por lo tanto pueden dificultar la toma de decisiones en cuanto a la prevención de nuevos episodios de pérdida de conciencia se trata.⁵¹

La evaluación de la función sinusal se realizó por el Test de Narula:⁵² consiste en la estimulación atrial continua con trenes de 8 latidos, a una frecuencia de 10 latidos por encima de la frecuencia sinusal mas alta, para sobrepasar la arritmia sinusal y estabilizar la frecuencia sinusal y probablemente no suprimir de forma significativa el automatismo del nodo sinusal. Al suspender la estimulación, la distancia entre este último estímulo y el siguiente espontáneo, corresponde a la distancia basal, mas los tiempos de entrada y salida del impulso al nodo sinusal, por lo que a la resta del basal se le divide entre dos lo restante; el tiempo de conducción sinoatrial se considera normal cuando es menor de 120 mseg.

El bloqueo simpato-vagal se realizó usando la técnica de José, se administró atropina a dosis de 0.04 mg y a los 5 minutos el propranolol 0.2 mg.⁵³ Se le resta el 15% para los pacientes mayores de sesenta años. La FC intrínseca se calculó según tablas a los 5 min. de terminada la infusión de medicamentos.

El tiempo de conducción sinoatrial mayor a 120 mseg indica un trastorno de la función sinusal, no explica por si mismo el origen de los síncope. Salvo que se pueda poner de manifiesto un grado mayor de bloqueo sinoatrial.⁵⁴

El TRNC (tiempo de recuperación del nodo corregida) se consideró anormal si era mayor de 525 mseg.⁵⁵

Si después de la infusión de atropina el paciente no supera la frecuencia cardíaca esperada para la edad, expresa una enfermedad del nodo sinusal.⁵⁶

2.18.2 Alteraciones de la conducción AV

Las alteraciones de la conducción AV pueden ser proximales o distales y el pronóstico y la terapia dependen de donde se localicen. En general las alteraciones proximales son benignas y su importancia crece en tanto mas distal sea el trastorno.

En los pacientes con trastornos de conducción intraventricular, que presenten bloqueo Aurículo Ventricular infrahisiano, con la prueba de estimulación auricular, y con frecuencia igual o inferior a 150 lpm o la prueba de ajmalina es un marcador de grave trastorno del sistema de conducción en el sistema His purkinje. Por esto se le considera causantes de bloqueos AV paroxísticos, responsables de los síntomas.⁵⁷

La opinión de varios autores es que la alteración nodal puede sugerir la causa, pero no es concluyente de la explicación del síncope.⁵⁸

Diversos estudios han demostrado que un alargamiento del intervalo HV igual o superior a 70 mseg en casi el 100% de los pacientes con síncope se considera anormal.⁵⁹ La prueba de ajmalina ha mostrado ser pronóstica en la predicción de bloqueo AV completo a corto plazo en pacientes con trastornos de conducción intraventricular y la aparición de bloqueo AV durante el EEF asociado a fármacos.

Según los estudios de Gronda el valor predictivo positivo para progresión a bloqueo AV completo fue de 87%⁶⁰. Sin embargo Sheinman et al ⁶¹ mostró en un estudio a cuatro años que la rata de progresión fue de 4%, 2% y 12% si el intervalo HV era < 55mseg (normal), entre 55-69 mseg, y $\geq$ 70 mseg respectivamente; pero si el intervalo >HV es $\geq$ de 100 mseg la progresión es del 24%.

2.18.3 Taquiarritmias supraventriculares

Es inusual que la presencia de una taquiarritmia paroxística supraventricular pase asintomático y sea causante de un episodio sincopal, pues la mayoría de ellas se pueden documentar en forma oportuna. Algunas de estas arritmias pueden desaparecer justo antes del momento de la consulta del paciente, o ser autolimitadas.

Es más factible que el síncope se presente relacionado con los fenómenos vasomotores presentes al inicio de la taquicardia.

Durante el EEF pueden inducirse estas taquiarritmias con frecuencias superiores a 200 lpm, que en pacientes con cardiopatía estructural pueden descompensar hemodinámica mente al paciente, especialmente al inicio de esta, a pesar de que el paciente se encuentre en decúbito supino, y puede no reproducirse el episodio sincopal, pero si los trastornos vasomotores que lo acompañan.⁶²

Los pacientes con WPW pueden tener taquicardias por movimientos circular ortodrómico o taquicardias auriculares con un pasaje alto a través del nodo AV,

que pueden descompensar la hemodinámica del paciente y llevarlo al colapso. Usualmente se presenta como una taquicardia precedida de palpitaciones.

La aparición de síncope con taquicardias con frecuencias entre 120-180 lpm solo puede acontecer si se presenta en individuos con:

1. Substrato de hipotensión postural y síncope mediado neuralmente.
2. Cardiopatía orgánica subyacente, con baja fracción de eyección, que deteriora su hemodinamia durante la taquicardia.
3. La presencia de disfunción sinusal larvada, que se pone de manifiesto al terminar una taquicardia, causando el síndrome de taqui- bradicardia.
4. Disfunción severa del sistema nervioso autónomo que se pone de manifiesto por trastorno hemodinámico, vasodilatador usualmente, al inicio de la taquicardia.
4. Alteración de la irrigación vascular cerebral, que durante una taquicardia ocasione un trastorno del flujo sanguíneo cerebral.

La conducción nodal acelerada puede llevar al ventrículo durante taquicardias supraventriculares a frecuencias superiores a 200 lpm a un gran deterioro hemodinámico.⁶³

2.18.4 Arritmias Ventriculares

Es difícil determinar si el hallazgo de una taquicardia ventricular (TV) durante un EEF es o no clínica, si no existe registro de esta. Además debe tenerse en cuenta de la agresividad del protocolo utilizado para su inducción.

La inducción de TV monomórfica sostenida (TVMS) se ha relacionado como causal de episodios sincopales, pues se ha visto que su tratamiento mejora la

morbimortalidad de estos pacientes, no importando si esta taquicardia ha sido documentada o no previamente. La estimulación eléctrica programada parece ser una herramienta sensible en pacientes con enfermedad isquemia cardíaca crónica (infarto agudo del miocardio previo) y susceptibilidad para TVM espontánea. Por eso la inducción de esta arritmia, se cree es un marcador específico, que debe guiar el tratamiento de estos pacientes.

El estudio de Gomes y cols mostró que los pacientes con fracción de eyección menor del 40%, enfermedad coronaria y que se inducían arritmias ventriculares con el EEF, tenían un 31.5% vs 2% de riesgo de TV o muerte súbita en el seguimiento a uno y dos años.⁶⁴

En el estudio ESVEM (Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring) el síncope, asociado con taquiarritmias ventriculares inducibles en el EEF, indico un alto riesgo de muerte, similar a los pacientes con taquiarritmias ventriculares documentadas espontáneamente.⁶⁵

El valor predictivo de la no inducibilidad depende de la etiología y severidad de la enfermedad cardíaca subyacente. En pacientes con enfermedad coronaria y función cardíaca preservada (FE mayor de 35%), la no inducibilidad en el EEF predijo un bajo riesgo de muerte súbita y arritmia ventricular.⁶⁶

Los pacientes con función ventricular deteriorada, tienen además un peor pronóstico. En el estudio de Mittal y cols, que evaluó 67 pacientes con enfermedad coronaria, la mayoría de ellos con infarto de miocardio y fracción de eyección deprimida (media de $37 \pm 13\%$), la TVMS fue inducible en el 43% de los casos. Durante el seguimiento de más de 1 año, el 41% de los pacientes inducibles

recibió descargas apropiadas por el cardiodesfibrilador que se les implanto, y uno solo tuvo un evento sincopal, no relacionado con arritmia ventricular.

La mortalidad total es mayor en pacientes con arritmia ventricular inducible que en los no inducibles, con una sobrevida a 2 años de 84% y 45% respectivamente.⁶⁷

El estudio Madit II mostró en pacientes post infarto del miocardio y fracción de eyección menor del 30%, que el implante de cardiodesfibrilador mejoraba la sobrevida a un año cercana al 80%, fuera inducida arritmia ventricular o no con el EEF.⁶⁸

La aparición de Taquicardia ventricular polimórfica sostenida o no, se ha considerado poco específica de inducción de síncope, pues se encuentra en hasta el 40% de pacientes asintomático y puede presentarse en protocolos agresivos de estimulación. Estos pacientes tienen pronóstico bueno, pues la presencia de nuevos episodios sincopales no es mayor que la de pacientes que han seguido un tratamiento farmacológico por esta arritmia.

Sin embargo los pacientes con síndrome de Brugada, sobrevivientes de paro cardíaco con enfermedad coronaria significativa, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, que se les puede inducir taquiarritmia ventricular durante el estudio electrofisiológico, parecen señalar un grupo con alto riesgo de muerte súbita arrítmica, según algunos grupos.

La mayoría de pacientes remitidos a EEF, no tienen diagnóstico de certeza, pero si de sospecha de alguna arritmia, muchas de ellas potencialmente mortales.

El objetivo de este estudio es la detección de alteraciones electrofisiológicas o el desencadenamiento de arritmias suficientemente importantes, para suponer que si estas arritmias se produjeran fueran el causante de pérdida de conciencia.

La revisión de la literatura muestra que la detección de alteraciones electrofisiológicas oscila entre 17 y 66%, esto debido a como se realice la selección de pacientes y los diferentes criterios de anormalidad utilizados.

2.19 Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los pacientes ingresados a la clínica Medellín desde enero del 1997 hasta diciembre de 2005, con diagnóstico de SOD, a los cuales se les realice EEF, para determinar su origen, estos son el grupo evaluación.

2.20 Criterios de exclusión

Se excluyeron todos los pacientes que no se puedan encontrar la historia clínica, o si no se encuentran los resultados del EEF.

3. OBJETIVOS

3.1. General

Evaluar la utilidad diagnóstica del Estudio electrofisiológico en los pacientes con SOD e identificar predictores de positividad del mismo.

3.2. Específicos

- Estimar en que grupos se justifica o no este estudio
- Evaluar cómo afecta las decisiones terapéuticas el resultado del estudio
- Calcular la sensibilidad y especificidad del EEF para el diagnóstico de pacientes con SOD.
- Determinar cuál es la población que se beneficia más de este examen diagnóstico.

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. Enfoque metodológico de la investigación

4.1.1. Tipo de estudio

Se aplicó la metodología de estudio retrospectivo, descriptivo, en donde se tomó la base de datos de los EEF de la clínica Medellín, de los pacientes ingresados desde enero de 1997 hasta diciembre de 2005.

4.2 Población de referencia

Todos los pacientes que ingresaron a la clínica desde enero del 1997 hasta diciembre de 2005 con diagnóstico de SOD que se les realizó EEF como parte de su estudio diagnóstico.

4.3 Población de Estudio

Los pacientes cuya historia incluye las variables en estudio: síncope y estudio electrofisiológico.

Con base en esto se seleccionaron las historias clínicas para extraer los datos que nos interesan analizar.

4.4 VARIABLES ESTUDIADAS

Demográficas

Sexo

Edad

Raza

Antecedentes

Antecedentes familiares de muerte súbita

Clase funcional

Hipertensión

Infarto agudo del miocardio (mas de 72 horas post IAM)

Fumador

Diabetes

Hipercolesterolemia

Angina de pecho

- Valvulopatía
- Uso de beta bloqueadores
- Amiodarona
- Sotalol
- Tiempo de (evolución) duración del síncope
- Tiempo de aparición del síncope
- Numero de síncope en el último mes
- Número de síncope en la vida
- Trauma con el síncope
- Posición al momento del síncope
- Relajación de esfínteres
- Mareos y vértigo post síncope
- Amnesia post síncope

EKG

- Frecuencia
- Onda p
- Intervalo PR
- Intervalo QTC
- Duración del QRS
- Eje del QRS.
- Características de la TVMS
 - Frecuencia
 - Eje
 - Transición
 - Duración del QRS.
 - Imagen de bloqueo de rama izquierda o derecha

Resultado del tilt test

- Hipotensión ortostática
- Incompetencia cronotrópica
- Asistolia mayor 3 s
- Positivo

Masaje carotídeo

Coronariografía

- Numero de coronarias afectadas.
- Fracción de eyección

Ecocardiograma

- Diámetros de AI
- Ddvi
- Dsvi
- Fe

Anomalías de paredes (trastornos segmentarios de motilidad)

Holter

- Frecuencia media

Sdnn
Pnn50
Poder total
Numero de CVP
Numero de run-tvnc
TV sostenida

EEF

Intervalo AH
Intervalo HV
Longitud de ciclo básico basal
Tiempo de conducción sinoatrial
Tiempo de recuperación sinusal
Tiempo corregido de recuperación sinusal
Periodo de Wenckebach
Inducción de arritmias supraventriculares
Inducción de arritmias ventriculares
Numero de extraestímulos
Trastornos de conducción

4.5 Recolección de la Información

La información se tomó en forma directa por los investigadores teniendo como fuente las historias clínicas de los pacientes que llenaban los criterios de inclusión.

4.6 Procesamiento y Análisis

Los datos se consignaron en el programa File Maker 5.0 y el análisis cumplió lo propuesto en los objetivos, calculando las frecuencias y las medidas para cumplir los objetivos, con el programa Epi-Info6.

4.7 Consideraciones Éticas

El presente trabajo fue evaluado por el comité de ética de la clínica Medellín, y autorizado por los servicios de Cardiología y Electrofisiología para evaluar las historias de los pacientes, manteniendo el anonimato de estos.

5. RESULTADOS

5.1. Características de la Población

Tabla 1. Características de la población

Características	Promedio n=48	%
Sexo		
Masculino	27	56
Femenino	21	44
Edad (años)	50.3 (15-87)	
Hipertensión arterial	15	31
Infarto miocardio	4	8
Tabaquismo	10	21
Diabetes	5	11
Dislipidemia	10	21
Taquiarritmias	4	8
Bradiarritmia	7	15
Bradi-taqui	1	2
Hipotensión ortostática	8	16
Cateterismo cardíaco	15	31
Coronarias normales	10	21
Antecedente de muerte súbita familiar	3	6
Epilepsia	3	6
Angina	8	16
Ingesta de licor	3	6
Eventos sincopales	2,36 (1-38)	
Tinnitus	1	2
Vértigo	3	6
Aspirina	7	15
Estatinas	9	19
Astonin	5	10
Diurético	1	2
Enalapril	2	4
Calcioantagonista	1	2

Se estudio un total de 48 pacientes que fueron llevados a 52 estudios electrofisiológicos desde agosto de 1997 hasta diciembre del 2005, por síncope de

origen desconocido, de los cuales 24 fueron positivos (50%) para hallar la causa del síncope.

La distribución según sexo fue: 27 hombres (56%) y 21 mujeres (44%), con edad promedio de 50.3 años (entre 15-87 años)

Cuando se analizaron las características ecocardiográficas de los pacientes llevados a estudio, se encontró que tenían parámetros normales, dentro de lo conocido para población normal. Todas las medidas están dadas en milímetros.

Tabla 2. Características Ecocardiográficas de la población

Parámetro	Valor
Aurícula izquierda área	18.2
Aurícula izquierda diámetro	33.06
Diámetro sistólico del VI	47.24
Diámetro diastólico del VI	29.88
Pared posterior	10,18
Septum	10.76
Fracción de eyección	57.32 %

El síncope ocurrió en promedio de 4.11 meses antes de la consulta (entre 0 días y 25 meses). Y el tiempo de evolución de la enfermedad de base de 3.41 meses en promedio.

Quince (31%) tuvieron traumas asociados al síncope. En promedio los pacientes tuvieron 2.36 eventos sincopales (entre 1 y 38 eventos). 1,41 de los pacientes tuvieron síncope en los últimos 3 meses a la consulta. 3 de los pacientes tuvieron amnesia relacionada al evento. 16 (33%) pacientes sufrieron el evento sincopal estando en posición de pies, 9 (18%) pacientes estando sentados y 1 (2%) en

cualquiera de estas dos posiciones. 7 (15%) pacientes presentaron relajación de esfínteres.

Cuando se analizó el antecedente de tener trauma durante el episodios sincopal y se correlacionó con la posibilidad de predecir un EEF positivo se encontró que esta variable tiene una sensibilidad del 40%, una especificidad del 75%, un VPP de 60% y un VPN del 58%.

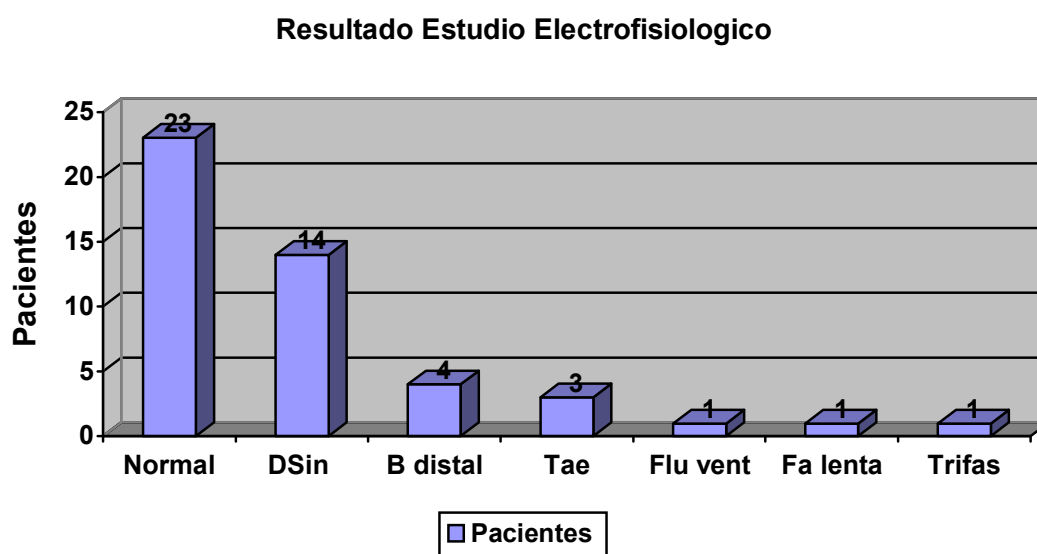
Tabla 3. Características del síncope

Características	Promedio N=48	%
Eventos sincopales	2.36 (1-38)	
Tiempo evolución (meses)	3.41	
Amnesia postrauma	3	6
Trauma facial	15	31
Posición de pies	16	33
Posición sentados	9	18
Posición indiferente	1	2
Relajación de esfínteres	7	15

5.2 Resultados del estudio electrofisiológico. (EEF)

El EEF fue capaz de determinar la causa del síncope en 24 de 48 pacientes a los que se les realizó 52 estudios electrofisiológicos (50%)

Gráfica 1

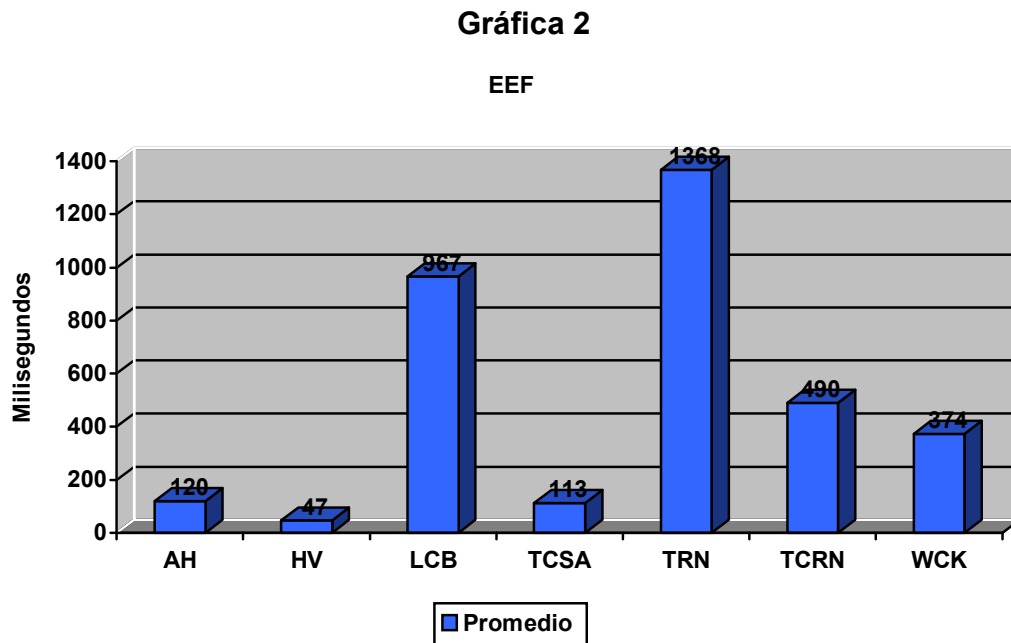


En orden de frecuencia el EEF fue negativo en 23 pacientes (48%), la disfunción sinusal se presentó en 14 pacientes (29%), bloqueo distal 3 pacientes. (8%), un paciente tenía disfunción sinusal y bloqueo distal (2%), taquicardia atrial ectópica (TAE) en 3 (6%), FA con ruta lenta ventricular 1 (2%), Bloqueo trifasicular 1 (2%), Flutter ventricular 1 (2%).

5.3 Intervalos medidos

Los intervalos de conducción encontrados durante el EEF fueron: Intervalo AH 120 ms, Intervalo HV 47 ms, LC 967 ms, TCSA 113 ms, TRN 1368 ms, TRCN 490 ms, Wenckebach 374 ms. Todos dentro de parámetros normales.

Las Arritmias que se presentaron con isoproterenol: 2 tae, 1 flutter ventricular. # Extras 2 promedio.



Cuando se analizaron por sexo las características basales de la población se encontró que la edad promedio fue de 46 años en hombres y 56 años en mujeres, el tiempo de enfermedad de base fue mayor en mujeres 5.11 meses vs. 3.4 meses, pero en los hombres fue mayor: el síncope en posición de pies, la ingesta de licor, de medicamentos como: estatinas, aspirina, astonin y enalapril, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla 4. Análisis Por Sexo

Características	Hombres n=27	Mujeres n=21
Edad (años)	46	56
Peso Kg	60	61
Talla (metros)	1.69	1.62
Tiempo de evolución	3.4 meses	5.11 meses
Tiempo de Enf base	3.1	5.11
Trauma facial	7%	7.5%
No. De síncope	2.46	2.2
Síncope últimos 3 meses	1.62	1.2
Amnesia post	1	2
Posición del síncope		
De pies	12 (44%)	4 (19%)
Sentado	4	5
Relajación de esfínteres	3	4
Ingesta de licor	3 (11%)	0
Tinitus	1 (3%)	0
Vértigo	1 (3%)	2 (7%)
Estatinas	7 (26%)	3 (14%)
Aspirina	6 (22%)	1 (4.7%)
Astonin	4 (14.8%)	0
Enalapril	2 (7.4%)	0

Cuando se analizaron las características basales de la población según sexo se halló que los hombre tenían más enfermedad coronaria 5 versus 3 que las mujeres ($p=1.0$), mas hipotensión ortostatica 4 versus 0, más dislipidemia 6 versus 4 ($p=0.92$), tabaquismo 9 versus 2 ($p=0.1$), infarto agudo del miocardio 4 versus 0, pero las mujeres tuvieron mas hipertensión arterial 10 versus 6 ($p=0.06$), siendo esta la única variable con tendencia a presentar diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 5. Antecedentes Personales por Sexo

Características	Hombres n=27	Mujeres n=21	P
Angina	5(18%)	3(14%)	1.0
Bradiarritmias	6(22%)	1(4.7%)	0.19
Bradi-taqui	1(3.7%)	0	n.c.*
hipotensión ortostática	4(14.8%)	0	n.c.*
Diabetes	3(11%)	2(9.5%)	0.76
Dislipidemia	6(22%)	4(19%)	0.92
Epilepsia	1(3.7%)	1(4.7%)	n.s
Hipertensión	6(22%)	10(47.6%)	0.06
Tabaquismo	9(33%)	2(9.5%)	0.1
Infarto miocardio	4(14.8%)	0	n.c.

Nota: **n.c.** significa no calculable.

EEF según género, de los hombres el 25 % (7 de 28 pacientes) tenían enfermedad coronaria al momento del síncope y solo 2 de ellos con fracción de eyección menor del 30% (7%).

Hombres con enfermedad coronaria 2 pacientes tuvieron EEF positivo, uno con disfunción sinusal y el otro con flutter ventricular, ambos con fracción de eyección normal.

Tabla 6. Hallazgos del EEF analizado por Género

Características	Hombres n=27	Mujeres n=21	P
Intervalo AH	81	61	0.000116
Intervalo HV	51	42	0.17
LCB	1014	869	0.014
TCSA	129	112	0.25
TRNC	1631	1260	0.08
TRCNC	625	398	0.11
Wenckebach	433	360	0.22
Arritmias			
Disfunción sinusal	11(41%)	4(19%)	0.10
Bloqueo trifasicular	1	0	n.c
FA con rta lenta	1	0	n.c
Flutter ventricular	1	0	nc
Bloqueo distal	0	2	nc
Taquicardia atrial	0	2	nc

Cuando se analizaron las característica de ser hombre con enfermedad coronaria contra estudio electrofisiológico, se encontró un valor de p de 0.19, con un RR de 0.40 y un IC de 0.12-1.37.

Solo la longitud de ciclo basal y el intervalo AH tuvieron significancia estadística con una p menor de 0.04.

5.4 Asociaciones de Estudio Electrofisiológico Positivo y género

Cuando analizamos los pacientes que tuvieron EEF positivo y evaluamos la relación contra sexo encontramos que las mujeres tuvieron mayor edad, mayor cantidad de síncope en los últimos tres meses previos a la consulta y la longitud

de ciclo de base, tiempo de conducción sinoatrial y tiempo de Wenckebach, con significancia estadística estas.

Tabla 7. Asociaciones de Estudio Electrofisiológico Positivo y género

Características	Hombres n=13	Mujeres n=10	P
Edad	41.5	64.9	0.011
Tiempo evolución síncope	5.69	6.5	0.54
Tiempo de enfermedad de base	4.46	6.2	0.56
Trauma con síncope	3(23%)	6(60%)	0.17
# síncope en la vida	2.23	2.8	0.58
# en los últimos 3 meses	1.54	5.1	0.0042
De pies	5(38%)	4(40%)	0.72
Sentado	2(15%)	3(30%)	0.73
Caminando	1	1	nc
Angina	2	0	nc
Bradiarritmias	5	0	nc
hipotensión	2	0	nc
Diabetes	2	0	nc
Dislipidemia	1	0	nc
Coronarios	2	2	nc
Fracción eyección	53%	63%	0.89
Estudio Electrofisiológico			
Disfunción sinusal	10	0	nc
Flutter ventricular	1	0	nc
FA lenta	1	0	nc
Bloqueo distal	1	3	nc
Bloqueo trifasicular	1	0	nc
LCB	1108	869	0.0069
AH	228	63	0.24
HV	58	43	0.20
TCSA	156	113	0.045
TRN	1809	1283	0.11
TRNC	721	410	0.16
Wenckebach	750	345	0.049
Estatinas	2	0	nc
Aspirina	2	0	nc

5.5 Análisis Estudio Electrofisiológico de acuerdo a la presencia de enfermedad Coronaria o no

Encontramos que los pacientes que tuvieron síncope con trauma la edad fue mayor en el grupo de coronarios, mientras que los pacientes con disfunción sinusal fue mayor en el grupo de los no coronarios, pero ninguno con significancia estadística. Tampoco la fracción de eyección predijo el estudio electrofisiológico positivo.

Al analizar solo el antecedente de enfermedad coronaria, este predijo un estudio electrofisiológico positivo con una P de 0.61 con un Odds Ratio de 0.54 y con un IC entre 0.16-1.77.

Pacientes con enfermedad coronaria y presencia de fracción de eyección menor del 40% y estudio electrofisiológico positivo, (tenemos 3 (6%) pacientes con fracciones menores del 40%: de 25, 30 y 40%) encontramos una p 0.74, un Odds Ratio de 1.04 y un IC de 0.1-11.22.

Tabla 8. Análisis Estudio Electrofisiológico Positivo y Pacientes según presencia o no de Enfermedad Coronaria

Características	Coronarios n=4	No Coronarios n=20	Valor de P
Masculino	2(50%)	11(55%)	0.71
Edad	61	49	0.35
Tiempo evolución síncope	3	6.5	0.35
Tiempo enf de base	3	5.4	0.52
Trauma con síncope	2(50%)	7(35%)	1.0
# síncope en la vida	1.33	2.65	0.23
# en los últimos 3 meses	1	1.4	nc
De pies	1	8	nc
Sentado	1	4	nc
Caminando	0	2	nc
Relajación de esfínteres	0	3	nc
Aspirina	0	0	nc
Angina	0	0	nc
Bradiarritmias	0	0	nc
Hipertensión	0	6	nc
Diabetes	0	0	nc
Dislipidemia	0	0	nc
Fracción eyección	50	58	0.22
Estudio Electrofisiológico			
Disfunción sinusal	1(25%)	13(65%)	0.35
Flutter ventricular	1	0	nc
FA lenta	0	1	nc
TAE	1	2	nc
Bloqueo distal	1	3	nc
Bloqueo trifasicular	0	1	nc
LCB	1008	1003	0.96
AH	75	166	0.27
HV	39	54	0.24
TCSA	99	144	0.11
TRN	1362	1616	0.41
TRNC	360	628	0.23
Wenckebach	394	468	0.58

5.6 Exámenes paraclínicos

Veintiocho pacientes tenían monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, 7 de ellos con FC promedio $\leq$ a 60 lpm en ausencia de medicación cronotrópica negativa. Esta característica no garantiza hallazgo de disfunción sinusal en el EEF. 3 (10 %) pacientes con FC $\leq$ 60 lpm. tuvieron hallazgos de disfunción sinusal en el EEF y 4 (14 %) con FC mayor de 60, una sensibilidad del 42.9%, una especificidad del 75%, un VPP de 42.9% y un VPN del 75%.

Adicionalmente, cuando en el Holter se analizan los pacientes con frecuencias menores de 60 lpm y además se reportaban los episodios de taquicardias supra o ventriculares no sostenidas y los trastornos de conducción intraventricular, este examen en ausencia de medicación cronotrópica negativa, tiene una sensibilidad del 17.4%, pero una especificidad del 96%, con un VPP del 80% y un VPN del 55.8%.

Posterior al EEF se les realizó el tilt test a 27 pacientes, encontrando que fue positivo en 13 (48%), distribuidos así: síncope vasodepresor en 7 y mixto en 1 paciente, Síndrome de Taquicardia ortostática postural en 2 pacientes, aumento del automatismo ventricular en 1 paciente y 2 pacientes con incompetencia cronotrópica en el tilt test, que posteriormente se corroboró la disfunción sinusal en el EEF.

5.7 Propuesta

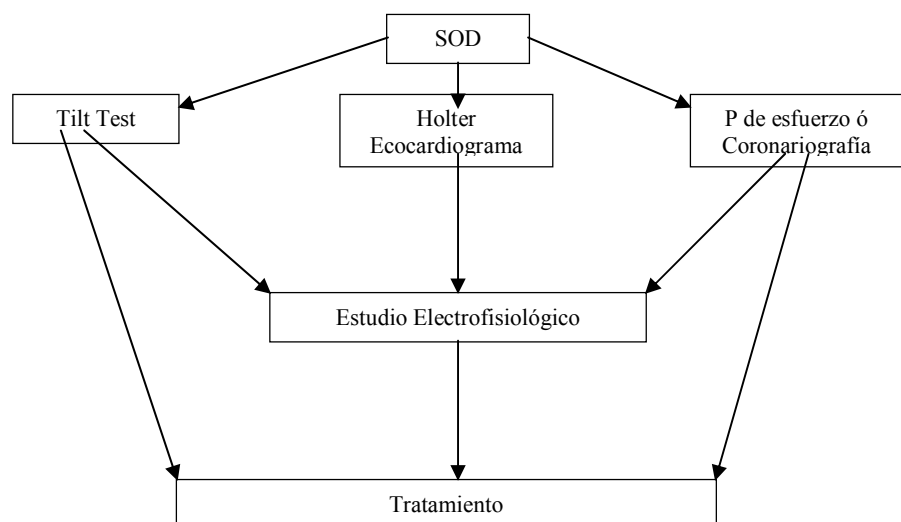
A pesar de que el objetivo de esta investigación no incluía la propuesta de un algoritmo de estudio, para los pacientes que consultan por SOD. Este algoritmo puede ser de utilidad y esta dirigido a población similar a la estudiada, es decir: pacientes con corazón estructuralmente normal, fracción de eyección cercana al 50%, sin enfermedad coronaria o valvular y que no reciban medicación cronotrópica negativa.

Primero deben identificarse las características del síncope, realizando una completa historia clínica, toma de presión arterial en decúbito y ortostatismo y un EKG. Luego se evalúan las características del síncope. Si sugieren fuertemente que es de tipo disautonomico, debe realizarse un tilt test en primera instancia, si éste es positivo, debe realizarse el tratamiento adecuado; si es negativo, debe descartarse enfermedad del sistema de conducción cardíaco, por lo cual se realiza un EEF, si este es positivo se hará el tratamiento que corresponda, pero si es negativo se reevaluara el caso.

Si las características del síncope son de tipo cardiogénico, debe investigarse si es de tipo coronario por una isquemia clínica, por lo cual se evaluará con prueba de esfuerzo o coronariografía, según la clínica del paciente y realizar tratamiento adecuado. Si estos exámenes son negativos, se debe realizar un estudio electrofisiológico y dar tratamiento si es pertinente, sino, se realiza un tilt test para descartar un componente disautonomico.

Si la clínica del paciente lo sugiere debe descartarse enfermedad del sistema de conducción cardíaco, se realizará un Holter y un ecocardiograma, si estos confirman la sospecha se realizará un EEF para evaluar y dar el tratamiento optimo. Si este estudio es negativo, se realizará un Tilt test para evaluar el componente disautonómico.

PROPUESTA DE ALGORITMO DE ESTUDIO



Considero que el Tilt test debe realizarse luego del EEF, a menos que los síntomas asociados al síncope hagan suponer una causa neuralmente mediada al síncope del paciente; de lo contrario debería descartarse primero un origen cardiogénico al síncope antes de realizar el Tilt test.

Los datos aquí consignados me dicen que:

1. La sola frecuencia cardiaca promedio menor de 60 latidos por minuto, en ausencia de medicación cronotrópica negativa en un Holter no es indicador absoluto de disfunción sinusal, que este obliga a descartarse con otros estudios como el EEF, o evaluar otros parámetros del Holter que agreguen mas peso estadístico.
2. Que la asociación de antecedentes como: bradicardia sinusal menor de 60 lpm, episodios de taquicardia supra o ventricular no sostenida, y los trastornos de conducción intraventricular hallados en el Holter, pueden seleccionar los pacientes en los cuales el EEF arroje resultados positivos de su etiología sincopal.
3. Los pacientes a los que se les documente clínica, Electrocardiográficamente o por un examen Holter bradicardia sinusal, debe estudiárseles para confirmar una disfunción sinusal.
4. En poblaciones como la aquí demostrada, el 27% de los pacientes tiene como etiología de su síncope la disautonomía.
5. Los datos aquí demostrados solo pueden servir como sugerencia de cómo continuar estudiando grupos poblacionales más grandes que permitan sacar variables con mayor poder estadístico.
6. El EEF no es la única herramienta terapéutica que poseemos, que el Tilt test permite también estudiar etiologías diferentes en los pacientes con SOD.

6 DISCUSIÓN

El EEF de los pacientes reveló que el 50% fue diagnóstico de la etiología del SOD, estando de acuerdo con los estudios que informan una variación que va desde el 14 al 70% de los pacientes, incluso si se les realiza tilt test o EEF ^{43,44,45,46,47,48}.

El EEF no fue positivo con mayor porcentaje para variables como genero, ni enfermedad coronaria, ni baja fracción de eyección <40%, como informa la literatura, probablemente explicado por la escasa frecuencia de enfermedad coronaria y de cardiopatía de nuestra población de estudio, pues solo 3 de nuestros pacientes con enfermedad cardíaca y baja fracción de eyección. Sin embargo el estudio de Fisher y colaboradores ⁴⁵ muestra que de los pacientes sin enfermedad coronaria, EKG normal y 1 episodio sincopal tuvo mas utilidad diagnostica el EEF para encontrar la causa de este. Es de recordar que este grupo de pacientes tenían examen neurológico y cardíaco normal. Con lo cual se concluye que esta población no padecía enfermedad cardíaca estructural demostrable.

El hecho de tener trauma con lesiones al momento del síncope, tiene una baja sensibilidad 40% y especificidad del 75%, para predecir un EEF positivo. Lo que permite concluir que en los pacientes que no tuvieron trauma asociado al síncope, es menos probable que presenten EEF positivo.

La causa mas frecuente de EEF positivo fue la disfunción sinusal en un 29%, luego bloqueo distal con un 8%, taquicardia atrial ectópica con 6%, FA lenta en un

2%, bloqueo trifasicular un 2%, y Flutter Ventricular en 2% de los pacientes. Similar a lo encontraron con Josephson y Fisher.^{44,45}

La longitud de ciclo basal, el tiempo de conducción sino atrial y el tiempo de Wenckebach, fueron estadísticamente significantes menor en mujeres, sin explicación en la literatura previa.

Los pacientes tipo Madit II, ósea, con infarto del miocardio, y fracción de eyección menor del 40% solo fueron 3, por lo que no permite sacar conclusiones que puedan extrapolarse. Opuesto a lo que describe Josephson y Marchlinsky, que encontraron que los pacientes con enfermedad coronaria y cardiopatía estructural fueron los que tuvieron mas rendimiento diagnostico al realizar el EEF.⁴⁴ Sin embargo Fisher encontró que en los pacientes sin enfermedad coronaria fueron los de mayor utilidad diagnostica.⁴⁵ Todas estas diferentes probablemente sean debidas a la selección de pacientes en los cuales se realiza el estudio electrofisiológico.

El examen de tilt test fue diagnostico de sincope de origen neurocardiogénico en 13 de 27 pacientes (48%) con SOD luego de realizarles EEF, y solo en dos pacientes se demostró incompetencia cronotropica que fue después confirmada.

Después de realizar el EEF y/o por Tilt Test, se logró encontrar la causa del sincope en el 76% de la población. Similar a lo encontrado por Sra y cols,⁵⁰ que hallaron la causa de sincope en el 74% de los casos, luego de realizarles EEF y Tilt test.

El tilt test es un examen que puede realizarse como primera opción a pacientes que claramente demuestren que sus episodios sincopales no son de origen cardiogénico, sino probablemente disautonomico.

6.1 CONCLUSIONES

En los pacientes con SOD, la causa del síncope se pudo diagnosticar en un 50% por EEF y 27% por Tilt test.

El hecho de tener trauma asociado al síncope se presentó en el 31% de la población, pero no predijo mayor probabilidad de dar un EEF positivo, ni mayor gravedad de la enfermedad.

Si los pacientes tienen antecedentes de bradicardia o taquiarritmias diagnosticadas clínicamente o por EKG o holter al momento de la consulta debe realizárseles EEF para confirmar la etiología de su trastorno del ritmo y darles tratamiento oportuno.

Cuando el estudio Holter muestre una frecuencia cardíaca promedio menor de 60 lpm en ausencia de mediación cronotrópica negativa deben realizarse más estudios para encontrar la etiología de su enfermedad.

Pero si además de la bradicardia en el Holter se encuentran episodios de taquiarritmias supra o ventriculares o trastornos de conducción durante este examen, es altamente probable que el EEF arroje resultados positivos sobre su etiología.

En nuestra población el antecedente de infarto del miocardio y fracción de eyección menor del 40%, no muestra utilidad diagnóstica, posiblemente por el escaso tamaño de la muestra, lo cual no permite extrapolar estos datos de esta población específica.

El estudio electrofisiológico tiene importancia diagnóstica relevante, en aquellos paciente en los cuales no se ha llegado al diagnóstico etiológico por otros medios de estudio.

El examen de Tilt Test es de relevancia diagnóstica para aquellos pacientes que a pesar de todas las pruebas diagnósticas no se ha encontrado una etiología a sus episodios sincopales, pues este demuestra un origen diferente al eléctrico, que solo puede ser evaluado por el EEF como último examen, a menos que el paciente claramente tenga síntomas disautonómicos relacionados con el síncope.

De acuerdo a los resultados obtenidos, sugiero comprobar los resultados con estudios con tamaños muestrales más altos y mas heterogéneos en variables como la FE para poder sacar mas conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA.

- ¹ Dermkasian G, Lamb LE, Syncope in population of healthy young adults. JAMA 1958; 168:1200-7.
- ² Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, Et al: The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 36: 644, 1967
- ³ Wellens HJJ, Schuilenburg RM, Durrer D: Electrical stimulation of the heart in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome, type A. Circulation 43: 99, 1971
- ⁴ Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347:878-85.
- ⁵ Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med 1982; 73:15-23.
- ⁶ Kapoor W, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N Engl J Med 1983; 309:197-204.
- ⁷ Kapoor W, Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine 1990; 69:169-75.
- ⁸ Middlekauff H, Stevenson W, Stevenson L. et al. Syncope in advanced heart failure; high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993; 21:110-7.
- ⁹ Ross J, Brawnwald E. Aortic stenosis. Circulation 1968; 38:61-7.
- ¹⁰ McKenna W, Deanfield J, Faraqui A, et al. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. Am J Cardiol 1981; 47:532-38.
- ¹¹ Dalal P, Fujisic K, Hupart P, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review. Cardiology 1994;85:361-9.
- ¹² The Multicenter Post infarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. N Engl J Med 1983;309:331-6.
- ¹³ Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29:459-66.
- ¹⁴ Kapoor WN, Smith M, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994;97:78-88.
- ¹⁵ Ravielle A, Proclemer A, Gasparini G, et al. Long-term follow-up of patients with unexplained syncope and negative electrophysiologic study. Eur Heart J 1989;10:127-32.
- ¹⁶ Linzer M, Yang E, Estes M, et al. Diagnosis syncope. Part II: Unexplained syncope. Ann Intern Med 1997;127:76-86.
- ¹⁷ Brignole M, Alboni, P. et al. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope – Update 2004. The task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Europace (2004) 6, 467-537.
- ¹⁸ Hoefnagels WAF, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizures from syncope. J Neurol 1991;238:39-43.
- ¹⁹ Rowell LB. Human Cardiovascular control. Oxford: Oxford University Press; 1993.
- ²⁰ Schinberg P, Blackburn I. Rich M, et al. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism. Arch Neurol Psych 1953;70:77-85.
- ²¹ Hainsworth R, Syncope and fainting: classification and pathophysiological basis. In: Mathias CJ, Bannister R, Editors. Autonomic failure. A textbook of lineal disorders of the autonomic nervous system. 4eth ed. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 428-36.

- 22 Smith AAJ, Halliwill JR, Low PA, et al. Topical Review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999;519:1-10.
- 23 Rossen R, Kabat H, Anderson JP, Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943;50: 510-28.
- 24 Sheldom R, Killam S. Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:773-9.
- 25 Kapoor W, Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:169-75.
- 26 Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope. *Am J Med* 1987;83:700-8.
- 27 Rose MS, Koshman ML, Spreng S, et al. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000;35: 1209-16.
- 28 Kapoor W, Peterson J, Wieand HS, et al. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987;83:700-8.
- 29 Linzer M, Pontinen M, Gold DT, et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1037-43.
- 30 Kapoor W, Karpf M, Maher Y, et al. Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982;247:2687-91.
- 31 Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll* 2002;40:142-8.
- 32 Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without Herat disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1921-8.
- 33 Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002;88:363-7.
- 34 Panther R, Mahmood S, Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:294-8.
- 35 Hoegholm A, Clementsen P, Mortensen SA. Syncope due to right thromboembolism: diagnostic importance of two-dimensional echocardiography. *Acta Cardiol* 1987; 16:212-4.
- 36 Peters MN, Hall RJ, Cooley DA, et al. The clinical syndrome of atrial myxoma. *JAMA* 1974;230:695-701.
- 37 Blanc J, L'heveder G, Mancourati J, et al. Assessment of newly recognized association: carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 1997; 95:2548-51.
- 38 Sanjuán R, Morell S, Muñoz J, García Civera R, Llavador J. Evaluación del síncope con estudios electrofisiológicos. en: García Civera R, Sanjuán R, Cosin J, López Merino V, Eds. Barcelona, MCR, 1989:101-113.
- 39 Englund A, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Pharmacological stress testing of the His-Purkinje system in patients with bifasicular block. *PACE*, 1998;21:1979-1987.
- 40 Jose A, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovas Res*, 1970;4:160-167.
- 41 Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Adenosine-Induced atrioventricular block patients with unexplained syncope. Diagnostic value of ATP testing. *Circulation* 1997;96:3921-27.
- 42 Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT, Prystowsky EN, Zipes DP, Barnett HJM, Heger JJ, Klein GJ. Value and limitations of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained *syncope*. *Am J Med*. 1982;73:700-705.
- 43 Denniss AR, Ross DL, Richards DA, Uther JB. Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Int J Cardiol*. 1992;35:211-217
- 44 Doherty JU, Pembroke-Rogers D, Grogan EW, et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained *syncope* and pre*syncope*. *Am J Cardiol*. 1985;55:703-708.
- 45 Muller T, Roy D, Talajic M, Lemery R, Nattel S, Cassidy D. Electrophysiologic evaluation and outcome of patients with *syncope* of unknown origin. *Eur Heart J*. 1991; 12:139-143

- ⁴⁶ Teichman SL, Felder SD, Matos JA, Kim SG, Waspe LE, Fisher JD. The value of electrophysiologic studies in *syncope* of undetermined origin: report of 150 cases. *Am Heart J*. 1985; 110:469-479.
- ⁴⁷ Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with *syncope* of unknown origin: a long term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:216-223.
- ⁴⁸ Click RL, Gersh BJ, Sugrue DD, Holmes DR, Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1987;59:817-823.
- ⁴⁹ Fujimara O, Yee R, Klein GJ, Sharma AD, Boahene KA. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with *syncope* caused by transient bradycardia. *N Engl J Med*. 1989;321:1703-1707.
- ⁵⁰ Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, et al. Unexplained *syncope* evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Intern Med*. 1991;114:1013-1019.
- ⁵¹ Fujimura O, Yee R, Klein G, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiology testing in patients with syncope caused by bradycardia. *N Engl J Med* 1989;321:1703-1707.
- ⁵² Narula OS, Shanto N, Vasquez M, et al. A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation* , 1978;58:7.6-714.
- ⁵³ Jose AD, Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on Heart rate and cardiac function in man. *Am J Cardiol*, 1966; 18:476-1478.
- ⁵⁴ Salvador A, Sanjuán R, Ferrando C. Alteraciones de la función sinusal. García Civera R. Cabades A. Cosín J, eds. *Automatismo y conducción*. Barcelona, MCR, 1987;174-208.
- ⁵⁵ Narula OS. Disorders of sinus node function: Electrophysiologic evaluation. His bundle electrocardiography and clinical Electrophysiology. Philadelphia, F.A. Davis Company. 197:275.
- ⁵⁶ Hernández A, Sanjuan R, García Civera R, et al. Valoración de la disfunción sinusal por el test de atropina. *Rev Esp Cardiol* 1987;40:420-424.
- ⁵⁷ Dodinot B, Hua G, Mentre B, Failure G. Stimulation auriculaire et explorations hisiennes dans les indications de L'entraînement electro-systolique au long cours. *Arch Mal Coeur* 1973; 3:257-268.
- ⁵⁸ McLaran Ch, Gersh B, Osborn M, et al. Increases vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiological testing for recurrent syncope: response to long term anticholinergic agents. *Br Heart J* 1986;55:53-57.
- ⁵⁹ Cabades A, Sanjuán R, García Civera R, Ferrando C, Ruano M, Seguí j. Valor del intervalo HV en la detección del bloqueo auriculo ventricular intermitente. *Rev Latina Cardiol* 1981;2:125-130.
- ⁶⁰ Gronda, M, Magnani A, Occhetta E, et al. Electrophysiologic study of atrio-ventricular block and ventricular conduction defects. *G Ital Cardiol* 1984; 14:768-73.
- ⁶¹ Scheinman MM, Peters R, Sauvé M, et al. Value of H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50:1316-22.
- ⁶² Harvey M, Morady F, Tachyarrhythmias as a cause of syncope. *Grubb Armonk. NY, Futura* 1998-.167-178.
- ⁶³ Moleiro F, Mendoza U, Medina R, et al. One to one atrioventricular conduction during atrial pacing at rates of 300 minute in absence of Wolff-Parkinson White Syndrome. *Am J Cardiol* 1981;48:789-96.
- ⁶⁴ Gomes J, Hariman R, Pripal. Et al. Programmed electrical stimulation in patients with high-grade ventricular ectopy: electrophysiologic findings and prognosis for survival. *Circulation* 70, No. 1, 43-51, 1984.
- ⁶⁵ Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, et al. Clinical Significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. *Am Heart J* 1999; 137:878-86.
- ⁶⁶ Link M, Kim KM, Homoud M, et al. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non-diagnostic electrophysiological evaluation. *Am J Cardiol* 1999;83: 1334-7.
- ⁶⁷ Mittal S, Iwai S, Stein K, et al. Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic-guide approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1082-9.

⁶⁸ Moss AJ, Greenberg H, Case R., Zareba W, Hall W, Brown M, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II (MADIT-II) Research Group. Long-Term Clinical Course of Patients After Termination of Ventricular Tachyarrhythmia by an Implanted Defibrillator Circulation, December 21/28, 2004; 110: 3760 - 3765.