

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

Hospital Salvador B. Gautier

Residencia de Cardiología

EVALUACION DE LA RESPUESTA HEMODINAMICA PRECOZ COMO
PREDICTOR SÍNCOPE NEURAL MEDIADO DURANTE LA PRUEBA DE LA
MESA BASCULANTE



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGIA

Sustentante:

Dra. Alexandra Elizabert Paulino Manzueta

Asesores:

Claridania Rodríguez (Metodológico)

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 201

INDICE

Tabla de Contenidos

I.- INTRODUCCIÓN:.....	3
1.1. ANTECEDENTES.....	5
1.2.- JUSTIFICACIÓN	6
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
2.1 Hipótesis:.....	8
III.- OBJETIVOS	8
IV.- MARCO TEÓRICO.....	9
V. DEFINICIÓN	10
5.1. Clasificación y fisiopatología.....	10
5.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	14
5.3. PRONÓSTICO E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA	15
VI. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA.....	16
6.1. Introducción.....	16
6.2. EVALUACIÓN INICIAL.....	17
VII.- METODOLOGÍA	18
VIII.- RESULTADOS.....	19
IX.- DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	20
X.- Limitaciones:.....	21
XI.- CONCLUSIONES	25
XII.- Bibliografía.....	26
XIII.- ANEXOS (Tablas y Figuras)	28

EVALUACION DE LA RESPUESTA HEMODINAMICA PRECOZ COMO PREDICTOR SÍNCOPE NEURAL MEDIADO DURANTE LA PRUEBA DE LA MESA BASCULANTE

Dra. Alexandra Elizabert Paulino Manzueta

Palabras claves: síncope neural mediado, Presión Arterial, Gasto Cardíaco, Dp/dT, Sistema Nervioso Autónomo. Test de Mesa Basculante.

I.- INTRODUCCIÓN:

Síncope mediado neuralmente (SNM) es una forma de presentación de disautonomía que representa la causa más frecuente de pérdida de la conciencia en la población. Se requiere de historia clínica, examen físico y el ECG de superficie para diferenciar causas cardíacas de las no cardíacas. Puede ser confirmado el mecanismo por test de mesa basculante con o sin provocación farmacológica.

Métodos: Estudio longitudinal de 198 pacientes llevados a test de mesa basculante para evaluación de síntomas de disautonomía (mareo con hipotensión, síncope, o presíncope), la monitoria incluyó: electrocardiograma, medición no invasiva de presión arterial (PA) y gasto cardíaco (GC), frecuencia cardíaca (FC) y **dp/dt**, mediante MONITOR FINAPRES SYSTEM, medidas de resistencias periféricas totales y evaluación continua de sistema nervioso autónomo a partir del espectro de variabilidad de los baroréceptores en posición supina y durante inclinación a 70°. Mediciones realizadas de forma continua latido a latido.

Hipótesis: El monitoreo hemodinámico continuo latido a latido y durante el test de mesa basculante, permite comprender mejor los patrones hemodinámicos durante el estrés ortostático en los diversos tipos de síncope. Además la modificación de estos parámetros y el descenso de las constantes hemodinámicas precozmente permiten predecir una respuesta positiva para Síncope Neural Mediado (SNM).

Material y Métodos: de un total de 105 pacientes que resultaron positivos en la prueba de la mesa basculante para SNM seleccionamos 35 pacientes para análisis del perfil hemodinámico durante la prueba minutos antes de la reproducción del episodio de síncope. El monitoreo hemodinámico fue realizado de forma no invasiva con un monitor FINAPRES SYSTEM donde se registraba la Presión Arterial Periférica, Gasto Cardíaco, Volumen Mínuto, Tiempo de eyección, Resistencias periféricas y dp/dt de forma consecutiva latido a latido.

1.1. ANTECEDENTES

Antecedentes Nacionales y Locales:

Luego de una búsqueda tanto local como nacional se llega a la conclusión que en la actualidad no se cuenta con estudios anteriores, relacionados con el trabajo de investigación.

El síncope es un problema clínico común que afecta hasta un 3,5% de la población general. Sorprendentemente, en cerca del 40% de los casos, la causa exacta de síncope sigue siendo difícil de determinar, y $\approx 30\%$ de los pacientes afectados experimentará episodios recurrentes¹.

El síncope mediado neuralmente es una forma de presentación de disautonomía que representa la causa más frecuente de pérdida de la conciencia en la población. Se requiere de historia clínica, examen físico y el ECG de superficie para diferenciar causas cardíacas de las no cardíacas. Puede ser confirmado el mecanismo por la Prueba de Inclinación (PI) con o sin provocación farmacológica.

La investigación ha demostrado que el trastorno es un aspecto de un grupo mucho más amplio de trastornos del sistema nervioso autónomo que puede llevar a la hipotensión, la intolerancia ortostática, y en última instancia síncope². La fisiopatología del síncope no es del todo clara, aunque por el momento la teoría más aceptada es la que implica a un desequilibrio simpático-parasimpático con descargas secuenciales de adrenalina y acetilcolina que implican una caída brusca de la presión arterial, el ritmo cardíaco o ambos.⁶⁻⁸ En ciertas variedades se ha encontrado que los cambios de regulación autonómica son regionales y suponen cambios vasomotores localizados⁹.

1.2.- JUSTIFICACIÓN

A pesar de los recientes avances en el campo de la medicina, las enfermedades cardiovasculares, resultan ser un reto importante para los sistemas de salud a nivel mundial. Padecimientos como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica, la temida insuficiencia cardíaca crónica, y la complejidad de la fisiopatología del síncope.

La problemática ahora se asienta en encontrar “variables predictoras” que ayuden a determinar la eficacia de determinadas opciones diversos e intentos por detectar y describir predictores fisiológicos tempranos de la fisiopatología del síncope del resultado de la prueba.

El método diagnóstico de elección es, la PI o de mesa basculante ⁽¹⁰⁾. Esta prueba tiene inconvenientes, por lo que no puede ser considerada como el estándar de oro, pero es prácticamente la única herramienta de que se dispone. Esta prueba es de baja especificidad, y un inconveniente que presenta además de esto es el tiempo que demora la realización de la misma por estas razones se han hecho diversos intentos por detectar y describir predictores fisiológicos tempranos del resultado de la prueba.

Dada la complejidad de la fisiopatología del síncope y la imperfección de las herramientas actuales para su diagnóstico, tal vez la mejor opción para lograr una reducción de los tiempos de las PI sea el registro de las variaciones tempranas de los parámetros hemodinámicos por medio de monitoria no invasiva. Usualmente los parámetros hemodinámicos se limitan a el registro electrocardiograma, La Frecuencia Cardíaca (FC) y la Tensión Arterial (TA) debido a dificultades técnicas y reservas éticas.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Aplicación de otros parámetros hemodinámicos para describir la función ventricular podría ayudarnos a interpretar el resultado de un aprueba de tilt. Ha habido pocos estudios que evalúan la correlación de los parámetros hemodinámicos como predictores de respuesta positiva en el tilteo^[4-9].

Se ha encontrado que la combinación de reducción de la TA sistólica con elevación de la diastólica al terminar la inclinación del paciente, se asocia con un incremento del riesgo de tener una PI positiva. Estos cambios se deben posiblemente a una estimulación simpática diferencial¹¹.

Un número de informes ha indicado que la prueba puede ser útil en cuanto a su relativa susceptibilidad para el desenmascaramiento de la hipotensión mediada vasovagalmente y la bradicardia en pacientes con episodios de síncope inexplicables¹⁰. La prueba de basculación ha sido una prueba útil para la investigación de síncope vasovagal en muchos otros estudios previos. La determinación de los criterios predictivos precisos, para un resultado negativo o positivo permitiría una reducción en la duración de la prueba de inclinación¹².

En nuestra serie además de la TA sistólica y diastólica y la Frecuencia Cardiaca, intentamos evaluar otros parámetros hemodinámicos mediante monitoreo no invasivo tales como el Tiempo de Eyección Ventricular Izquierda, la Resistencia Periférica Total, el Gasto Cardíaco, y la Contractilidad ventricular mediante la constante DP/DT que eventualmente sirvan como herramientas predictores de respuesta positiva.

2.1 Hipótesis:

El monitoreo hemodinámico continuo latido a latido y durante el test de mesa basculante, permite comprender mejor los patrones hemodinámicos durante el estrés ortostático en los diversos tipos de síncope. Además la modificación de estos parámetros y el descenso de las constantes hemodinámicas precozmente permiten predecir una respuesta positiva para Síncope Neural Mediado (SNM).

III.- OBJETIVOS

General:

Evaluar la respuesta hemodinámica precoz como predictor del síncope neural mediado durante la prueba de la mesa basculante

Específico:

1. Distribuir la población según grupo etario y sexo.
2. Identificar los factores de riesgos.
3. Precisar antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.
4. Identificar pacientes consecutivos sometidos a prueba de inclinación dentro de un protocolo institucional de estudio de síncope.

IV.- MARCO TEÓRICO

El síncope es un problema médico común que afecta a un porcentaje elevado de la población en algún momento de la vida. Si bien puede tener una evolución benigna, también puede ser la causa de lesiones serias o relacionarse con eventos cardíacos letales.

La población que presenta un síncope heterogénea, por lo que el pronóstico varía significativamente según su causa y con dependencia de las comorbilidades asociadas. De esta manera, la evaluación del síncope y la correspondiente estratificación del riesgo asociada con él es tan importante como desafiante.

Si bien a nivel internacional se han publicado guías para el manejo del síncope, así como revisiones posteriores, este es el primer Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope elaborado por diferentes Sociedades latinoamericanas de Cardiología que se publican en el medio local.

En base a la evidencia disponible y a las necesidades y posibilidades del medio, un grupo de expertos en el tema elaboró las siguientes guías con el objetivo de unificar criterios y conductas, racionalizar recursos diagnósticos y terapéuticos y establecer pautas para el seguimiento clínico del síncope.

El nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de cada opción diagnóstica o terapéutica en particular se determinaron de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las Tablas 1 y 2.

V. DEFINICIÓN

Se define síncope a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, debido a hipoperfusión cerebral global transitoria (HCGT), de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa.

De acuerdo con esta definición, quedan excluidas del diagnóstico de síncope aquellas patologías en las cuales la pérdida de conocimiento no implique una HCGT (ataques epilépticos, cuadros psicogénicos). El concepto de recuperación espontánea diferencia al síncope de la muerte súbita. (1, 2)

5.1. Clasificación y fisiopatología

Aunque los mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar al síncope son diversos, todos comparten como vía final común la caída de la presión arterial que lleva a una HCGT capaz de ocasionar la pérdida del conocimiento en un lapso de pocos segundos. La caída de la presión arterial es consecuencia de la ruptura transitoria del equilibrio entre la función cardíaca, la resistencia vascular periférica y los vasos de capacitancia venosa, interactuando todos éstos con los delicados mecanismos de autorregulación cerebral.

SINCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

Bajo esta denominación se incluye una serie de situaciones que se caracterizan por la falla transitoria de los mecanismos autonómicos del control cardiovascular. Típicamente, la función autonómica es normal cuando se evalúa fuera del evento sincopal. La fisiopatología del síncope reflejo se suele sintetizar como una activación del reflejo de Bezold-Jarish con la consecuente vasodilatación y/o bradicardia que llevan a la HCGT. Cuando predomina la caída de la presión arterial se clasifica como vasomotor, cuando predomina la bradicardia se denomina cardioinhibidor y será mixto cuando ambos mecanismos participen en forma simultánea. (3) El síncope reflejo también se clasifica de acuerdo con el desencadenante, el cual tiene implicación clínica en el diagnóstico y el tratamiento:

- Síncope vasovagal: se produce como consecuencia de una emoción o por estrés ortostático en personas predisuestas. Habitualmente tiene síntomas prodrómicos de activación autonómica (sudor, sensación de calor o frío, náuseas, palidez). (2)
- Síncope situacional: es aquel que se produce en situaciones específicas que le dan el nombre propio, como ser: síncope postmiccional, defecatorio y tusígeno. En todos estos interviene la activación de mecano receptores locales como vía aferente del acto reflejo.
- Síncope del seno carotídeo: es el que ocurre por manipulación de los senos carotídeos. En su forma espontánea es poco frecuente, pero en su forma provocada adquiere importancia como causa del síncope en el anciano.
- Síncope inducido por el tilt test: se refiere a aquellos casos en los cuales no hay una situación desencadenante que se pueda identificar y que reproducen el síncope en la mesa basculante. Este diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas identificables del síncope.

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO Y SÍNDROMES DE INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, en la hipotensión ortostática hay una alteración del sistema nervioso autónomo que lleva a una vasoconstricción arterial deficiente. Sin embargo, también puede ser consecuencia de estados de hipovolemia o secundario a la utilización de drogas que interfieren con los mecanismos normales de vasoconstricción. Los síntomas de la hipotensión ortostática son muy variados y van desde mareos y falta de concentración hasta el síncope.

La hipotensión ortostática clásica se define como el descenso de la presión arterial sistólica mayor de 20 mm Hg y/o de la diastólica mayor de 10 mm Hg dentro de los 3 minutos de ortostatismo activo o pasivo (tilt test). En ocasiones, el descenso de la presión arterial se manifiesta luego de los 3 minutos y se denomina hipotensión ortostática retardada o tardía.

En este caso, la alteración autonómica suele ser menor y frecuentemente se observa en personas ancianas que toman fármacos que bloquean la respuesta vasoconstrictora

o diuréticos. Hay otras formas menos frecuentes de hipotensión ortostática, como la denominada hipotensión ortostática inicial, definida como un descenso mayor de 40 mm Hg de la presión arterial sistólica en los primeros segundos luego de un ortostatismo activo.

A diferencia de las otras formas clínicas, la presión arterial se recupera luego de los primeros 30 segundos. Es la manifestación exagerada de un fenómeno normal y suele relacionarse con desacondicionamiento físico. (4)

Por último, queda por mencionar el síndrome de taquicardia ortostática postural, que suele definirse como una disautonomía menor, en la cual el síntoma predominante es el cansancio físico y el signo cardinal es un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca frente al ortostatismo. Es más frecuente en mujeres jóvenes. (5) Se asocia con frecuencia con el síndrome de fatiga crónica.

SÍNCOPE CARDÍACO

- Síncope arrítmico: es la forma más frecuente de síncope cardíaco. Aunque la arritmia primaria suele ser la causa, en el mecanismo del síncope intervienen otros factores, como: función ventricular, frecuencia cardíaca y activación del reflejo de Bezold-Jarish. Puede ocurrir tanto en bradiarritmias como en taquiarritmias ventriculares o, con menos frecuencia, supraventriculares. Un capítulo especial lo constituyen las taquicardias ventriculares polimórficas, que pueden ocurrir como consecuencia de síndromes eléctricos primarios (QT largo o corto, síndrome de onda J. Brugada, catecolaminérgica, etc.) o como consecuencia de isquemia miocárdica o efecto colateral proarrítmico de algunas drogas. (6, 7)
- Síncope por cardiopatía estructural: en este caso, el síncope se produce cuando la demanda circulatoria supera la capacidad limitada del corazón de incrementar el gasto cardíaco (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma, etc.). Pero también suelen clasificarse dentro de este grupo los síncofes que ocurren en el contexto de ciertas miocardiopatías de diferentes etiologías que en última instancia predisponen a un síncope arrítmico.

Como puede observarse, la clasificación del síncope muchas veces es dificultosa, dados los múltiples mecanismos que pueden interactuar en un mismo paciente para determinar una HCGT y posterior síncope.

Tabla 1. Grados de Recomendación: Definición

Clase I	Evidencia y/o acuerdo global de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
Clase III	Evidencia o acuerdo global de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión

Tabla 2. Niveles de evidencia: Definición

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo

	clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual

5.2. EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es un cuadro clínico de observación frecuente a lo largo de la vida. Si bien el síncope reflejo predomina largamente entre las otras formas en todas las edades, es extremadamente frecuente en la juventud, con un predominio de mujeres que suelen presentar su primer episodio entre los 10 y los 30 años.

De acuerdo con el estudio Framingham, hay un incremento pronunciado de la incidencia de síncope luego de los 70 años, desde 5,7 episodios/1.000 personas-año en varones con edad de 60-69 años a 11,1/1.000 en los de 70-79 años. (8)

En una encuesta realizada en la Argentina se estimó una prevalencia del síncope en la población general del 18,5%; sin embargo, sólo el 55% de los pacientes consultó al médico luego de un episodio sincopal. (9)

5.3. PRONÓSTICO E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

El síncope reflejo suele tener un excelente pronóstico. En el otro extremo, la cardiopatía estructural y la enfermedad eléctrica primaria son los principales factores de riesgo de muerte súbita cardíaca y mortalidad total en los pacientes con síncope. En consecuencia, el síncope en sí mismo no representa un factor de riesgo, sino que el pronóstico estará dado por la patología de base. (10-12)

La recurrencia del síncope reflejo tiene efectos importantes sobre la calidad de vida. Su incidencia es de alrededor del 30% a los 3 años y la tasa se incrementa en función de la cantidad de episodios previos. (13)

El síncope representa un alto costo en salud. El 1% de las consultas a servicios de guardia se producen por síncope y de éstos el 40% es hospitalizado, con una estadía promedio de 5,5 días. (14) La utilización de algoritmos diagnósticos se ha mostrado como una herramienta útil para incrementar el rédito del diagnóstico y permitir un uso racional de los recursos. (15)

VI. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

6.1. Introducción.

El proceso diagnóstico frente a un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural comprende dos niveles:

- Primer nivel: establecer si se trata de un episodio relacionado con HCGT (síncope en sentido estricto) o de una pérdida de la conciencia de otra causa.
- Segundo nivel: establecer el diagnóstico etiológico del síncope. Aquí debe valorarse la detección del sustrato patológico, así como del mecanismo interviniente. Para que ocurra un episodio sincopal es necesaria una concurrencia de factores. En ocasiones existe una enfermedad de base cuyo papel puede ser determinante o sólo predisponente. Sobre ella actúa un desencadenante que provoca la pérdida de la conciencia y del tono postural. Así, en determinada cardiopatía de base, el síncope puede ocurrir por distintos mecanismos y, de igual manera, un mismo mecanismo puede actuar sobre distintas alteraciones estructurales.

Lo ideal es realizar el diagnóstico de ambos componentes. Sin embargo, en ocasiones, la enfermedad de base reviste suficiente jerarquía como para considerarla el motivo causal del síncope y requerir tratamiento específico y temprano aunque su mecanismo no se haya aclarado. Tal es el caso, por ejemplo, de un evento coronario agudo acompañado de síncope. Por el contrario, en otras ocasiones sólo se detecta el mecanismo fisiopatológico sin que se halle un sustrato patológico, como ocurre, por ejemplo, en el síncope vasovagal aislado.

El diagnóstico de la enfermedad de base es más sencillo porque habitualmente es accesible. En cambio, los mecanismos sólo pueden evidenciarse durante un episodio o inferirse a partir del interrogatorio y de distintos hallazgos.

El carácter retrospectivo del diagnóstico obliga a plantear alguna de las siguientes estrategias:

- Esperar y monitorizar la aparición espontánea de un nuevo episodio.
- Provocar un episodio en el laboratorio.
- Detectar alteraciones graves que pudieran explicar el episodio sincopal.

En algunos estudios se ha detectado una causa potencial de síncope en el 80% de los pacientes evaluados. Sin embargo, al profundizar la exploración diagnóstica, alrededor del 20% presentaban más de una causa posible. (16)

6.2. EVALUACIÓN INICIAL

Ante un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, la primera etapa diagnóstica consiste en la realización de: interrogatorio, examen físico, ECG, laboratorio. El resultado de esta evaluación inicial permitirá:

- Establecer el primer nivel diagnóstico: ¿es síncope?
- Estratificar el riesgo.
- Establecer la enfermedad de base y/o el mecanismo del síncope con alto grado de certeza.
- Orientar los estudios subsiguientes si la sospecha no es concluyente.

¿Es síncope? : El principal diagnóstico diferencial de síncope se presenta con la epilepsia y con las caídas en los ancianos, los datos del interrogatorio que orientan hacia epilepsia o síncope, respectivamente. En ocasiones, el interrogatorio inicial no es categórico para separar ambas entidades. En ese caso, la evaluación neurológica se iniciará en forma paralela a la del síncope. Otras causas neurológicas, como el síndrome de robo de la subclavia y el ataque de isquemia transitoria en el terreno carotídeo o vertebrobasilar, suelen presentar signos de foco.

VII.- METODOLOGÍA

Se realizó un estudio retro prospectivo, observacional y descriptivo en pacientes consecutivos sometidos a prueba de inclinación dentro de un protocolo institucional de estudio de síncope. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a las recomendaciones estándares ⁽¹⁰⁾ y todos dieron su consentimiento informado y se les sometió a prueba de inclinación de acuerdo a nuestro protocolo¹⁰.

Se realizaron mediciones basales de la Tensión Arterial (TA), Frecuencia Cardiaca (FC) Gasto Cardíaca (CO) Volumen minuto (VM) Gasto Cardíaco (GC), Resistencias Periféricas Totales (RPT) y dpdt, mediante MONITOR FINAPRES SYSTEM y se registraron los cambios de dichos parámetros durante todo el tilteo (Figura1) que incluye con el paciente en decúbito supino, masaje carotídeo, durante inducción reflejo tusígeno, durante la inclinación a 70 grados e inmediatamente después de reproducido el episodio sincopal y en la recuperación hasta la terminación de la prueba.

Las variables continuas se expresan en promedios \pm desviación estándar. Las diferencias entre el valor pico y el valor de caída de la presión arterial sistólica y la dpdp fue calculado como una variable delta p (Figura3) y expresado en porcentaje (Figura4).

VIII.- RESULTADOS

Durante un periodo de 3 años se han realizado 198 pruebas de inclinación a 198 pacientes con el protocolo institucional. De estos, 131 (66.1%) son mujeres y 67 son hombres, con una edad promedio de 35.9 ± 19.6 años.

105 pruebas fueron Positivas 53%, de estas seleccionamos aquellos pacientes a los que se registró monitoreo hemodinámico 38 pacientes en total de los cuales 3 fueron excluidos por cumplir criterios diagnóstico de Taquicardia Postural Ortostática (STOP o POST por sus siglas en inglés). Finalmente un total de 35 pacientes fue seleccionado para este estudio. Para el grupo completo, realizamos medidas continuas latido a latido de los parámetros hemodinámicos ya mencionados mediante un sistema de monitoreo no invasivo FINAPRESS SYSTEM ANOVA.

Pudimos observar en nuestra pequeña algunas diferencias en el comportamiento de la lectura del perfil hemodinámicos; primeros observamos que todos los parámetros se modifican (Figura 1) lo cual es comprensible considerando que nuestra población se trata de sujetos positivos para síncope neural mediado, sin embargo, los parámetros más próximos resultaron la PAS y la dp/dt por lo que en estos centramos nuestro análisis (figura 2 y 3). Realizamos un análisis cuantitativo desde el pico de la dp/dt su primer valor al iniciar el descenso brusco durante la reproducción del síncope y denominamos este valor como delta p para dp/dt (Figura 2); del mismo modo analizamos el valor de la PAS al momento de la dp/dt y pico y calculamos la diferencia con el valor al descenso de la dp/dt y denominamos esta variable como Δp para PAS (Figura 3). La diferencia de estas variables fue expresada en términos porcentuales (figura 4) y deja ver claramente como el descenso de la Δp de la dp/dt en términos porcentuales es mucho más marcado que el descenso de la Δp para la PAS.

IX.- DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El Sincope Neural Mediado se considera una forma de disautonomía leve de la que aún existen dudas sobre su origen fisiopatológico, ya que la mayoría de las teorías que se han formulado a este respecto tienen fallos.¹ La observación de fenómenos clínicos y su correlación con eventos fisiopatológicos puede facilitar su comprensión y por lo tanto, hacer más eficientes las pruebas destinadas a diagnosticarlo. Se han descrito previamente, como ya se hemos mencionado marcadores tempranos que sugieren el resultado de la prueba de inclinación, todos ellos se asocian con la presencia de actividad simpática temprana, que se supone genera una descarga parasimpática brusca que explica la hipotensión y bradicardia.¹³⁻¹⁵ La determinación de los cambios fisiológicos hemodinámicos no invasivos como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la dpdt, CO, SV y resistencia periférica nos permiten entender una serie de eventos complejos.

La importancia del monitoreo hemodinámico no invasivo durante la prueba de inclinación ha sido evaluada en varias publicaciones. El Estudio VASIS¹⁶ (Vasovagal Syncope International Study) en 1992 clasificó diferentes tipos de reacciones inducidas por el síncope.

En los estudios de Humaira Fayyaz Khan, en 2012 se evaluó el patrón de la presión arterial y la FC en respuesta al tilteo previo a la aparición de síntomas con el objetivo de entender mejor el mecanismo de la intolerancia postural¹⁷.

Edward Kozluk y colaboradores¹⁸ en 2003 (Frecuencia Cardíaca, volumen minuto y gasto cardíaco) evaluaron las diferencias en la respuesta hemodinámica temprana en el tilt test en pacientes con y sin síncope usando cardiografía por impedancia; ello observaron que los cambios en los parámetros hemodinámicos tales como gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen minuto no diferían significativamente en los grupos positivos de los negativos. En nuestro estudio no hubo casos controles, y el análisis se centró en otras variables hemodinámicas.

En la serie de Moak et al ¹⁹ de 23 pacientes también se observó una depresión en PAS y la dp/dt máxima en pacientes con tilt test positivo en el periodo preeyectivo máximo de sujetos con PI positiva, sin embargo fué una serie de niños de 8 a 17 años y nuestra serie fué muy heterogenea e incluyo grupos de diversas edades y no estudiamos controles negativos.

Nuestros hallazgos sugieren la reducción en la PAS y la dpdt puede asociarse con una mayor pérdida relativa de volumen sanguíneo intratorácico como consecuencia de una mala regulación autonómica. Todos estos cambios pueden ser explicados por un desbalance en la regulación autonómica que provoca reducción en las resistencias periféricas totales y contractilidad cardiaca provocando hipotensión

X.- Limitaciones:

las limitantes de este estudio son varias, primero se trata de un estudio observacional de recolección de datos, en donde no observamos el comportamiento de un grupo control con estudio negativo. Por otra parte, la población es estudio es muy heterogénea cuyo único denominador era la presencia de sincope, presincope o mareos y para una correcta interpretación de parámetros hemodinámicos es preferible realizar estudios es poblaciones con características basales similares. Nuestra muestra fue muy pequeña lo que no nos permitió hacer análisis estadístico de relevancia. Se requiere de estudios posteriores con una muestra mayor y un diseño metodológico prospectivo con estudios de casos y controles para corroborar nuestros hallazgos.

Conclusiones: La modificación de los parámetros hemodinámicos en los paciente con una prueba de inclinación positiva para sincope neural mediado, demuestra que tanto la PAS como la dp/dt son los primeros parámetros en descender durante un tilteo positivo, no obstante dado que el porcentaje de descenso de la PAS es menos importante que el

descenso de la dp/dt convierte esta segunda herramienta como un predictor mas robusto para prueba positiva. Estas observaciones sugieren que un descenso mas allá de 8% en la dp/dt podría ser predictivo para prueba positiva y además acortar el tiempo de la misma (Figura4).

Figura 1: Comportamiento de Variables Hemodinámicas en pacientes con Prueba de Inclinación Positiva

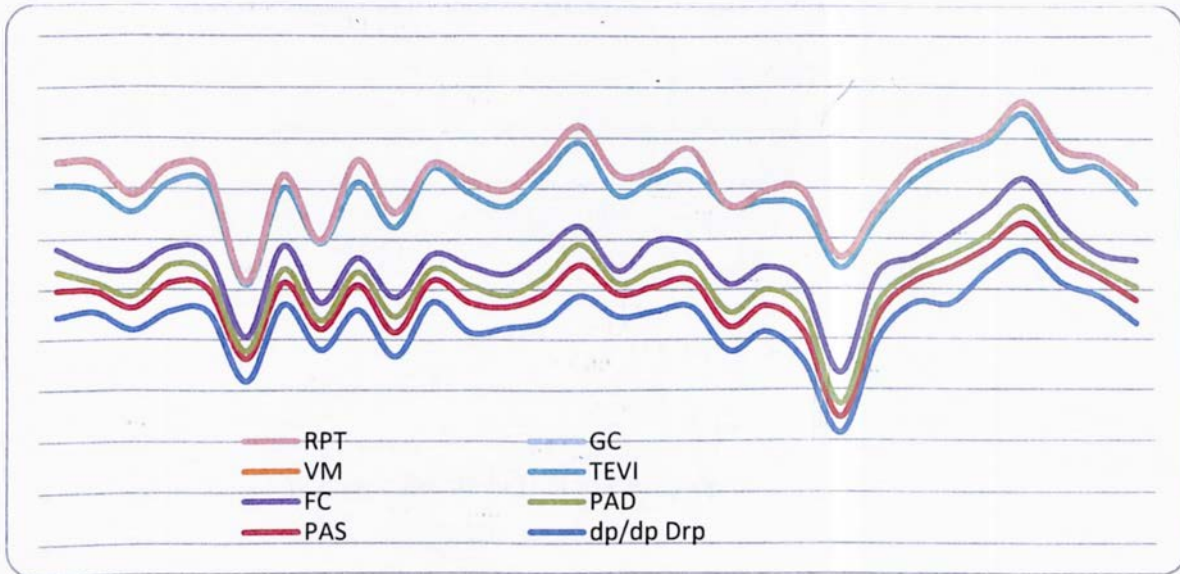


Figura 2: Deltap PAS (Presión Arterial Sistólica)

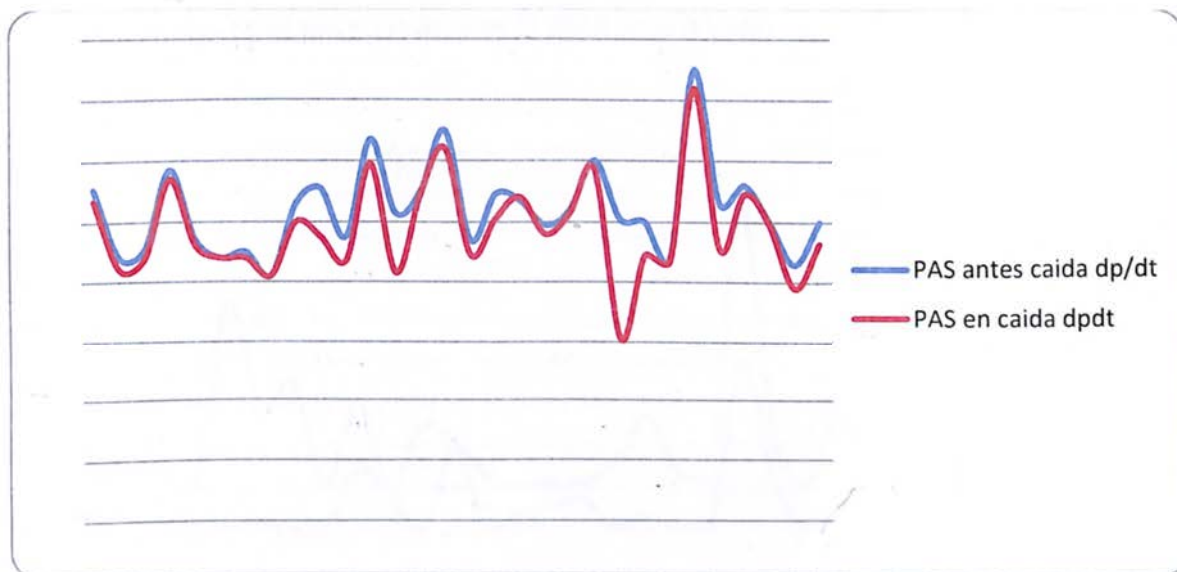


Figura 3: Diferencia porcentuales de la Deltap PAS y dp/dt

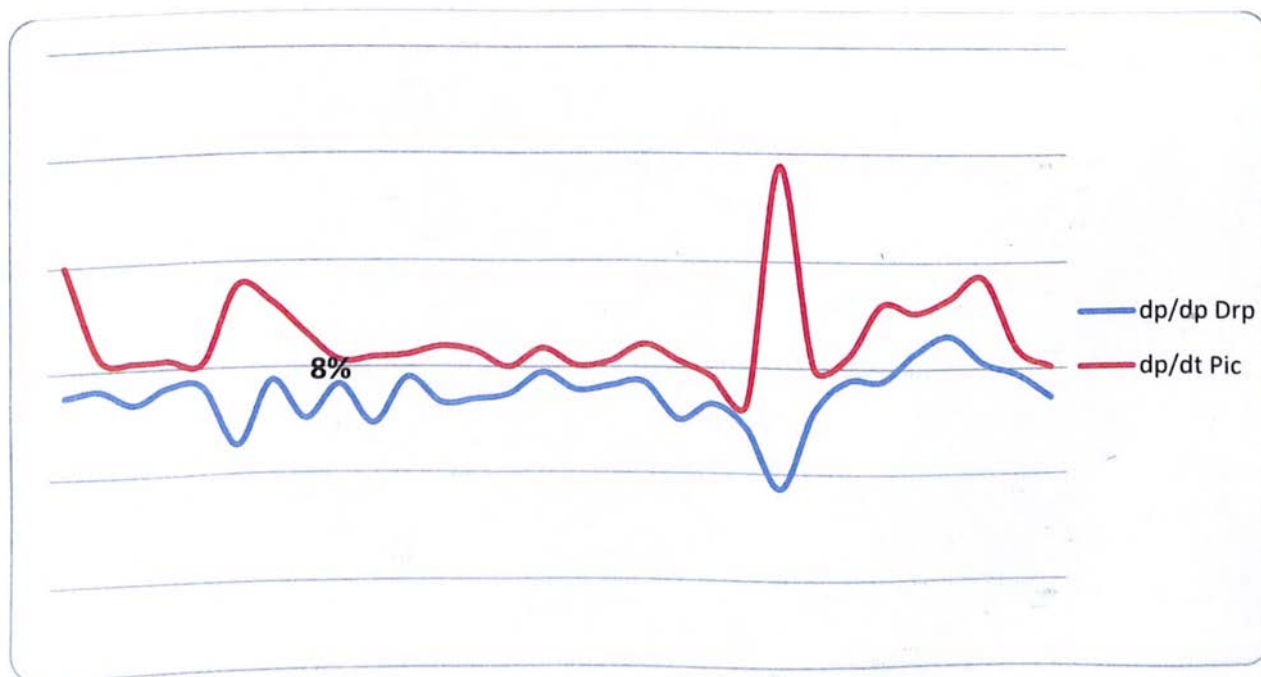
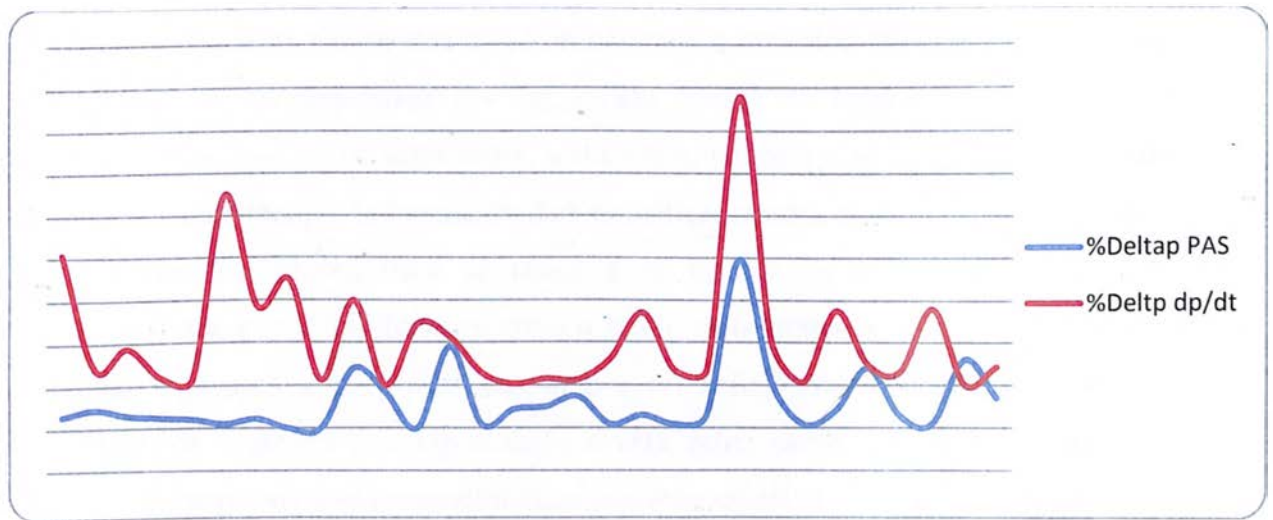


Figura 4: Deltap dp/dt pic y (Pico) y en la dp/dt drop (Caída)



XI.- CONCLUSIONES

El SNM es un trastorno frecuente que puede ocurrir a cualquier edad. Generalmente, ocurre en individuos que no tienen una afección cardíaca o neurológica. Desde el punto de vista fisiopatológico, se caracteriza por un estado inicial de hiperactividad simpática que clínicamente se traduce en taquicardia, sudoración, temblor y vasoconstricción cutánea. En el momento del síncope, la hiperactividad simpática, tanto a nivel del corazón como de los vasos resistentes, bruscamente se retira y se instala un incremento de la actividad cardiovagal que puede producir asistolia o bradicardia marcada; además, la retirada de la actividad simpática a los vasos sanguíneos (el reflejo vasosimpático) puede producir vasodilatación marcada con hipotensión severa estos cambios pueden ser evidenciados mediante la monitorización hemodinámica continua invasiva y no invasiva. En nuestra serie objetivizamos de forma no invasiva las variaciones hemodinámicas de los pacientes sujetos a estudio y pudimos evidenciar claramente como se modifican los parámetros hemodinámicos en los pacientes que tuvieron con una prueba de inclinación positiva para síncope neural mediado; demostramos que tanto la PAS como la dp/dt son los primeros parámetros en descender durante un tilteo positivo, no obstante, el porcentaje de descenso de la PAS fue menos importante que el descenso de la dp/dt convirtiendo esta segunda variable en un predictor más robusto para prueba de tilteo positiva. Estas observaciones sugieren que un descenso más allá de 8% en la dp/dt podría ser predictivo de una prueba tilteo positiva y permitiría además reducir el tiempo de la prueba; este comportamiento podría ayudarnos a identificar una serie de eventos fisiopatológicos que potencialmente nos sirvan de blanco para terapias específicas en el manejo de esta patología. Se requieren futuros estudios para corroborar estos hallazgos.

XII.- Bibliografía

1. MOSQUEDA GR, FURLAN R, TANK J, FERNÁNDEZ VR: The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102(23): 2898-906.
2. GRUBB B: Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84(8A): p3Q-p9Q.
3. WHITE C, TSIKOURIS J: A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. *Pharmacotherapy* 2000; 20(2): 158-65.
4. ARTHUR W, KAYE G: The pathophysiology of common causes of syncope. *Postgrad Med J* 2000; 76: 750-3.
5. GONZÁLEZ HERMOSILLO JA: Los síndromes de intolerancia ortostática. *Arch Inst Cardiol Mex* 2001; 71(Supl 1): 58-62.
6. GOLDSTEIN D, HOLMES C, FRANK S, NAQIBUDDIN M, DENDI R, SNADER S, CALKINS H: Sympathoadrenal imbalance before neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 2003; 91(1): 53-8.
7. OLGUNTURK R, TURAN L, TUNAOGLU F, KULA S, GOKCORA N, KARABACAK N, AZIZO G: Abnormality of the left ventricular sympathetic nervous function assessed by ¹¹²³ metaiodobenzylguanidine imaging in pediatric patients with neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26(10): 1926-30.
8. ALBONI P, BONDANELLI M, DINELLI M, GRUPILLO D, FRANCESCHETTI P, MARCHI P, DEGLI UBERTI E: Role of the serotonergic system in the genesis of vasovagal syncope. *Europace* 2000; 2(2): 172-80.
9. GRUBB B, GERARD M, ROUSH K, TAMESY-ARMOS P,
10. BENDI'IT E - AL ACC EXPERT CONSENSUS DOCUMENT Tilt Table Testing for Assessing §yncope JACC 1996
11. ENRIQUE ASENSIO LAFUENTE, ELOISA COLIN RAMIREZ, LILLIA RAMIREZ, JORGE OSEGUERA MOGUEL Comportamiento diferencial de la tensión arterial de pacientes con síncope neuro-cardiogénico en la fase inicial de la prueba de inclinación *Archivos de Cardiología de Mexico* Vol. 76 Número 1/Enero-Marzo 2006:59-62
12. MONTFORD P, ELLIOTT L, ET AL: Cerebral vasoconstriction during Head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84(3): 1157-64.

13. 10. ASENSIO E, OSEGUERA J, LORÍA A, GÓMEZ M, NAR- VÁEZ R, DORANTES J, ET AL: Diagnostic findings and clinical correlations in patients studied because of syncope with a Head-up Tilt Table Test. *Arch Med Research* 2003; 34: 287-91.
14. MALLAT Z, VICAUT E, SANGARE A, VERSCHUEREN J, FONTAINE G, FRANK R: Prediction of head-up tilt test result by analysis of early heart rate variations. *Circulation* 1997; 96(2): 581-4.
15. ALVAREZ B, ASENSIO E, LOZANO E, PORTOS JM: Early heart rate variations during the Head-up tilt table test as a predictor of the outcome of the test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23(1): 25-31.
16. LAMARRE-CLICHE M, CUSSON J. The fainting patient: value of the head-upright tilt-table test in adult patients with orthostatic intolerance. *CMAJ* 2001;164:372-6.
17. HUMAIRA FAYYAZ KHAN, ET AL. HEART RATE AND BLOOD PRESSURE RESPONSES TO ORTHOSTATIC STRESS DURING HEAD-UP TILT TEST
Department of Physiology, Islamic International Medical College, Rawalpindi, Pakistan *Pak J Physiol* 2012;8(2)
18. EDWARD KOZLUK Y COL. Early hemodynamic response to the tilt test in patients with syncope *Arch Med Sci* 2014; 10, 6: 1078-1085
19. JEFFREY MOAK ET AL, Simultaneous Heart Rate and Blood Pressure Variability Analysis: Insight Into Mechanisms Underlying Neurally Mediated Cardiac Syncope in Children *JACC* 2002
20. GONZÁLEZ-HERMOSILLO A, JÁUREGUI K, KOSTINE A, MARQUEZ M, LARA J, CÁRDENAS M: Comparative study of cerebral blood flow between postural tachycardia and neurocardiogenic syncope during head-up tilt test. *Europace* 2002; 4(4): 369-74.
21. PITZALIS M, MASSARI F, GUIDA P, IACOVELLO M, MASTROPASQUA F, RISSON B, ET AL: Shortened head-up tilting test guided by systolic pressure reductions in neuro-cardiogenic syncope. *Circulation* 2002; 105: 146-8.

XIII.- ANEXOS (Tablas y Figuras)

Tabla 1. Grados de Recomendación: Definición

Clase I	Evidencia y/o acuerdo global de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
Clase III	Evidencia o acuerdo global de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión

Tabla 2. Niveles de evidencia: Definición

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual

Figura 1: Comportamiento de Variables Hemodinámicas en pacientes con Prueba de Inclinación Positiva

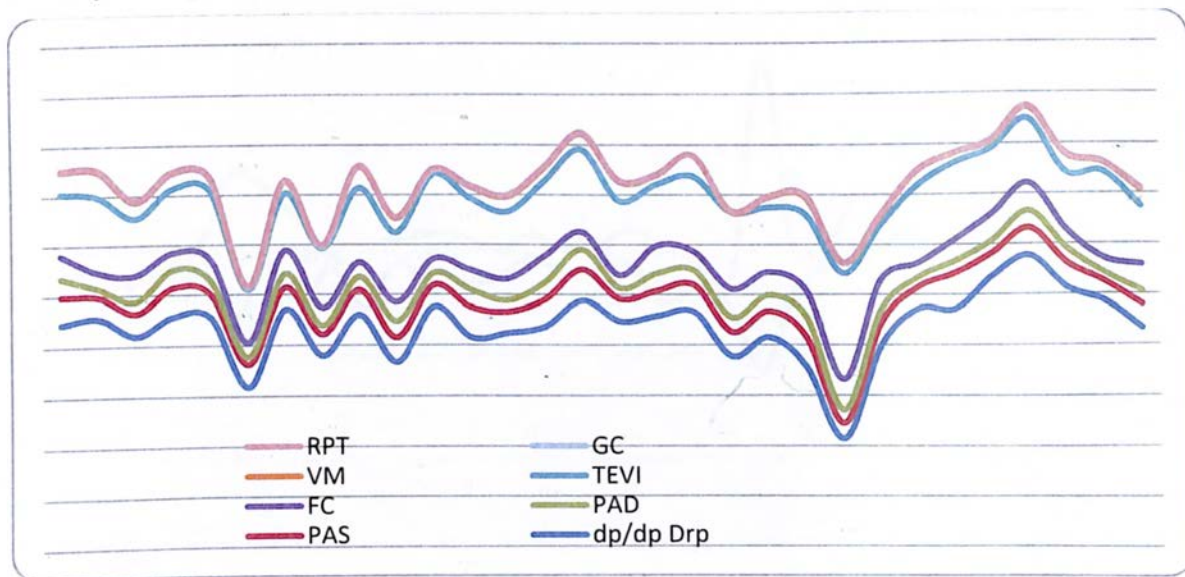


Figura 2: Deltap PAS (Presión Arterial Sistólica)

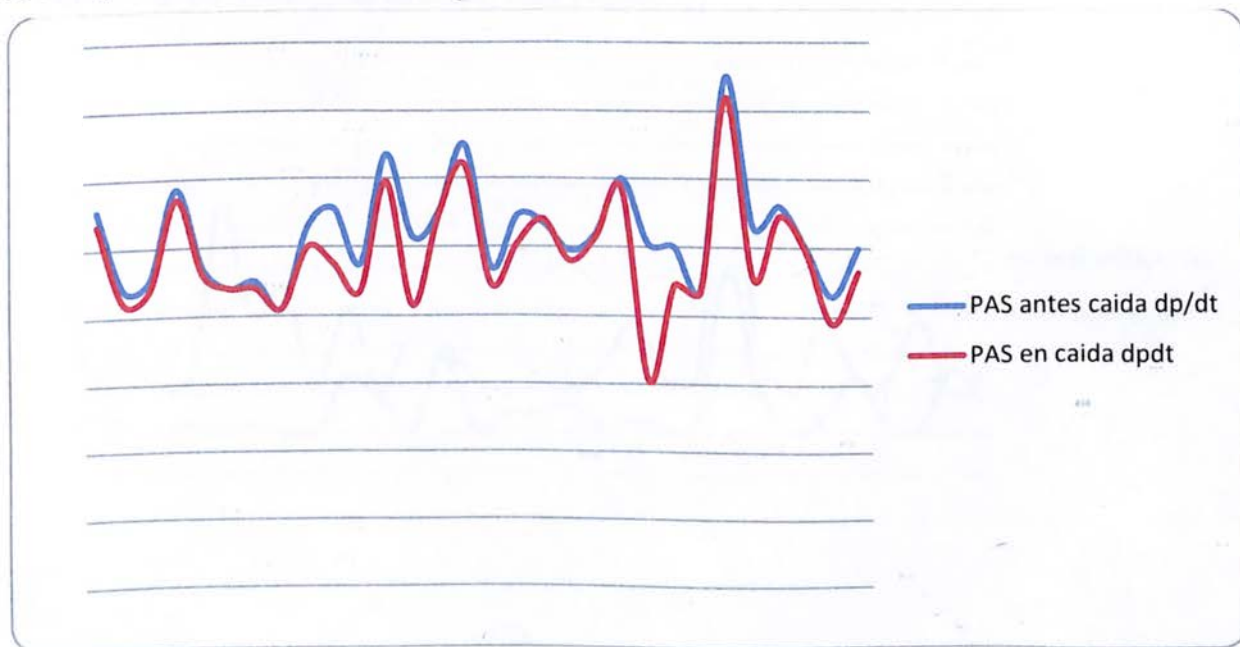


Figura 3: Deltap dp/dt pic y (Pico) y en la Deltap dp/dt drop (Caída)

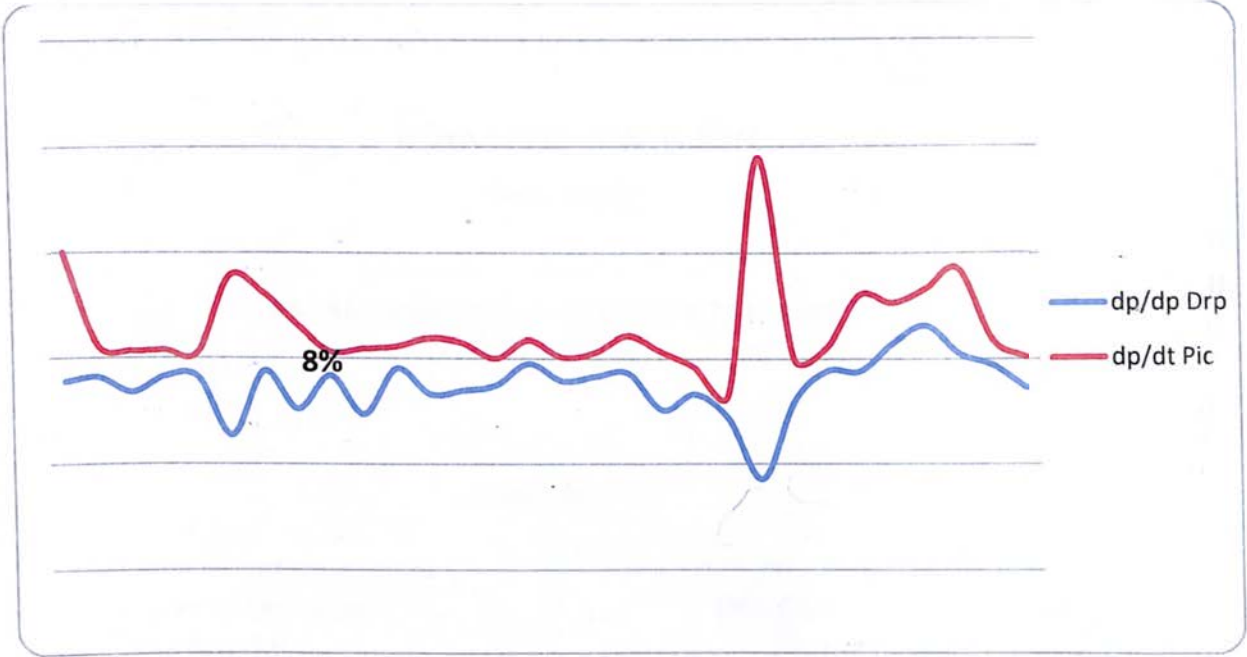
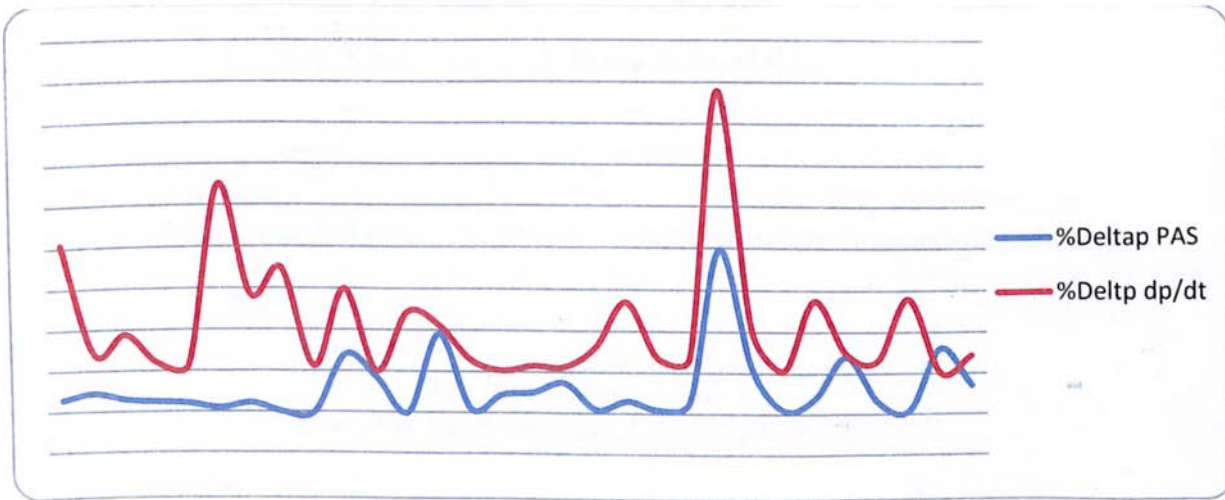


Figura 4: Diferencia porcentuales de la Deltap PAS y dp/dt




HOJA DE EVALUACIÓN

Sustentante:

Dra. Alexandra Elizabert Paulino Manzueta

Asesores:

Dr. Fulgencio Severino
(Contenido)



Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológico)

Autoridades:

DR.

Jefe del Departamento de Enseñanza, HSBG.

Dr. Fulgencio Severino
Jefe de Departamento de Cardiología

Dr. Fulgencio Severino
Coordinador Postgrado Cardiología

Dr. José Asilis Zaiter,
Decano Facultad Ciencias de la Salud UNPHU

Fecha: _____

Calificación: "A"