

T.D.
E/13

VALOR DE LA ELECTROFISIOLOGIA INTRACAVITARIA EN EL
DIAGNOSTICO DEL SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA. ESTUDIO
PROSPECTIVO EN UNA SERIE DE 113 PACIENTES.

Tesis para optar al grado de Doctor
en Medicina y Cirugía del Licenciado
D. Francisco ERRAZQUIN SAENZ DE TEJADA.



Sevilla, Julio de 1991

R 19504

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
Universidad de Sevilla
10 JUL 1991
ENTRADA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
BIBLIOTECA CENTRAL
Código de clasificación Decimal
al año 66. Número de ejemplares 20 del libro
correspondiente a la edición de Sevilla.

de Luis Raffette

D. José María Cruz Fernandez, Profesor Titular de Cardiología y D. Fernando Andreu Kern, Profesor Titular de Medicina del Departamento de Medicina de la Universidad de Sevilla,

CERTIFICAN: Que el trabajo de investigación "VALOR DE LA ELECTROFISIOLOGIA INTRACAVITARIA EN EL DIAGNOSTICO DEL SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA. ESTUDIO PROSPECTIVO EN UNA SERIE DE 113 PACIENTES" ha sido realizado bajo nuestra dirección por el Licenciado D. Francisco Errazquin Saénz de Tejada, reuniendo las condiciones para ser defendido como tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, expedimos el presente certificado en Sevilla a 4 de Julio de mil novecientos noventa y uno.

Fdo: Prof. J.M. Cruz Fernandez

Fdo: Prof. F. Andreu Kern



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
BIBLIOTECA CENTRAL
Código de clasificación Decimal
al año 66. Número de ejemplares 20 del libro
correspondiente a la edición de Sevilla.

A mi mujer y a mis hijos

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento y respeto a las siguientes personas sin cuya colaboración, inquietud y entusiasmo, no hubiera sido posible llevar a cabo el presente trabajo.

En primer lugar recordar con especial cariño al Dr. Pedrote Guinea (q.e.p.d) que con su constante inquietud científica fue el verdadero promotor de la electrofisiología endocavitaria, así como de otras técnicas exploratorias en la cardiología de nuestro hospital.

Al Profesor Cruz Fernández por aceptar la dirección del presente trabajo, sus orientaciones en el diseño y su críticas, siempre constructivas durante el desarrollo del mismo.

Por iguales motivos al Profesor Andreu Kern, al que siempre le he tenido un especial afecto.

A los Drs. Gascon y Nieto que completan el trío que impulsamos la electrofisiología y la estimulación cardíaca a niveles internacionales.

Al Dr. Sánchez González por su imprescindible ayuda en la siempre ingrata tarea de recogida de datos.

A mis compañeros médicos y al personal de enfermería de los Servicios de Cardiología y Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

INDICE

INDICE	1
I. INTRODUCCION	2
A. CONCEPTO DE SINCOPE	3
1. Revisión histórica	5
2. Fisiopatología general del síncope	11
3. Epidemiología	22
4. Evaluación NO INVASIVA	26
B. SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA. EVALUACION INVASIVA	35
1. Selección de pacientes para estudio electrofisiológico	36
2. Protocolo de estimulación programada	38
3. Significado de los hallazgos	47
4. Limitaciones	50
5. Recomendaciones para el tratamiento	52
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	61
III. MATERIAL Y METODOS	65
IV. RESULTADOS	91
V. DISCUSION	120
VI. CONCLUSIONES	150
VII. BIBLIOGRAFIA	154

I. INTRODUCCION.

A) CONCEPTO DE SINCOPE

El término síncope deriva del griego " syncope " (de syn = con y Koptein = cortar) y es equivalente al término desmayo. Desde el punto de vista clínico se define como la pérdida brusca, completa y transitoria de la conciencia, con incapacidad para mantener el tono postural, con recuperación de la misma en breve plazo y de forma espontánea, es decir sin maniobras de resucitación (1-4).

Los elementos capitales en el diagnóstico del síncope son la pérdida de conciencia y la transitoriedad del cuadro del que, generalmente se recupera sin secuelas. Existen cuadros clínicos en los que el paciente no llega a perder el conocimiento, pero experimentan la sensación de ir a perderlo, sensación de "cabeza hueca", inestabilidad, etc. Estos cuadros parecen presentar formas menores o abortadas del síncope y suelen ser denominadas como presíncope pudiendo deberse al mismo mecanismo etiológico que aquellos.

Las pérdidas de conciencia transitorias de origen neurológicas (epilepsia, accidente vascular cerebral transitorio) son entidades que aunque pueden plantear problemas de diagnóstico no deben ser considerados como síncope (1,5-7).

El síncope puede ser el resultado de un proceso banal, o bien ser la expresión de una enfermedad de base que

amenace la vida del paciente. Debido a esta incertidumbre y al amplio espectro de causas que pueden originarlo, su diagnóstico correcto es de gran importancia pronóstico-terapéutica.

En los últimos años, la noción de que el síncope puede ser un marcador de muerte súbita en ciertos casos y el desarrollo de métodos diagnósticos más eficaces para los casos más graves, han renovado el interés en la fisiopatología, diagnóstico y manejo clínico de estos pacientes.

1. REVISION HISTORICA

El concepto que hoy tenemos del síncope ha ido paralelo al conocimiento del sistema cardiovascular, sobre todo al camino histórico de la circulación de la sangre íntimamente ligado al concepto de síncope.

La evolución histórica se puede dividir en dos grandes etapas: una que tiene una base empírica que abarca desde la antigüedad hasta el descubrimiento de la circulación sanguínea por William Harvey (8) (1578-1657) apoyado en su maestro Fabricius Hieronimus D'Aquapendente que había descubierto las válvulas venosas, y una segunda etapa en que se inicia el desarrollo científico de los conocimientos, consistente en relacionar de modo preciso y sistemático los fenómenos clínicos y las lesiones anatómicas que la autopsia descubre después de la muerte.

1.1 ETAPA EMPIRICA

Aunque el corazón era conocido desde la Edad de Piedra - Cueva de Pindal en Asturias - (9) tendrían que pasar miles de años hasta el descubrimiento de la circulación de la sangre.

En la época Galénica se reducía el movimiento de la sangre a las transformaciones acordes con los conceptos substancialistas del pensamiento clásico y tradicional. La

primera de ella tenía lugar en el estómago y consistía en que el alimento ingerido se transformaba en quilo, que después era llevado a través de la vena porta al hígado. En éste se producía la segunda transformación, convirtiéndose el quilo en sangre venosa, que por la cava ascendente, llegaba a la parte derecha del corazón. La sangre venosa pasaba luego a la parte izquierda a través de unos supuestos orificios del tabique interventricular y se convertía en sangre arterial al mezclarse con un hipotético principio (pneuma) existente en el aire, que había llegado allí procedente de los pulmones. Por último, la sangre pneumatizada era transportada a todas las partes del organismo.

No conociendo la circulación de la sangre, el corazón estaba libre de toda sospecha por lo que los estados sincopales eran confundidos con la epilepsia, denominada "Morbus sacer", a pesar de que Galeno había referido dos individuos cuyos pulsos estaban ausentes conllevando perfecto sentido y juicio, hecho que muchos años después también refirieron Lancisi y Morgagni (10).

Esta etapa finaliza en los siglos XV-XVI, este último, rico en hallazgos anatómicos. Destaquemos a Leonardo Da Vinci que describe el agujero de Botal y dibuja el cuerpo humano y sus órganos y sobre todo a Andrés Vasalio y su obra "De fabrica humani corporis" (1543) (11).

1.2 ETAPA CIENTIFICA

Comienza con el descubrimiento de la circulación de la sangre por William Harvey, máxima figura del saber médico y biológico del siglo XVII. En su obra " De motu cordis " (1628) explicaba el paso de la sangre por los pulmones "a través de poros invisibles". Cuatro años después de su muerte, Marcelo Malpihi de Bolonia demostraba los numerosos canales que Harvey intuyó aunque no llegó a ver. Así, al descubrir los capilares, cerraba el círculo veno-arterial que Harvey había predicho (8).

La asociación de síncope y bradicardia fue descrita por primera vez por Marcus Gerbecius (10-12) y más tarde por Morgagni en 1769 (13) aunque no pudo relacionar el corazón con los síntomas cerebrales porque en esta fecha aún no había sido descrito el sistema específico de conducción. Este concepto no se empezaría a introducir en clínica hasta muchos años después a partir de las observaciones de Adams (14) en 1826 y sobre todo de Stokes (15) en 1846.

El siglo XIX representa una auténtica ruptura con respecto a la historia anterior (12). En esta época llega a hacerse una clasificación etiopatogénica del síncope en gran parte válida aún en la actualidad. Bertin-Sans (10) cita a Savage que había descrito hacia 1880 más de 20 clases de síncope. En esta segunda mitad se completan los conocimientos

sobre el control nervioso del corazón y de la circulación (16-18).

Cyon y Ludwig (19) describen en 1866 la existencia de aferentes vagales que producían bradicardia e hipotensión si se los estimulaban. En 1868 Tschermak introduce la maniobra del masaje del seno carotídeo como test clínico aunque pensó que esta respuesta era debida a la estimulación directa del nervio vago. Posteriormente se demostró de forma experimental que es la compresión del seno carotídeo y no del vago la que produce esta respuesta (20-22).

Hacia finales de siglo, con la técnica del poligrafo se caracterizaron diferentes tipos de arritmias entre ellas la del bloqueo cardíaco por Galabin en 1875 y Chaveau en 1885 (23). Wilhen His describe el sistema específico de conducción y es el primero en documentar la asociación síncope y bloqueo cardíaco valiéndose de los trazados poligráficos (23).

El siglo XX comienza con el trascendental descubrimiento de la electrocardiografía por Einthoven, "piedra de Roseta" de las arritmias, ampliándose el campo de conocimiento de los síncope por arritmias. El primer electrocardiograma de un bloqueo A-V completo lo obtuvo Einthoven en 1906.

El primer caso de síncope debido a la hoy conocida como enfermedad del seno, se debe a Cohn y Lewis en 1912 (24).

En 1968 se acuña el término de "sick sinus syndrom" por M Irene Ferrer. Curiosamente no incluyó la variedad bradicardia-taquicardia del síndrome, el primero en ser descrito por Cohn y Lewis.

Las características clínicas y fisiopatológicas del síncope vasovagal o vulgar desmayo, fue llevado a cabo por Sir Thomas Lewis en 1932 (25).

En los últimos años el dramático desarrollo de la tecnología en las diferentes especialidades médicas, especialmente en la cardiología y neurología ha permitido avanzar en el conocimiento de la etiología de los síncope y equivalentes menores.

Las exploraciones invasivas como: cateterismo-angiocardigrafía, estudios electrofisiológicos y las no invasivas como: ergometría, medicina nuclear, ecocardiografía y la electrocardiografía ambulatoria cuyas primeras experiencias fueron publicadas por Norman J Holter, han permitido diagnosticar las múltiples causas de síncope. A todo ello hay que añadir la importantísima aportación de los fármacos antiarrítmicos y la estimulación con marcapasos desde que en 1958 se implantó con éxito clínico (28).

1.3 NUEVAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS

En determinadas situaciones de dificultad diagnóstica podemos disponer de las siguientes:

1. Monitorización ambulatoria de la presión arterial (29).

2. Transmisión transtelefónica del ECG (30,31).

3. Doppler de la circulación cerebral.

4. Registro de potenciales tardíos en el QRS mediante la técnica de promediación de señales. Para detectar posibles casos de taquicardia ventricular (32,33).

5. Pruebas de provocación con mesa basculante (HUT). Para provocación de síncope vasovagales (34,35).

2. FISIOPATOLOGIA GENERAL DEL SINCOPE

Desde el punto de vista fisiopatológico, el síncope puede ser definido como la pérdida brusca de la conciencia y del tono postural (36) secundario a una caída crítica en el flujo cerebral o a cambios en la composición química de la sangre (37-39).

Para designar situaciones próximas al síncope se utilizan indistintamente palabras como equivalentes menores (40), casi síncope y presíncope (41-42) pudiendo deberse al mismo mecanismo fisiopatológico que aquél.

El determinante central del síncope es la reducción en el metabolismo de las células cerebrales, consecuencia de las alteraciones en el aporte de oxígeno, que incluye ambos hemisferios cerebrales o toda la parte superior del tronco encefálico, pues si esto no sucede no hay pérdida de conciencia ni del tono postural.

Salvo en el caso de los síncope metabólicos por hipoglucemia y en las situaciones hipoxémicas acentuadas, el resto de los síncope se deben a una reducción crítica y global del flujo cerebral el cual a su vez depende del gasto cardíaco, de la presión de perfusión a nivel cerebral y de las resistencias del lecho vascular cerebral, sin que en la gran mayoría de los casos exista un substrato anatómico lesional intracraneal.

2.1 FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL

El cerebro tiene unas reservas muy limitadas de glucosa y ninguna de oxígeno por ello, el aporte de ambos elementos ha de ser constante y en cantidades adecuadas. Se ha calculado que el flujo sanguíneo cerebral en el adulto, es aproximadamente de 55 cc/100 gr de tejido cerebral en un minuto, es decir el cerebro consume cerca del 20% del volumen cardíaco y del oxígeno inhalado (43), cuando no representa más que un 2% del total del cuerpo. Se calcula que la intolerancia a la disminución del flujo se sitúa alrededor de 20 cc/100 gr. de tejido/minuto. Si esta cantidad disminuye, la anoxia cerebral produce pérdida de conciencia y si se prolonga más de 3-5 minutos puede dar lugar a lesiones irreversibles (44).

Dadas las necesidades metabólicas incrementadas con respecto al resto de la economía, existe una especial disposición anatómica (polígono de Willis) que aseguran el flujo y unos sistemas de autorregulación del mismo (38) (neurogénicos, metabólicos, mecánicos y humorales) que actúan modificando el gradiente de presión o bien modificando la resistencia al flujo.

2.2 CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DEL SINCOPE

I. Sincopes por alteraciones de los componentes químicos de la sangre. Engloban los causados por 1. La hipoglucemia (secundaria a administración de insulina o an-

tidiaabéticos orales) (45). 2. Descenso en la saturación de O₂ (46,47) y 3. Descenso de la pCo₂ (48).

II. Síncofes por disminución de la perfusión cerebral. Son secundarios a una caída en el flujo cerebral a su vez debida a una alteración de los factores de los que depende y al fracaso de los mecanismos de autorregulación, incluye:

A) SINCOPES REFLEJOS

La supresión refleja de la actividad del nódulo sinusal y/o de la conducción A-V por estimulación vagal juega un papel importante en varias formas de síncope:

1. SINCOPES POR ESTIMULACION DEL AFERENTE

En este tipo de síncope, se produce una estimulación vía aferente a los centros vasomotores y cardioinhibidores de la médula con incremento de los impulsos eferentes mediados por el parasimpático y disminución de los vehiculados por fibras simpáticas (49). En este tipo de síncope quedan englobados los siguientes:

1. Por hipersensibilidad del seno carotideo (50).

2. De deglución (51-53).

3. Inspiratorio (54).

4. Por neuralgia del glossofaríngeo (55).

5. Situacionales:

miccional (56)

defecatorio (57)

tusígeno (54).

Generalmente este tipo de síncope ocurre sin enfermedad cardíaca de base. Sin embargo la existencia de una alteración intrínseca del ritmo cardíaco, puede acentuar los efectos bradicardizantes del predominio vagal existente en este tipo de síncope.

En algunos síncofes de este tipo predomina la caída en la frecuencia cardíaca (cardioinhibidor), en otros la vasodilatación (vasodepresor) y en otros se dan ambas respuestas (mixto), siendo esta distinción de gran importancia para el enfoque terapéutico (50).

2. SÍNCOPE VASOVAGAL O VASODEPRESOR

Es considerado generalmente como la forma etiológica más frecuente de síncope. Su incidencia y prevalencia son difíciles de establecer, tanto en la población general como en series hospitalarias (58-63). Suele aparecer especialmente en respuesta a estímulos nacidos en la corteza cerebral (dolor,

calor, aglomeraciones, ortostatismo prolongado, esfuerzo, pruebas médicas) dando lugar a una vasodilatación periférica con ligera caída de la presión arterial (50,64) en la fase presíncope y una brusca disminución de la presión sistólica y diastólica con caída de las resistencias periféricas y del gasto cardíaco junto con caída brusca de la frecuencia cardíaca pudiéndose manifestar como bradicardia, bloqueo A-V, escapes nodales o ventriculares y en los casos con mayor componente cardioinhibidor largos períodos de asistolia.

Desde el punto de vista práctico, el diagnóstico de síncope vasovagal se plantea en tres circunstancias diferentes:

1) síncope aparecido en el curso de exploraciones o procedimientos médicos.

2) síncope que presenta causas desencadenantes y curso típico.

3) síncope de causa desconocida con desencadenantes específicos.

De todas formas conviene saber que en aproximadamente un 20% de estos síncopec no se producen síntomas premonitorios comportándose como de mayor riesgo por la posibilidad de traumatismos y han sido denominados por algunos, síncope vasovagal maligno (65).

B) HIPOTENSION ORTOSTATICA

Es un hecho frecuente, habiéndose encontrado en el 10% de las consultas de medicina general (66). No obstante, la aparición de síncope relacionado con el ortostatismo es más rara. Su incidencia varía entre el 1.5 y el 18% en diferentes series hospitalarias (66-69).

El mecanismo fisiopatológico del síncope ortostático es una ausencia o disminución de la estimulación simpática en relación con los cambios posturales (70). Los síncope ortostáticos y los reflejos, incluyendo los situacionales son clasificados por algún autor, de **síncope circulatorios** para diferenciarlos de los que denominan como **cardíacos** (45).

C) SINCOPE CARDIACOS

El denominador común en este tipo de síncope es una disminución llamativa y transitoria del gasto cardíaco debido a una arritmia o a una disminución del volumen sistólico (71,72).

1. SINCOPE RELACIONADOS CON ARRITMIAS CARDIACAS

Entre 35-40 y 180-220 latidos por minuto existen unos rangos de frecuencias que pueden ser toleradas sin manifestaciones de isquemia cerebral. Por debajo o por encima

de estos límites o cuando se asocia algún tipo de enfermedad estructural cardíaca puede aparecer el síncope.

Las bradiarritmias son consecuencias de una alteración en el automatismo y/o conducción cardíaca. Entre ellas están:

1. Disfunción sinusal secundaria a fármacos (73).

2. La enfermedad del nódulo sinusal (74-75) que incluye las siguientes manifestaciones electrocardiográficas:

A) Bradicardia sinusal severa persistente.

B) Paro sinusal por cortos periodos de tiempo durante los cuales no se observa ritmo de escape, o por otros más prolongados con sustitución del ritmo sinusal por otro auricular o nodal.

C) Bloqueo sinoauricular no relacionable con fármacos.

D) Fibrilación auricular crónica.

E) Incapacidad del nódulo sinusal en reasumir su automatismo propio tras la cardioversión de la fibrilación auricular.

F) Síndrome bradicardia-taquicardia.

3. El bloqueo aurículo-ventricular (76,77). Las crisis de Stokes-Adams son las manifestaciones más frecuentes del síncope en los pacientes con bloqueo aurículo-ventricular. El inicio es brusco, raramente precedido de aura y puede ir acompañado o no de convulsiones, viene a durar entre pocos segundos y algunos minutos y generalmente el paciente recupera su estado normal de conciencia sin manifestar ningún deterioro neurológico, aunque crisis prolongadas pueden ir seguidas de algún tipo de focalidad neurológica. Otras veces, si la asistolia es menos prolongada (menos de 5-6 segundos) tiene lugar los llamados equivalentes menores en forma de mareos acompañados de palidez de cara. En otros casos el síncope en el marco del BAV es debido a taquicardia ventricular tipo torsade de pointe (78).

4. Depresión post-taquicardia de los marcapasos (79,80).

Las manifestaciones subagudas y crónicas de isquemia cerebral son más frecuentes en la enfermedad del nódulo sinusal, mientras que el síncope es más frecuente en los bloqueos aurículo-ventriculares paroxísticos.

En las taquicardias, la disminución del gasto cardíaco se debe al acortamiento de la diástole y consiguiente reducción en el tiempo de llenado ventricular. Pero este

factor no es el único en el desencadenamiento del síncope. En las taquicardias supraventriculares, el filtro aurículo-ventricular puede evitar altas frecuencias ventriculares y en caso de que el corazón y la circulación cerebral sea normales, es poco frecuente que se produzca síncope. A igualdad de frecuencia, las taquicardias ventriculares son más sintomáticas por la existencia de disociación aurículo-ventricular que deteriora la función cardíaca y causan una caída del flujo cerebral hasta cifras de un 20% más que las supraventriculares.

La duración de la taquicardia también es un factor determinante en la aparición de síncope, pues secundariamente puede afectar la contractilidad cardíaca con la consiguiente repercusión en el gasto cardíaco.

Las palpitaciones suelen ser el síntoma más frecuentemente encontrado antes o después de la pérdida de conciencia, el dolor torácico de tipo anginoso puede coincidir con las palpitaciones.

El síncope por taquiarritmias supraventriculares puede ser precipitado por el ejercicio. Debiéndose establecer el diagnóstico diferencial con la estenosis aórtica y la isquemia miocárdica.

2. SINCOPE POR OBSTRUCCION AL FLUJO

Dependiendo de la localización de la obstrucción puede distinguirse dos grupos:

A) INTRACARDIACOS:

1. Mixomas auriculares o trombos gigantes en prótesis valvulares. En esta situación, los síncope se relacionan con cambios posturales.

2. Estenosis aórtica. Típicamente el síncope ocurre durante el esfuerzo y a menudo es la forma de presentación de la enfermedad (81). Parece ser debido a una caída de las resistencias vasculares periféricas unido a la imposibilidad de elevar el gasto cardíaco por la obstrucción.

3. Miocardiopatía hipertrofica obstructiva. Puede producir síncope durante el esfuerzo o inmediatamente después al disminuir el retorno venoso y acentuarse la obstrucción (82).

4. La estenosis mitral y pulmonar rara vez producen síncope.

B) EXTRACARDIACO:

1. Hipertensión pulmonar primaria o secundaria a cardiopatías congénitas. Producen síncope de esfuerzo por dificultad al llenado diastólico. La insuficiencia ventricular

derecha durante el esfuerzo imposibilita el llenado de la aurícula izquierda (83).

2. Cardiopatías congénitas cianóticas. El ejercicio incrementa el shunt derecha-izquierda al caer las resistencias sistémicas, provocando una marcada hipoxia arterial pudiendo precipitar síncope al esfuerzo (84).

3. Taponamiento cardíaco. Raramente producen síncope. La presión intrapericárdica limita el llenado diastólico con lo que el gasto cardíaco cae y en caso de incremento de las necesidades no puede aumentar pudiendo crearse hipoperfusión en el terreno cerebral y consiguientemente el síncope.

3. EPIDEMIOLOGIA

Los datos estadísticos de la incidencia del síncope en general van a depender de tres factores:

1. Definición de síncope utilizada.

2. Población utilizada como fuente de datos.

3. Metodología empleada para obtención de la información y/o para el diagnóstico del mismo.

3.1 SINCOPE EXTRAHOSPITALARIO

La prevalencia del síncope extrahospitalario es muy variable, oscilando entre el 12 al 35% según los diversos autores (85-87). La mayoría de los grupos de pacientes incluidos en estos estudios correspondían a aviadores y personal militar. Llama la atención la alta prevalencia (35%) encontrada por Willians (86) en un grupo de estudiantes de química de edades comprendidas entre 17 y 4 años.

En el estudio de Framingham (87) se encontró una prevalencia de síncope del 3% para hombres y 3.5% para las mujeres durante 26 años de seguimiento de una población total de 5209 habitantes de edad superior a 30 años.

El tipo más frecuentemente encontrado en la

población general fue el VASOVAGAL (63,3%), seguido del ortostático (11,4%). El síncope de causa cardíaca, al contrario de lo que sucede en series hospitalarias, representa un porcentaje muy pequeño en la población general (88).

Existen situaciones que favorecen la aparición de síncope:

1. Calor (89)0.
2. Aglomeración de población (90).
3. Donantes de sangre (88,91).
4. Fármacos (92-94).
5. Alcohol (5).

3.2 SINCOPE HOSPITALARIO

Dentro del hospital, los servicios implicados en la atención de estos pacientes son los de urgencia, medicina interna, cardiología, vigilancia intensiva y el servicio de neurología.

En general se admite que sólo un 23% de los pacientes que han sufrido un síncope llegan a solicitar los servicios hospitalarios.

La edad promedio del síncope hospitalario, está alrededor de los 55 años, con un ligero predominio del sexo femenino. No obstante en series referidas a servicios de cardiología o laboratorios de electrofisiología tiende a haber un predominio masculino (95-98,77,99-103).

La incidencia de consultas por recurrencia de síncope, oscila entre el 33 y el 67% de los casos. Por otro lado, la presencia de cardiopatía asociada, en las diferentes series, oscila alrededor del 40%.

Las posibilidades diagnósticas varían ampliamente en las series generales (5,6,104,105) dependiendo de varios factores:

1. Diversidad en la composición de las series.
2. Criterios diagnósticos usados para cada tipo de síncope.
3. Nivel y criterios de selección para pruebas diagnósticas.
4. Tipo de hospital o servicio de referencia.

La incidencia de los distintos grupos diagnósticos varían entre sí y va a depender fundamentalmente de la fuente de entrada de los pacientes. Así, en el grupo de pacientes de

los servicios de urgencias predominó claramente el tipo no **cardíaco** mientras que el tipo **cardíaco** predominó cuando las series se componen predominantemente de pacientes hospitalizados. Por otra parte las causas no cardíacas predomina en los pacientes más jóvenes.

Dentro del síncope de origen cardíaco el debido a **arritmias** constituye la inmensa mayoría, variando su incidencia igualmente, en relación con la procedencia de los pacientes. Los procedentes de urgencias tiene una incidencia de alrededor del 5%, mientras que en series de pacientes hospitalizados puede llegar a estar entre el 20-25%. En la serie de Cosín (88), la incidencia del síncope arrítmico fue del 59%. La arritmia sincopal más frecuente fue el bloqueo auriculo-ventricular (88%), seguido de la TV (9%), fallo de marcapasos (7%), taquiarritmias supraventriculares (5,3%) y disfunción sinusal (4,7%). Los síncope **situacionales** ocupan el 2-3% y los **metabólicos** también tienen una escasa representación.

4. EVALUACION NO INVASIVA DEL SINCOPE

El síncope puede ser el resultado de un proceso banal o bien, ser la expresión de una enfermedad de base que amenaza la vida del paciente por ello su correcto diagnóstico es un reto que enfrenta a médicos de diferentes especialidades (neurólogos, cardiólogos e internistas).

Representa el 1% de las urgencias hospitalarias habiéndose estimado que ocurre aproximadamente en un tercio de la población adulta, a pesar de ello la evaluación y el manejo de los pacientes con síncope puede ser frustrante y dificultoso. Cuando el síncope se asocia con enfermedad cardíaca hay una incidencia del 20-30% de muerte súbita (1).

Por ello, a la hora de enfrentarnos clínicamente al estudio de un paciente con síncope debemos conseguir tres objetivos:

1. Identificar la **causa** probable del síncope.
2. Valorar el **riesgo** de futuros episodios de similar o mayor gravedad.
3. Obtener suficiente información para indicar el **régimen terapéutico** adecuado.

Desgraciadamente estos objetivos no son alcanzados con frecuencia y un diagnóstico probable puede no ser alcan-

zado hasta en un 50% de los casos estudiados (1). Por otro lado la recurrencia de los síncope se estima ocurre en el 30% de los casos que han recibido tratamiento.

Existen multiples causas cardiovasculares de síncope. además este puede tener un carácter multifactorial sobre todo en personas de edad avanzada. Ha sido estimado que aproximadamente solo el 50% de los pacientes evaluados se ha establecido una causa definitiva (62.105).

El estudio de un paciente con síncope debe efectuarse en diferentes estadios. de menor a mayor sofisticación existiendo una serie de posibilidades diagnosticas no invasivas de obligado cumplimiento antes de llegar a la indicación del EEF. Estas posibilidades diagnosticas quedan resumidas en la TABLA I

4.1. HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO

Indudablemente, una apropiada y meticulosa historia clínica es el primer y a veces mas importante eslabón en la evaluación del síncope cardiovascular diferenciándolo de otras entidades que pueden inducir a error diagnóstico (epilepsia, vértigos, debilidad..).

Especial atención debemos prestar a la presencia o ausencia de síntomas premonitorios, tipo de actividad a la iniciación del síncope, duracion, tiempo de recuperación,

EVALUACION NO INVASIVA PARA EL DIAGNOSTICO DE SINCOPES CARDIOVASCULAR

- 1. Historia CLINICA y examen FISICO**
- 2. ECG de 12 derivaciones**
- 3. Determinaciones ANALITICAS de rutina**
- 4. Prueba de ESFUERZO**
- 5. ECO-DOPPLER**
- 6. Electrocardiografía DINAMICA**
- 7. Electrocardiografía de ALTA RESOLUCION**
- 8. Pruebas con TABLA BASCULANTE**

TABLA I

ración. relajación de esfínteres. convulsiones, mordedura de lengua, presencia de cardiopatía asociada. ingestión de fármacos (antidepresivos tricíclicos, medicamentos betabloqueantes. antidiabéticos. nitritos). antecedentes de cuadros similares.

De esta forma puede diagnosticarse correctamente el síncope en el 30% de los pacientes de la serie de Kappor (106). Siendo el más frecuente el síncope vasovagal, los llamados situacionales (micción, defecación, tusígenos) y los inducidos por drogas (nitroglicerina sublingual).

Es fundamental llevar a cabo el masaje del seno carotídeo en orden a detectar el síndrome de hipersensibilidad que es relativamente frecuente en la población adulta de > de 50 años. (107).

La exploración física puede proporcionarnos datos claves para el diagnóstico etiológico, debiendo ir encaminada fundamentalmente a la demostración de posible cardiopatía de base. Es fundamental llevar a cabo una adecuada exploración neurológica.

4.2.ECG 12 DERIVACIONES

Puede documentar una causa de síncope en aproximadamente un 5% de los pacientes(108). Ciertas anomalías pueden sugerir la etiología como por ej. la

existencia de un bloqueo bifascicular, de un WPW, infarto de miocardio, prolongación del QT, extrasistolia supra o ventricular. Pero sobre todo nos van a sugerir que tipo de exploraciones debemos de llevar a cabo.

4.3. DETERMINACIONES ANALITICAS

Aportan en general poca ayuda diagnóstica y son usualmente hechos para confirmar un diagnóstico previamente sugerido por la historia clínica y el ECG de rutina. Por ej. los electrolitos séricos (K, Mg, Ca) deben ser obtenidos cuando el ECG muestre un QT alargado sugiriendo la posibilidad de una torsión de punta como causa etiológica.

4.4. PRUEBA DE ESFUERZO

Las indicaciones y el rendimiento de la prueba de esfuerzo como test diagnóstico es baja (109). Las indicaciones serían:

1) Cuando el episodio sincopal está claramente relacionado con el esfuerzo o inmediatamente tras de este, habiéndose descartado previamente la existencia de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo.

2) Cuando se sospeche disfunción sinusal para ver el comportamiento de la frecuencia sinusal.

3) Para evaluar una posible cardiopatía isquémica de base

que pueda ser responsable directamente o indirectamente de la causa del síncope.

Hay ciertas etiologías de síncope donde el test de esfuerzo puede ser de gran importancia. Por ejemplo se pueden precipitar reacciones vagales durante la fase de recuperación del test. En pacientes con bloqueo bifascicular y síncope, el esfuerzo puede inducir bloque A-V (110,111). Igualmente el test de esfuerzo puede inducir una TV (112-113).

4.5. ECO-DOPPLER

Se indica para confirmar la impresión clínica obtenida durante el examen físico. Casos típicos son las obstrucciones al tracto de salida de VI. Sin embargo hay varias entidades sincopales que pueden ser clínicamente silentes o difícil de detectar. Un típico ejemplo es la demostración de una marcada hipertrofia septal asimétrica sin obstrucción. Otros ejemplos serían la demostración de mixomas auriculares silentes, grandes trombos en aurícula derecha o derrame pericárdico importante.

4.6. ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA (HOLTER)

Teóricamente debería ser el elemento clave en el diagnóstico de pacientes con síncope detectando la presencia de arritmias paroxísticas durante los mismos y definitivamente

determinar si la clínica está relacionada o no con ellas (valor diagnóstico positivo o negativo). Esta técnica tiene importantes limitaciones como son:

1. Es poco probable la coincidencia de síncope durante la monitorización.

2. No está del todo definido cuales son las arritmias que se pueden considerar como significativas.

3. Muchos de los síntomas no coinciden con arritmias

4. La mayoría de las arritmias son de breve duración y no producen síntomas.

Su valor diagnóstico positivo oscila en alrededor del 10% (114). Aparte de este valor diagnóstico positivo, el resultado del Holter ayuda a decidir la conveniencia o no de EEF (115,116). En resumen podríamos decir que esta técnica no ha respondido a las expectativas que inicialmente se pensó desde que fue introducida en los años 50 gracias a los trabajos de Norman J.Holter(117).

4.7. ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION

El análisis de los componentes de alta frecuencia y bajo voltaje en la parte final del QRS mediante sistemas de amplificación y promediación de señales (118,119) ha sido

sugerido recientemente como un metodo útil para detectar pacientes con substrato arritmogénico capaz de dar lugar a taquicardia ventricular (120-125).

En pacientes con síncope, la TV constituye una de las posibilidades etiológicas de mayor trascendencia de cara al pronóstico y tratamiento del paciente por lo que la identificación de estos casos resulta de vital importancia. Tiene una sensibilidad de 73%, una especificidad del 89% y valor predictivo de 55% (126,32). Estudios recientes confirman la utilidad de esta técnica como test no invasivo para identificar pacientes con riesgo para arritmias ventriculares (127,128).

4.8. PRUEBAS CON TABLA BASCULANTE

La utilidad de este test (the head-up tilt table test) en la evaluación de síncope ha sido demostrada recientemente. Consiste en la evaluación continua de la PA y de la frecuencia cardíaca en una mesa basculante monitorizada con apoyo para pies que realiza el recorrido entre 0-60º y viceversa en 15 seg. Es imperativa la vigilancia durante el test para permitir bajar la tabla basculante al comienzo de los síntomas sincopales. Se recomienda la continuación del test hasta que aparezca el síncope para confirmar los síntomas y documentar cualquier bradiarritmia importante o hasta una duración de 45 minutos.



Diversos autores (34,35,116) dan cifras de positividad del test de alrededor de un 30-40% en pacientes con síncope de etiología desconocida. Puede exteriorizarse como secundario a reacción vasovagal típica (116) y menos veces a hiperventilación.

Aparte del valor diagnóstico es también útil para elección del tratamiento de las diferentes modalidades de síncope vasovagales (129). El síncope inducible por este método diagnóstico es denominado por R.Sutton (130) "Síndrome Vasovagal Maligno" por la historia de traumatismos con el episodio sincopal referida por muchos pacientes. Diferenciándose del síncope vasovagal benigno en varios hechos:

1) El comienzo es típicamente súbito e impredecible, sugiriendo que la función de los centros nerviosos superiores no juegan un papel importante y que el asa aferente del reflejo nace en la periferia.

2) Las manifestaciones son principalmente de tipo cardioinhibidora.

3) Se da en personas adultas y sin antecedentes sincopales previos.

Dos respuestas hemodinámicas principales se han visto durante el síncope inducido mediante este test. El 80%

de los pacientes con test positivo tenían bradicardia por debajo de 60 latidos/minuto y, en ocasiones, varios segundos de asístole. Frecuentemente se observó bloqueo auriculoventricular y bradicardia de la unión AV con paro sinusal. Sutton denominan a este grupo "síndrome vasovagal cardioinhibitorio". El 20% de los pacientes con prueba positiva responden con hipotensión profunda sin bradicardia por debajo de 60 latidos/minuto "síndrome vasovagal vasodepresor". Aún con marcada cardioinhibición existe usualmente algún componente de vasodepresión y viceversa. La vasodepresión es probablemente causada por diferentes mecanismos (supresión de la estimulación simpática en los vasos de resistencia, existencia de vasodilatación activa) aunque el mecanismo exacto es obscuro.

Referente al tratamiento, estos autores aconsejan la estimulación independiente doble cámara (DDI) con histéresis programable en los casos en que predomina el componente cardioinhibitorio con resultados favorables en el 62% de los casos. En los casos en que predomina el componente vasodepresor, ningún tratamiento ha mostrado ser útil. La escopolamina parece pueda ser beneficiosa para el tratamiento de estos casos.

B. SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA.EVALUACION INVASIVA

El síncope de etiología desconocida se denomina también "inexplicado" (97), "indeterminado" (96) u "oscuro" (131). Son términos utilizados en la literatura médica para designar aquellos síncope que quedan sin diagnóstico tras la aplicación de un determinado protocolo de estudio no invasivo. Es pues un término descriptivo y no un diagnóstico, aplicado solamente a este grupo de pacientes.

Lo impredecible y la naturaleza esporádica de los episodios sincopales por arritmias transitorias bien de tipo hiper o hipoactivas, hace que la documentación simultánea del cuadro clínico y de la arritmia sea muy difícil aún con monitorización ambulatoria. En los últimos años diferentes laboratorios han utilizado los estudios electrofisiológicos para la evaluación de estos pacientes (1,5,77,94-99,105,132-136). Los resultados han sido variables oscilando entre un 18 % a un 69 % de casos en los que el EEF ha resultado positivo para etiología de síncope. El propósito es exteriorizar alteraciones electrofisiológicas o desencadenar arritmias que de producirse espontáneamente deberían ser la causa del síncope.

1. SELECCION DE PACIENTES PARA EEF

Los EEF deben ser reservados para aquellos pacientes cuyos síncope recurrentes tras una evaluación inicial no cruenta negativa (108). Esta actitud se recomienda por dos razones:

A) Un protocolo no agresivo de estudio, puede definir la causa del síncope en aproximadamente un 50% de los casos (1,5).

B) En el caso de que la causa del síncope no sea establecido con la evaluación final, el pronóstico es bueno. Dos tercios de los pacientes no tendrán recurrencia y la supervivencia de estos pacientes es excelente con incidencia de muerte súbita menor de 6% a los dos años, dependiendo de la población estudiada (1,5).

Cada grupo de trabajo hace una selección diferente de pacientes que van a ser estudiados electrofisiológicamente. Algunos autores incluyen pacientes con un solo síncope mientras que otros los excluyen. Estudios de Hess et al (96), Teichman (136) y García Civera (94,135) han mostrado que en pacientes con un solo síncope puede encontrarse una patología significativa por lo que no debe descartarse los EEF solamente por este motivo. No obstante, algunos estudios (102) han mostrado una incidencia mayor de alteraciones electrofisiológicas en pacientes con más de un síncope.

Igualmente se ha demostrado que la presencia de

cardiopatía aumenta la posibilidad de hallazgos patológicos (102) mientras que aquellos que excluyen a dichos pacientes (97) muestran una baja incidencia de estudios positivos. Di Marco (103) ha observado que la taquicardia ventricular sostenida es la causa más frecuente de síncope en pacientes con cardiopatía isquémica y miocardiopatía.

También las anormalidades electrocardiográficas aumentan las posibilidades de estudios positivos. La presencia de extrasistolia ventricular de alta densidad ha sido asociada con una mayor inducibilidad de TV y/o FV (136). Por otro lado la existencia de trastornos de conducción intraventricular especialmente de bloqueo bifascicular se asocia con la aparición de bloqueos A-V paroxísticos causantes de síncope (137,138).

2. PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

2.1) TECNICA DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

La técnica de realización de estudios electrofisiológicos en pacientes con síncope suele ser común para la mayoría de los diversos grupos de trabajo. Generalmente se usan tres electrocatéteres y un cuarto si se induce algún tipo de taquicardia o el estudio se plantea inicialmente con esta sospecha. Los catéteres se introducen percutáneamente por vena femoral derecha, aunque pueden introducirse por la izquierda si es necesario pero es más dificultosa esta vía de abordaje. Son llevados a las diferentes localizaciones con la ayuda de un intensificador de imágenes. El primer catéter que colocamos es un bipolar en ápex de VD para estimular o recoger potenciales intracavitarios a este nivel. En segundo lugar posicionamos un catéter tetrapolar en pared lateral alta de aurícula derecha para estimulación y recogida de potenciales. Si es necesario introducimos un cuarto catéter tetra o exapolar hasta seno coronario introducido por vena femoral o por subclavia izquierda. En caso de no conseguir cateterizarlo llevamos el catéter hasta tronco de arteria pulmonar con lo que podemos recoger potenciales de la pared anterior de la aurícula izquierda; en esta situación no podremos estimular dicha cámara.

Para registrar los datos durante el estudio electrofisiológico es preciso lo siguiente:

1. ECG basal de 12 derivaciones standard.

2. Polígrafo multicanal con capacidad para registrar altas frecuencias y avanzar el papel a varias velocidades (entre 100-250 msg.) para analizar con facilidad las ondas intracavitarias.

3. Cinta magnética para grabar el EEF y poder analizar detenidamente los acontecimientos ocurridos durante el mismo y que no se hayan podido registrar en el papel.

Lo más importante de los sistemas de adquisición de datos es filtrar y amplificar la señal recibida. Como mínimo, filtros de 0,5 Hz de frecuencia es preciso para registrar sin artefactos las deflexiones. La amplificación de la señal va a variar dependiendo del sitio de registro. La calibración basal es la standard de 1 mV que se modificará si fuera preciso. El número de canales de registro puede variar. El nuestro es de 8 canales permitiendo tres derivaciones intracavitarias (auriculograma-hisiograma y ventriculograma). En caso de inducir algún tipo de taquicardia usamos el último canal para derivación del seno coronario.

Se necesita además un osciloscopio capaz de

registrar de forma continua los trazados con distintas velocidades de visualización.

Un elemento indispensable para el estudio es el estimulador con capacidad de programación. Debe ser capaz de dar hasta tres extraestímulos sobre ritmo sinusal o sobre tren de estimulación y posibilidad de dar burst de impulsos.

2.2) ESTIMULACION ELECTRICA PROGRAMADA.

Al igual que sucede con la selección de los pacientes, no existe uniformidad en el protocolo de registro y estimulación entre los diferentes grupos de trabajo por lo que difícilmente pueden compararse los resultados sin una misma metodología. En general puede decirse que cuanto más agresivo se sea (más de tres extraestímulos sobre diferentes ciclos y varios lugares de estimulación junto con test farmacológicos) se aumentará la sensibilidad a costa de una menor especificidad dando lugar a "artefactos" de laboratorio difícilmente relacionables con la clínica.

El protocolo que sigue nuestro grupo consta de dos aspectos fundamentales:

A) **Protocolo de registro y estimulación.** Consta de varios pasos que resumimos en el siguiente esquema:

1. Extraestímulo único o doble en AD sobre ritmo propio y sobre ritmo de marcapasos.

2. Estimulación a frecuencias crecientes en aurícula derecha.

3. Extraestímulos (1 a 3) en ventrículo derecho sobre ritmo propio y sobre ritmo de marcapasos.

4. Estimulación a frecuencias crecientes en ventrículo derecho.

B) Test farmacológicos:

1. Test de sobrecarga del sistema de conducción His-Purkinje con Ajmalina.

2. Bloqueo autonómico del sistema nervioso vegetativo con Propanolol y Atropina.

3. Isoproterenol.

La utilización de test farmacológicos durante los EEF aumenta la sensibilidad de los mismos en pacientes con síncope. No obstante no han sido utilizados de forma unánime por los diferentes grupos de trabajo.

El más ampliamente utilizado en la sobrecarga del

sistema His- Purkinje ha sido el test de Ajmalina (139-144), aunque también se han utilizado la Procainamida y Disopiramida (145,146).

El bloqueo del sistema nervioso autónomo con Propanolol (0,2 mg/kg) y Atropina (0,04 mg/kg) aumenta la sensibilidad del test de función sinusal al tiempo que ayuda a diferenciar las disfunciones sinusales extrínsecas, por hipertonia vagal, de las intrínsecas (147-150).

El Isoproterenol en perfusión iv. se utiliza en aquellos pacientes con sospecha clínica de taquiarritmias o en pacientes en los que se ha detectado una taquiarritmia supraventricular no sintomática. Dicho fármaco puede facilitar la inducción de taquiarritmias mediante estimulación programada y modificar las características funcionales de las vías accesorias aurículo-ventriculares.

No hacemos de forma sistemática la estimulación del ventrículo izquierdo. La frecuencia de resultados positivos en el sentido de inducir taquicardias ventriculares es baja cuando es precedida por la estimulación con 1-2-3 extraestimulos en ápex o tracto de salida de ventrículo derecho (102).

2.3. COMPLICACIONES DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS

1. ARRITMIAS

La fibrilación auricular (figura 1) es la arritmia más problemática que se puede desencadenar durante los EEF. Puede ocurrir en diferentes momentos del estudio, desde la fase de manipulación de catéteres a la fase de estimulación programada auricular o como degeneración de taquicardia reentrante (sucede frecuentemente durante el estudio de pacientes con vías accesorias de períodos refractarios cortos). Es frecuentemente transitoria durando de unos segundos a minutos. Su persistencia obliga a la interrupción del estudio a no ser que se revierta a ritmo sinusal bien mediante fármacos o con choque eléctrico siendo este el método preferido cuando la fibrilación auricular es mal tolerada hemodinámicamente. Por otro lado no olvidemos que una de las finalidades de los EEF es la inducción de arritmias.

Generalmente las TV inducidas, si no deterioran hemodinámicamente de forma significativa, puede ser cortadas con extraestímulos ventriculares únicos o múltiples. En caso contrario se recurre a la cardioversión.

El riesgo de fibrilación ventricular puede ser minimizado durante la estimulación programada ventricular, estimulando con intensidad doble del umbral diastólico y utilizando una fuente de energía constante.

FIGURA 1. Registro intracavitario de una fibrilacion auricular como arritmia complicativa durante un EEF. Obsérvese las deflexiones auriculares en las derivaciones corespondientes a la auricula derecha alta y hisiograma.

De arriba abajo: Marcas de tiempo. D1-aVL derivaciones del ECG standar. ADA = registro de potenciales en auricula derecha alta; HIS = registro de potenciales obtenidos a nivel de la valvula tricuspide; VD = registro de potenciales a nivel del apex de ventriculo derecho.

Abreviaturas: f = deflexiones auriculares; H = deflexión de His.

DI

DII

DIII

aVR

aVL

ADA

f

f

f

f

f

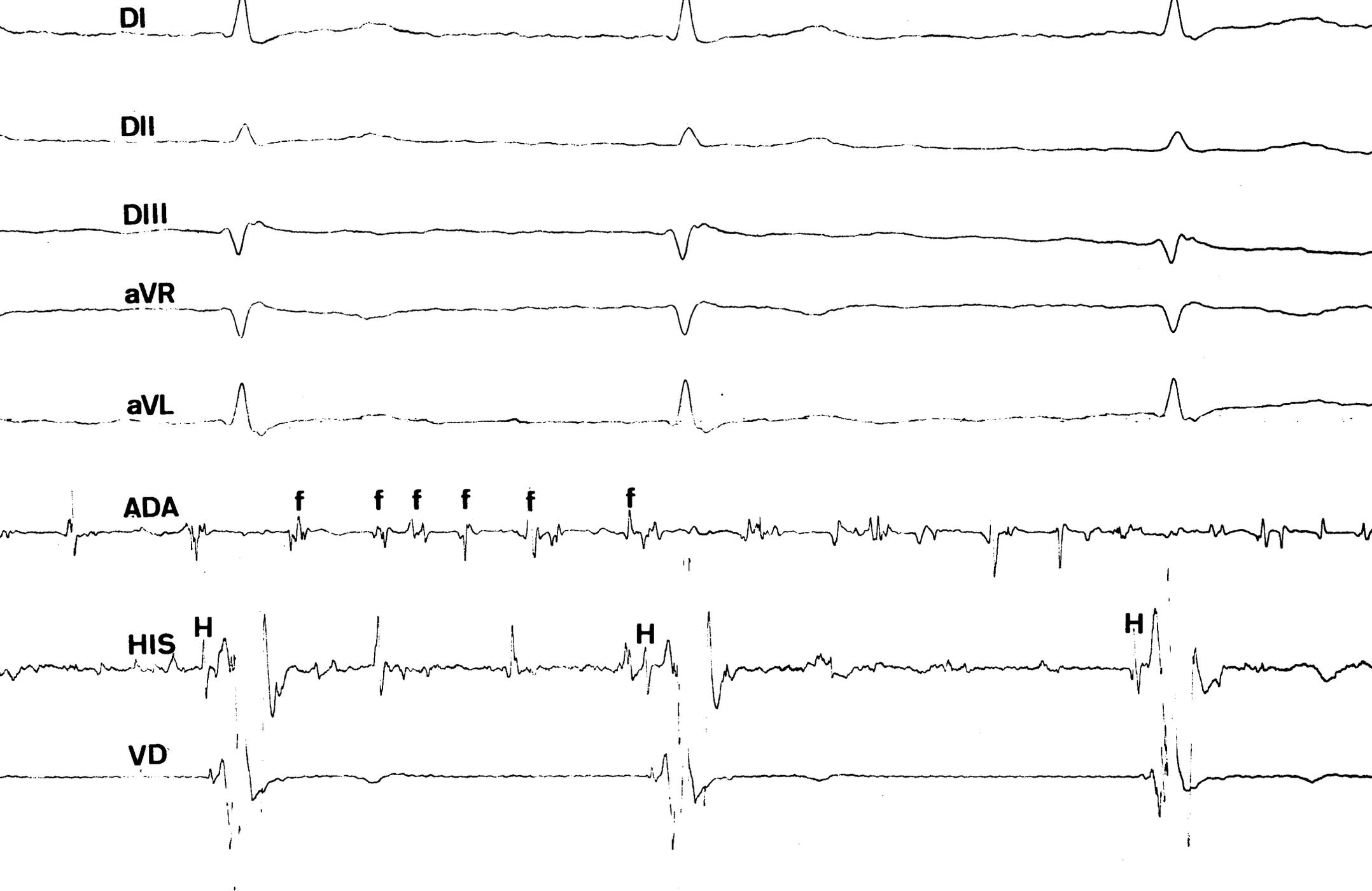
f

HIS H

H

H

VD



2. CATETERISMO

El corazón es vulnerable a la perforación de sus cavidades por catéteres. Clínicamente si esto ocurre, se va a manifestar por dolor, hipotensión y bradicardia como expresión de taponamiento cardíaco que a veces requiere actuación quirúrgica. La perforación cardíaca puede prevenirse manejando cuidadosamente los catéteres.

3. TROMBOEMBOLISMO

La trombosis in situ y los tromboembolismos desde el catéter es posible aunque sucede muy pocas veces. Se recomienda la heparinización sistémica (50-100 U.por Kg) intravenosa sobre todo si se prevé que el estudio sea de larga duración y siempre que se entre en ventrículo izquierdo.

4. FLEBITIS DE VENAS PROFUNDAS

Salvo excepciones no es una complicación importante. No se recomienda rutinariamente el uso de antibióticos de forma profiláctica salvo en pacientes seleccionados (prótesis valvulares).

5. PUNCIÓN ARTERIAL

Puede producirse bien a nivel de femoral o de subclavia. No suele ser una complicación importante

necesitando solo de una mayor comprensión a nivel local y de una mayor vigilancia tras el estudio.

3. SIGNIFICADO DE LOS HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS

Las anomalías electrofisiológicas presumiblemente relacionadas con el síncope han sido encontradas en aproximadamente el 50% de los casos estudiados (77,95-97,134,151). La selección de los pacientes junto con los criterios de "anormalidad" presuntamente relacionadas con el síncope pueden explicar la diversidad de los resultados positivos.

Algunos hallazgos pueden ser más significativos que otros:

1. DISFUNCION SINUSAL

Una prolongación significativa de los parámetros electrofisiológicos de función sinusal (TRS absoluto y TRSC) son muy específicos para síncope bradiaritmicos pero son poco sensibles por lo que su normalidad no excluyen la disfunción sinusal (152-154). Por contra la presencia de un TCSA alargado aunque indicativo de disfunción sinusal por sí solo no justificaría el tratamiento (155,156). El bloqueo autonómico mejora la sensibilidad de los TRS.

2. ANORMALIDADES DE LA CONDUCCION A-V

Han sido considerados significativos los siguientes hallazgos del estudio electrofisiológico:

a) Intervalo HV marcadamente prolongado (mayor de 75 msg.)

b) Aparición de un bloqueo A-V infrahis (con pacing auricular a frecuencias iguales o inferiores a 150 lpm).

c) Test de ajmalina positivo. Entendiendo como tal el incremento del 100% del HV basal y/o la aparición de un bloqueo intra o infrahis igual o superior al de segundo grado.

Estas alteraciones han sido implicadas razonablemente como marcadores sugestivos de bradiarritmias causantes de síncope. Esta hipótesis sin embargo está basada en información de pacientes con TCIV (139-142,157-161).

Por otro lado, una prolongación del intervalo AH y/o del período refractario efectivo del nodo A-V (mayor de 374 msg.) o bien inducción de bloqueo suprahis de tipo Wenckebach serían datos sugestivos pero no definitivo como diagnóstico de síncope.

3. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Aunque la TV sostenida monomórfica es inducida en aproximadamente en el 25% de los pacientes con síncope de etiología desconocida, es considerada un marcador específico como causante de síncope. Esto es particularmente cierto cuando se induce con un protocolo de estimulación no muy agresivo (uno o dos extraestímulos) ya que se ha observado una

mejoría en la supervivencia y una llamativa disminución de los síncope con fármacos antiarrítmicos (95,96,98,134,136,151,162-164).

4. LIMITACIONES DE LOS EEF EN PACIENTES CON SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

A no ser que el paciente pueda ser examinado y tener la posibilidad de practicarsele un ECG, cosa poco probable aún con monitorización Holter (115,116) en el momento del episodio sincopal, va a resultar difícil y a veces imposible llegar a un diagnóstico preciso de su causa. Por ello en la práctica el único medio que nos permite decidir si el diagnóstico efectuado es el correcto, sería el seguimiento del paciente.

Las limitaciones de los EEF en el diagnóstico del síncope de etiología desconocida serían las siguientes:

A) El diagnóstico definitivo generalmente es de presunción y basado en análisis de probabilidad. Pocas veces se reproduce durante el EEF las manifestaciones clínicas espontáneas.

B) La presencia de más de una anormalidad electrofisiológica como probable causa de síncope puede dificultar el diagnóstico etiológico y la terapéutica a aplicar. Se ha demostrado que en un mismo paciente puede coincidir la inducción de una taquicardia ventricular sostenida monomórfica y un HV prolongado (165).

C) Un EEF negativo, aunque generalmente predice un pronóstico benigno, no descarta la probabilidad de arritmias

severas como causa de síncope. Esto puede suceder en pacientes con TV no debidas a reentrada y que por tanto no son inducibles por estimulación programada.

D) La remisión espontánea de la recurrencia de los síncope en muchos pacientes dificulta la valoración terapéutica basada en los hallazgos electrofisiológicos.

E) Muchas de las alteraciones encontradas pueden no estar relacionadas con los episodios sincopales.

5. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO BASADO EN LOS RESULTADOS DEL EEF.

Una vez obtenido un EEF concluyente que pudiera explicar la causa del síncope debemos aplicar la terapéutica más apropiada.

1. Estimulación cardíaca permanente.

En las BRADIARRITMIAS es sin duda el tratamiento de elección. Las características de la estimulación serán estudiadas en cada paciente para aportarle el modo idóneo que le permita llevar un tipo de vida lo más normal posible, proporcionándole tanto mejoría electrofisiológica como hemodinámica (166-169).

En el SINDROME DEL SENO CAROTIDEO la indicación de marcapasos definitivo viene condicionada por la existencia de síncope relacionado con asistolia reproducible por masaje del seno carotídeo sin que suponga indicación el descubrimiento fortuito de una hipersensibilidad del seno carotídeo (170). Por otro lado en caso de que exista un componente vasodepresor dominante, el tratamiento es más complejo. La estimulación definitiva no soluciona el problema, es más puede empeorarlo porque con frecuencia aparece el llamado "síndrome del marcapasos" debido a que en estos pacientes al igual que en la patología del nódulo sinusal, la conducción ventrículo-atrial

está con frecuencia conservada (171). Este síndrome es generalmente definido por la presencia de:

disnea

molestias torácicas

tos

pulsación molesta en cuello o abdomen

distensión abdominal

cansancio fácil

síncope o presíncope

El incremento de la presión intraauricular y la liberación del péptido auricular natriurético son el resultado de la despolarización auricular retrógrada y de la contracción auricular con las válvulas aurículo-ventriculares cerradas. La liberación del péptido puede aumentar la vasodilatación periférica y la hipotensión sistémica (171).

En estos casos se han barajado varias posibilidades de tratamiento:

1. Tratamiento farmacológico con Dihidroergotamina (173) y más recientemente con Efedrina (174).

2. Técnicas denervativas quirúrgicas bien globales o selectivas (175).

3. Irradiación (176).

El avance de la tecnología en el campo de la estimulación cardíaca ha sido uno de los aspectos más importantes aportados a la cardiología moderna. En la actualidad se distinguen tres tipos de estimulación cardíaca definitiva:

1. La convencional

2. La fisiológica entendiendo como tal la que es capaz de aumentar la frecuencia de estimulación y/o mantener la sincronía A-V en respuesta al aumento de demanda metabólicas por ejercicio. Esta a su vez puede ser uni o bicameral.

3. La antitaquicardia.

La modalidad más reciente de estimulación fisiológica uni o bicameral, es la llamada "estimulación autorregulable en frecuencia por biosensores" (rate-responsive pacing). La característica distintiva de esta estimulación es un sensor que detecta un indicador de demanda metabólica que puede ser usado para modificar la frecuencia de estimulación. Los sensores utilizados en la actualidad son los siguientes:

1. Intervalo QT (177)
2. Temperatura (178)
3. Frecuencia respiratoria (179-180)
4. Saturación de Oxígeno (181)
5. Actividad y vibración (182)
6. pH (183)

La estimulación bicameral autoprogramable en frecuencia está en la actualidad en fase de evaluación clínica (incluido nuestro Hospital) utilizando el sensor de actividad mecánica. Sin duda será más fisiológica que la unidad ventricular pues además de aumentar frecuencia, mantiene también la sincronía A-V. Evidentemente no se podrá utilizar en casos de taquiarritmias auriculares persistentes o en situaciones de parálisis auricular mecánica. Es muy probable que el futuro de la estimulación definitiva esté en los biosensores a nivel auricular o bicameral dejando la estimulación ventricular en casos en los que la aurícula no pueda ser sensada o estimulada.

Consecuencia de la gran variedad de modos de estimulación se creó en el año 1987 el Código de cinco letras (184) para identificación de los MP:

La primera de las letras indica la cámara estimulada:

- A = Auricula
- B = Ventrículo
- D = ambas

La segunda letra señala la cámara detectada. Usa las mismas letras que la anterior pero añadiendo la posibilidad de la O = ausencia de detección.

La tercera letra indica el modo en que el MP responde a la señal detectada:

- T = Disparado ('Trigger')
- I = Inhibido
- D = ambas funciones (disparado por una señal auricular e inhibido por ésta y por una señal ventricular).

O = ninguna de ellas y por tanto característica de los MP asincrónicos.

La cuarta letra indica si el marcapasos tiene función **programable** y/o **sensores**:

- O = No programable (no si es la última letra)
- P = Programable en dos parámetros

M = Multiprogramable en tres o mas
parametros

R = autorregulable en frecuencia
(biosensores)

C = con capacidad telemétrica

La quinta letra indica si tiene función
antitaquicardia:

O = no la posee (no se emplea si es la
última

B = salva de impulsos en rachas ('burst')

N = competición con el ritmo normal,
también denominado sistema de doble demanda

S = de búsqueda ('scanning')

E = dispositivo de control externo: imán,
radiofrecuencia

DIVERSOS MODOS DE FUNCION DEL MP

1. AOO. Estimulación sincrónica auricular.

2. AAT. Estimulación auricular disparada por la onda
P o cualquier señal eléctrica sensada por el electrodo
auricular.

3. AAI. Estimulación auricular a demanda. Inhibido
por el sensado de señal auricular.

4. AAIR. Estimulación AAI con sensor para modificar frecuencias de estimulación auricular en respuesta a las demandas metabólicas.

5. VOO. Estimulación ventricular asincrónica.

6. VVT. Estimulación ventricular disparada por la onda R o por cualquier señal eléctrica sensada por el electrodo ventricular.

7. VVI. Estimulación ventricular a demanda.

8. VVIR. Estimulación VVI con sensor para modificar la frecuencia de estimulación ventricular en respuesta a cambios en demandas metabólicas.

9. DVI. Estimulación doble cámara y sensado ventricular.

10. DDI. Estimulación y sensado doble cámara. No se produce disparo auricular por sensado ventricular.

11. VDD. Estimulación ventricular y sensado en ambas cámaras. La estimulación ventricular depende de la actividad auricular tras un intervalo A-V preestablecido.

12. DOO. Estimulación bicameral a frecuencia fija tras un intervalo A-V preestablecido.

13. DDD. Estimulación y sensado doble cámara sincronizado con la actividad auricular y estimulación tras un intervalo A-V preestablecido.

14. DDDR. Estimulación DDD con sensor para modificar la frecuencia de estimulación auricular y/o ventricular en respuesta a cambios de las demandas metabólicas.

Así pues, los modos de uso clínico unicamerales son el VVI (estimulación ventricular) y AAI (estimulación auricular), estos, por definición, multiprogramables (AAIM), y que pueden tener capacidad telemétrica (VVIC o AAIC) o poseer sensores biológicos que permitan la posibilidad de una estimulación de frecuencia variable (VVIR o AAIR). Los modos bicamerales son los VDD (disparo auricular y estimulación únicamente ventricular) y los DDD (disparo auricular y estimulación/inhibición en ambas cámaras). Los DVI ya no se emplean y representan una de las formas de función de los DDD. Todos son multiprogramables (VDDM y DDDM), muchos tienen capacidades telemétricas (DDDC) y algunos presentan ya la posibilidad de que un biosensor controle la frecuencia de estimulación (DDDR).

2. Test farmacológicos seriados

Es el más utilizado en pacientes con taquiarritmias inducidas (185-187).

3. Cirugía

Podría ser el tratamiento de elección (188) en pacientes con:

a) Taquiarritmias supraventricular y WPW sobre todo en pacientes con corto período refractario efectivo de la vía accesoria y fibrilación auricular.

b) Síndrome de WPW y patología valvular asociada.

c) TV en el contexto de cardiopatía isquémica crónica.

4. Ablación o Fulguración

Bien por choque eléctrico o corriente de alta frecuencia (189-191). Debe en la actualidad reservarse cuando fracasa la terapéutica farmacológica antiarrítmica. Se han obtenido muy buenos resultados en la ablación de vías accesorias posteroseptales (192).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síncope, definido como la pérdida brusca, completa y transitoria de la consciencia con incapacidad para mantener el tono postural (1-4), puede ser el resultado de un proceso banal o bien ser la expresión de una enfermedad que amenace la vida del paciente.

Debido a esta incertidumbre y al amplio espectro de causas que pueden originarlo (cardíacas, neurológicas y metabólicas), su diagnóstico correcto es de gran importancia pronóstica-terapéutica (1).

La mayoría de los adultos sanos con síncope no solicitan atención médica (59). Su prevalencia varía del 12 al 35% según los diversos autores (85-87). Por otro lado los pacientes que acuden a las salas de urgencias de los hospitales el 3% y un 1% de las admisiones.

La causa etiológica suele ser descubierta una gran mayoría de las veces tras una evaluación inicial llevada a cabo en el hospital (1,5,62) bien por presentar una patología fija (BAV crónico) o bien se trate de un trastorno del ritmo intermitente pero de aparición frecuente y que fácilmente son documentados. Otros pacientes requieren una completa evaluación no invasiva para descubrir patologías ocultas o infrecuentes. A este respecto la monitorización eléctrica programada (Holter) puede ser efectiva aunque su valor diagnóstico positivo oscila solo alrededor del 10% (106,114-115).

Existe un subgrupo de pacientes con síncope recurrentes en quienes la causa permanece desconocida a pesar de la aplicación de un protocolo de estudio no invasivo que incluye historia clínica completa, examen físico, análisis de rutina, evaluación cardio y neurológica y repetidos Holters.

Este subgrupo de pacientes, que puede llegar a ser del 50% (1) de los pacientes con síncope, son etiquetados de SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA (SED), también denominados "INEXPLICADO" (97), "INDETERMINADO " (96) u "OBSCURO" (131)

En series hospitalarias generales la incidencia del SED oscila entre el 4 y el 42% siendo en la mayoría de las series superior al 30% (6,39,61,63,105).

En los últimos años diferentes laboratorios de electrofisiología han utilizado la estimulación eléctrica programada para la evaluación de estos pacientes (1,5,77,94-99,105,132-136) con resultados variables. El propósito es exteriorizar alteraciones electrofisiológicas o desencadenar arritmias que de producirse espontáneamente deberían ser la causa del síncope.

Partiendo de una amplia población estudiada de forma prospectiva, mediante estimulación eléctrica programada pretendemos conocer el valor de esta técnica para los pacientes con SED en diferentes aspectos:

1. Rendimiento diagnóstico
2. Incidencia de las diferentes causas de síncope. Utilidad de los test farmacológicos
3. Datos clínicos que nos orienten hacia predictibilidad de EEF positivo o negativo.
4. Valor del intervalo HV
5. Limitaciones de los EEF
6. Respuesta a los tratamientos indicados de acuerdo con los hallazgos mas significativos del EEF.
7. Recurrencia de los síncope
8. Papel del tratamiento empírico con MP en pacientes con EEF no concluyente.
9. Pronóstico de los pacientes con SDE

III. MATERIAL Y METODOS

1. SELECCION DE LOS PACIENTES

Hemos incluido en estudio de forma prospectiva 113 pacientes que con el término de SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA (SED) llegaron a nuestro laboratorio de Electrofisiología remitidos por los servicios de Cardiología, Medicina Interna y Neurología del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Este concepto se estableció cuando tras una evaluación clínica completa no se consiguió averiguar la causa etiológica del mismo.

Las características clínicas de nuestra población la presentamos en las figuras 2 a 4 y en la tabla II. La edad osciló entre 4-84 años (media y DS = 55 y 17,6 años). Hubo 87 varones y 26 hembras. Respecto a la distribución por edad, la mayor parte de los casos se agruparon en edades comprendidas entre 63-73 años con claro predominio a partir de los 42 años por el sexo masculino. El número de síncope osciló de 1 a 15 (media y DS = 2,8 y 1,9). La recurrencia de síncope se dio en el 60% de los pacientes.

Evidencia clínica de **CARDIOPATIA** fue encontrada en 35 pacientes (30,9%). La cardiopatía isquémica fue la patología más frecuente (23 pacientes). Los ECG basales mostraron anormalidades en 61 pacientes (en 70 casos se objetivaron alteraciones de conducción, en 17 alteraciones del

automatismo). Estas anormalidades quedan desglosadas como se ve en la tabla II. En un mismo enfermo podían concurrir más de una de estas alteraciones.

En ningún caso, la enfermedad cardíaca de base (ej.estenosis aórtica) ni las anormalidades de los ECG basales fueron de identidad suficiente como para explicar la etiología del síncope.

TABLA II

ANORMALIDADES DE LOS ECG BASALES EN 61 DE 113 PACIENTES CON SED

Alteraciones de la conducción	Nº
BIRD	6
Bloqueo alternante de rama	1
Disociación auriculo-ventricular	1
BIRI	2
HBA	5
BIRD+bloqueo AV de primer grado	4
BRI+bloqueo AV de primer grado	4
BRD+HBA	18
BRD+bloqueo AV de primer grado	1
Bloqueo AV de primer grado	5
BRD+HBA+bloqueo AV de primer grado	6
BRD	7
BRD+HBP	2
BRI	5
HBA+bloqueo AV de primer grado	2
BIRD+HBA+bloqueo AV de primer grado	1
Alteraciones del automatismo	
Bradicardia sinusal	11
Extrasistoles ventriculares	2
Ritmo nodal	1
Flutter-fibrilación auricular	3
Otros: Síndrome de WPW	1
Hipertrofia ventricular izquierda	1

Abreviaturas: BIRD = bloqueo incompleto de rama derecha. BIRI = bloqueo incompleto de rama izquierda. HBA = hemibloqueo anterior de la rama izquierda. BRI = bloqueo de rama izquierda. HBP = hemibloqueo posterior de rama izquierda. BRD = Bloqueo de rama derecha.

2. EVALUACION CLINICA

Previamente al EEF todos los pacientes habian sido sometidos al siguiente protocolo de estudio para su correcta evaluacion clínica:

- Historia clínica detallada.
- Exploración cardiovascular y neurológica.
- Toma de PA en decúbito supino y en posición erecta.
- Masaje de seno carotídeo
- ECG de superficie de 12 derivaciones.
- Electroencefalograma basal y tras privación de sueño.
- Determinaciones analíticas convencionales.
- Monitorización prolongada del ECG (Holter de 24 horas o en Unidad Coronaria).
- Ecocardiograma, test de esfuerzo, estudio hemodinámico y TAC de cráneo, cuando se consideró clínicamente indicado.

3) CRITERIOS DE INCLUSION

1. Ausencia de datos clinicos o de laboratorio sugerentes de cualquier causa extracardiaca de sincopes.

2. Ausencia de arritmias significativas. tanto en el ECG convencional como en la monitorización eléctrica. Se consideraron arritmias significativas y por tanto criterio de EXCLUSION las siguientes:

- Paros sinusales de 2 seg. o más.
- Bloqueo sinoauricular.
- Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II o completo.
- Taquicardias ventriculares. Definidas como salvas de mas de 5 latidos consecutivos a frecuencia superior a 100 lpm.
- La bradicardia sinusal aislada, el bloqueo A-V de segundo grado Mobitz I y las taquicardias supraventriculares solo se consideraron como causa del síncope si se pudo establecer la relación directa con el mismo.

4) ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

En todos los pacientes se practicó un EEF con las siguientes características generales:

- Autorización previa por escrito.
- Realización en estado postabsortivo sin sedación.
- La medicación cardioactiva fue retirada previamente al estudio por un tiempo equivalente al menos, a cinco vidas medias.
- En el Laboratorio de Electrofisiología se disponía de un equipo completo de reanimación cardiopulmonar.

A) CATETERISMO

En todos los pacientes y siguiendo las normas de asepsia habitual, se procedió, previa anestesia local con Lidocaína, a la introducción mediante la técnica percutánea de Seldinger de tres electrocatéteres de (2-3-4 electrodos) marca Usci con diámetro de 6-French y ayudado por un introductor del mismo diámetro, por la vena femoral derecha. Si se inducía algún ritmo hiperactivo introducíamos un cuarto electrocatéter tetrapolar hasta seno coronario o bien tronco de arteria pulmonar si no se conseguía cateterizar el anterior.

Bajo intensificador de imágenes, los catéteres se colocaron de la siguiente forma:

- Catéter TETRAPOLAR en AD cerca del nódulo sinusal.
- Catéter TRIPOLAR en zona tricuspídea para registrar la activación del His (H).

- Cateter BIPOLAR en apex de VD.

- Catéter TETRAPOLAR en SC o en TAP (que registra igualmente los electrogramas intracavitarios pertenecientes a la pared anterior de la AI) con la salvedad, de que en esta situación no podemos estimular la aurícula.

La distancia interelectrodo es de 10 mm. pudiendo seleccionar en las tetrapolares un par de estimulación y otro de registro, pudiéndose cambiar en los bipolares, de forma indistinta, registro o estimulación.

B) CONEXIONES Y REGISTROS

Se disponia de una caja selectora de pares de electrodos marca Siémsens a la cual estaban conectados los electrodos mediante sendas alargaderas. Con esta caja, se pueden seleccionar tres pares de electrodos dos para registro y un par para estimulación en cada una de las cavidades que consideráramos conveniente. La caja va conectada directamente a un polígrafo de 8 canales con sistema de amplificación de señal, marca MINGOGRAF 82 de SIEMENS-ELEMA. Dispone de filtros de hasta 70 Hz para los endocavitarios y 50 Hz para los registros externos. Es un sistema de inscripción a tinta y velocidad de papel entre 0,25 y 1000 mm/seg. Los registros se hicieron a una velocidad entre 50-100mm/seg. Los ocho canales eran distribuidos de la siguiente forma:

- Cinco para derivación de superficie (D1 a aVF o V1 a V6).

- Tres catéteres para registros intracavitarios correspondientes a la aurícula derecha alta-hisiograma-ventriculograma derecho. Al disponerse solo de tres canales intracavitarios, se alternaban en el octavo canal los electrogramas de ventrículo derecho o seno coronario.

Al poligrafo, estaba conectado un osciloscopio HEWLETT-PAKARD de cuatro canales con velocidad de barrido entre 12.5 y 100 mm/seg. el cual permitía la observación directa de una derivacion de periferia y tres intracavitarias.

C) ESTIMULADOR

La caja selectora de canales va conectada a un estimulador. Inicialmente, se utilizó un MEDTRONIC 5325 que liberaba impulsos rectangulares de 1.8 msg de duración. Posteriormente usamos un SAVITA G3 que libera impulsos rectangulares de 2 msg de duracion y hasta un maximo de 14 mA de intensidad. Con capacidad de estimular a frecuencias de 0 a 400 lpm y tambien de introducir extraestimulos acoplados mediante un sincronizador de la siguiente forma:

- Sobre un ritmo de 8 latidos de marcapasos.
- Sobre ritmo propio.

Puede introducir hasta 8 extraestimulos con un acoplamiento entre 200 y 1000 msg. sobre ritmo base estimulado, y tambien sobre el ciclo sinusal de forma porcentual. Solo el primer extraestimulo, puede acortarse cuando se introducen más de uno.

PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

En todos los pacientes, se llevó a cabo el siguiente protocolo:

1. PROTOCOLO DE REGISTRO Y ESTIMULACION. Se resume en la tabla III.

A) La intensidad del estímulo, fue el doble del umbral diastólico, ya que se considera un nivel exento de respuestas repetitivas locales.

B) Registro basal de los intervalos de conducción A-V (hisiograma). Para ello se conseguía la deflexión hisiana rotando el cateter en la zona tricuspídea. Esta deflexión es bi o trifásica mide de 15 a 20 msg. de amplitud y esta situada entre la deflexión auricular y la ventricular.

C) Masaje de seno carotídeo derecho e izquierdo. Se realizaba de forma alternativa con el paciente en decúbito supino.

D) Estimulación auricular a frecuencias crecientes hasta alcanzar el PW o hasta aparición de síntomas intolerables (clínicos o hemodinámicos) o llegar a una frecuencia de 230 lpm.

E) Estudio de función sinusal.

F) Test de extraestímulo auricular con dos ciclos base de estimulación. Con introducción de 1-2 extraestímulos acoplados hasta alcanzar el período refractario efectivo del nodo auriculo ventricular y/o de la aurícula (PRENAV-PREA). El primer extraestímulo se acopla a 10-20 mseg. por encima del intervalo más largo que conduce a los ventrículos.

G) Test de extraestímulo auricular sobre ritmo propio con la introducción de 1-2 extraestímulos acoplados hasta alcanzar el PREA o el PRENAV.

H) Estimulación ventricular a frecuencias crecientes desde apex de VD. hasta: 1. Alcanzar el PW retrógrado, 2. Inducción de arritmias ventriculares significativas, 3. Aparición de síntomas intolerables o llegar a una frecuencia máxima de 220 lpm.

I) Introducción de 1-2-3 extraestímulos en apex

de VD a dos ciclos base de estimulación. Si era preciso estimular desde tracto de salida de ventrículo derecho solo se introducían hasta dos extraestímulos. Se comienza en la diástole tardía, finalizando al alcanzar el período refractario efectivo ventricular (PREV) en cada serie o si se inducían arritmias significativas.

J) Introducción de 1-2-3 extraestímulos ventriculares en apex de VD sobre ciclo sinusal. En caso de tener que estimular en tracto de salida de VD, solo se introducían hasta dos extraestímulos. Se comienza en la diástole tardía y finalizando al alcanzar el período refractario ventricular o inducir arritmias ventriculares hiperactivas.

2) PRUEBAS FARMACOLOGICAS.

Un total de 131 test fueron llevados a cabo durante los EEF. Las pruebas a realizar, fueron decididas a la vista de los resultados del estudio basal, siendo fundamentalmente de cuatro tipos:

1. TEST DE AJMALINA

Por su efecto dromotropo negativo, es considerado de utilidad como test farmacológico de sobrecarga del sistema His-Prúkinje. Fue utilizada inicialmente por GUEROT et al (139) y CAMERINE et al (140) y posteriormente por varios grupos de trabajo europeos (141,142). A pesar de su amplia utilización no existe hasta el momento unidad de criterios en cuanto a la metodología a seguir ni en los criterios de positividad (142,193).

Nuestro grupo, emplea una dosis de 1mg/kg/i.v y como criterio de positividad, siguiendo los de Sanjuan R et al. (142) uno de los siguientes:

1) Incremento del 100% del HV en relación al basal

2) Inducción de bloqueo A-V intra o infrahis de segundo-tercer grado.

Con estos criterios se obtiene una sensibilidad alrededor de un 40% y una especificidad del 100%.

Con el fin de aumentar la sensibilidad y basándose en el fenómeno de fatiga del sistema His-Purkinje tras la estimulación, observado por Narula y Runge (194), nuestro grupo estudia la estimulación ventricular durante 2 minutos a una frecuencia de 10-20 latidos superior a la sinusal antes y después de la administración de ajmalina, aumentando la sensibilidad a un 70% manteniéndose la especificidad del 100%.

Se efectuó en 72 pacientes (63,7%) que presentaban trastornos de conducción intraventricular en el ECG de superficie o en aquellos con alteraciones a nivel troncular en el hisiograma. Con nuestra metodología, no hemos tenido acciones secundarias importantes, salvo el bloqueo A-V controlado siempre por la presencia de un electrocatéter en apex de VD y discreta caída tensional que no necesitó tratamiento. Han sido descritas hipotensiones severas y arritmias graves (195,196), por lo que siempre debe ser realizada en medio adecuado y con personal preparado. En general se consideran contraindicaciones ABSOLUTAS el infarto de miocardio, la miocardiopatía hipertrofica y estado de insuficiencia cardíaca. Otros autores han ensayado la Procainamida como test de sobrecarga del HP (196,145).

2. BLOQUEO AUTONOMO FARMACOLOGICO

Se realizó en 56 casos (49,5%) con EEF basales indicativos o dudosos de disfunción sinusal. Su utilidad es valorar la influencia del SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO sobre la función sinusal.

La metodología utilizada fue la propuesta por Jordan et al.(147) basada en la técnica descrita por José et al.(148). La administración de propanolol (0.2 mg/kg/peso) y atropina (0.04 mg/kg/peso) por vía i.v. se realizó conjuntamente en tres minutos. La frecuencia cardíaca intrínseca se obtuvo a los 5 minutos de finalizada la inyección aplicando la ecuación propuesta por José (148):
 $FCIo = 118.1 - (0.57 \text{ por edad})$. El análisis de los parámetros de esta prueba fue realizado tal como proponen Jordan et al. (147).

Con esta técnica podemos diferenciar los diferentes tipos de disfunción sinusal:

1. La forma *intrínseca* (FCIo anormal y parámetros electrofisiológicos anormales basales y tras bloqueo autonómico).

2. La *extrínseca* (FCIo normal y parámetros electrofisiológicos alterados que se normalizan tras bloqueo autonómico).

3. PRUEBAS SERIADAS CON FÁRMACOS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA.

En 2 pacientes con taquicardias inducidas (una ventricular y una supraventricular) se realizaron pruebas seriadas con fármacos en días sucesivos, según la metodología propuesta por Horowitz et al.(186). Los fármacos probados fueron: Propafenona y Amiodarona.

4. TEST DE PERFUSION DE ISOPROTERENOL.

En un paciente, se utilizó este fármaco a dosis de 1-4 nmg hasta incrementar la frecuencia sinusal en un 20%.

5) DEFINICIONES DE LOS PARAMETROS ELECTROFISIOLOGICOS

En todos los pacientes, se analizaron los siguientes parametros electrofisiologicos siguiendo los criterios diagnosticos expuestos más adelante:

1. Intervalos de conduccion A-V (hisiograma)
2. Localización del nivel del bloqueo
3. Estudio de función sinusal
4. Inducción de arritmias

El "punto de Wenckebach" anterógrado se define como la frecuencia a la que aparece bloqueo con secuencia de Wenckebach suprahis: alargamiento progresivo del A-H con la estimulación auricular a frecuencias crecientes hasta que A no se sigue de H. Valor normal por encima de 130 lpm.

Se consideró "VIA ACCESORIA OCULTA" cuando no manifestaba preexcitación en situación basal ni con estimulación auricular.

Se definió como "FIBRILACION AURICULAR" cuando se observaba actividad irregular y caótica en el ECG de superficie y electrogramas auriculares intracavitarios irregulares y con longitudes de ciclo igual o menor de 220 msg.

Se definió como "FLUTTER AURICULAR" cuando se observaba actividad auricular organizada en el ECG de superficie o en el auriculograma intracavitario con longitudes de ciclo igual o mayor de 220 msg.

Se definió como "TAQUICARDIA VENTRICULAR NO

SOSTENIDA" las que son autolimitadas y de duracion de menos de 30 seg. (197).

Se consideró que existia "DOBLE VIA NODAL" cuando con extraestimulos auriculares, un acortamiento de 10 msg. del intervalo A1-A2 da lugar a un aumento de 50 msg. o más en el A2-H2.

Se utilizaron los siguientes criterios diagnosticos de "TAQUICARDIA CIRCULAR ORTODROMICA":

- Utilizacion del SEC en sentido anterógrado y la VAcc como brazo retrógrado del circuito de la taquicardia.

- Activación auricular retrógrada excéntrica o concéntrica segun localización de la VAcc (parietal o septal).

- Enlentecimiento de la frecuencia de la taquicardia si aparece bloqueo de rama ipsilateral al sitio de inserción de la VAcc. Este criterio es de escaso valor en caso de vias septales.

- Captura auricular por extraestimulos ventriculares aplicados durante la taquicardia en fase de refractariedad del His.

Se utilizaron los siguientes criterios diagnósticos para la "TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL":

- Activación simultanea de aurícula y ventrículo o incluso la activación auricular es más precoz que la ventricular durante la taquicardia.

- Despolarización retrógrada de las aurículas de tipo concéntrico.

- Aparición, con la técnica del extraestímulo

auricular de zonas ecos coincidiendo con el fenómeno del escalón (alargamiento brusco del A2-H2).

- Produccion de taquicardia por alargamiento progresivo del intervalo de conduccion retrograda al alcanzar un valor critico.

- Ausencia de criterios de VAcc como brazo retrógrado del circuito de la taquicardia.

HISIOGRAMA: permite separar (198) el intervalo PR en tres componentes (figura 5).

1. **Intervalo PA:** medido desde el comienzo de la onda P del ECG de superficie hasta el inicio del electrograma auricular derecho intracavitario. Puede considerarse como el tiempo de conduccion sino-nodal cuando el ritmo es sinusal. Valor normal hasta 55 msg.

2. **Intervalo AH:** medido desde el comienzo de la onda A al comienzo de la deflexión H en la derivación de His. Representa aproximadamente el intervalo de paso de la excitación desde su entrada hasta su salida del mismo. Valor normal 50 a 120 msg.

3. **His:** deflexión hisiana. Representa el paso del impulso a través del mismo. Normal hasta 25 msg.

4. **Intervalo HV:** medido desde el comienzo de la onda H hasta el comienzo de la activación ventricular más precoz registrada en el ECG de superficie o endocavitario. Corresponde al tiempo de conduccion del sistema His Purkinje. Normal hasta 55 mseg.

Los criterios de normalidad de estos intervalos pueden ser afectados por múltiples factores entre los que destacan la frecuencia cardiaca, la edad, el estado del SNV y

la forma de medir dichos intervalos (199-206). El intervalo HV se influencia menos por los factores anteriormente citados. Tampoco la estimulación auricular cambia este intervalo de forma importante (207).

BLOQUEO INTRAAURICULAR DE PRIMER GRADO

Se diagnostica ante la presencia de un alargamiento del intervalo PA superior a 55 msg.

BLOQUEO SUPRAHIS DE PRIMER GRADO

Se traduce por un alargamiento del intervalo AH superior a los 120 msg. Este retraso a nivel del nodo A-V es, con diferencia, la causa más frecuente de prolongación de la conducción AV (198).

BLOQUEO INTRAHIS DE PRIMER GRADO

Desde su descripción en 1969 (208), numerosas publicaciones han hecho hincapié en su frecuencia e importancia (154,209-212). Se diagnostica ante uno de los siguientes hallazgos:

a) Presencia de una deflexión hisiana de anchura superior a 25 msg.

b) Desdoblamiento del potencial de His. expresado por la presencia de dos espículas H y H', estando el intervalo HV alargado. La distancia que separa ambas espículas dependerá del grado de lesión.

c) Prolongación del intervalo HV en presencia de complejos QRS finos.

BLOQUEO INFRAHIS DE PRIMER GRADO

Se manifiestan por un alargamiento del intervalo HV (superior a 55 msg.) asociado a un bloqueo de rama en el ECG de superficie (213-216).

BLOQUEO INFRAHIS DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II

Se caracteriza por fallos intermitentes en la aparición de ventriculogramas tras los complejos AH sin variaciones previas del intervalo HV. El grado de bloqueo viene determinado por el número de latidos conducidos antes del bloqueo.

BLOQUEO INFRAHIS COMPLETO

El hisiograma muestra una completa disociación entre la deflexión hisiana satélite al auriculograma y el complejo ventricular.

TIEMPO RECUPERACION SINUSAL (TRS)

Introducido por Mandel et al (217) en 1971 y definido como el tiempo que tarda el nódulo sinusal en recuperar su actividad de marcapasos tras su interrupción brusca de una sobreestimulación auricular rápida. Es de gran utilidad en el diagnóstico de la ENS (152,218-219).

La estimulación auricular puede hacerse con dos métodos distintos:

- 1) **INTRAAURICULAR.** Introduciendo un catéter tetrapolar hasta AD (vía femoral o subclavia). La estimulación se hace con un miliamperaje doble del valor de estimulación y a una frecuencia de comienzo ligeramente superior a la basal del paciente. De forma progresiva se va aumentando la

frecuencia de estimulación hasta alcanzar frecuencias de 200 ipm. En cada escalón de frecuencia se estimula durante 1 minuto e igualmente se observa un tiempo de descanso de 1 minuto entre cada estimulación.

2) **INTRAESOFAGICA.** Consiste en la introducción de un catéter bipolar convencional (220-223) con distancia interelectrodo de 1 cm a través de las fosas nasales, haciéndolo progresar con control electrocardiográfico del electrograma esofágico, hasta la colocación del extremo distal en el lugar con registro del electrograma esofagico de mayor amplitud y morfología isodifásica. El umbral de estimulación oscila entre 15-25 mA.

Se mide desde la última estimulación auricular a la primera despolarización auricular espontánea de origen sinusal. Sus valores normales oscilan de un laboratorio a otro (217,152,224). En nuestra experiencia, el valor es de 1600 msg (media=1244 y DS=175 msg.)

TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL CORREGIDO (TRSC)

Fue introducido por Narula et al.(152) definiéndolo como la diferencia entre el TRS y la longitud del ciclo auricular medio. $TRSC = TRS - LC$. Se considera como valor normal cifras inferiores a 525 msg oscilando según los diferentes autores (217,152,224) entre 508-680 msg.

TIEMPO DE CONDUCCION SINOAURICULAR (TCSA)

Es el tiempo que tarda el estímulo generado en el nódulo sinusal en atravesar la unión sinoauricular hasta alcanzar el músculo auricular.

Puede obtenerse mediante el test del extraestímulo propuesto por Strauss et al.(225). En nuestro laboratorio lo determinamos mediante el método de Narula et al(226). Este

método, evita la limitación que supone al método de Strauss, la existencia de arritmia sinusal aun cuando se basa en las mismas premisas técnicas. Se lleva a cabo estimulando la aurícula con un tren de 8 estímulos a una frecuencia ligeramente superior a la espontánea. El cálculo del TCSA sería la substracción del ciclo post-estimulación (A_2-A_3) menos el ciclo básico espontáneo (A_1-A_1) determinado en 5 ocasiones y tomando como A_2-A_3 el siguiente latido al cese de la estimulación. Como valor normal (sumando el tiempo anterógrado y retrógrado) cifras inferiores a 220msg.

Más recientemente Raviele et al (227), proponen utilizar para los cálculos el ciclo postretorno (A_3-A_4) en lugar de (A_1-A_1) ($TCSA=A_2-A_3-A_3-A_4$), con lo que obtiene buena correlación entre ambos métodos (Strauss-Narula).

PERIODO REFRACTARIO EFECTIVO AURICULAR (PREA)

Se define como el intervalo S_1S_2 más largo en que S_2 no es seguido de captura auricular (A_2) medido en el punto de estimulación auricular.

PERIODO REFRACTARIO EFECTIVO DEL NODO A-V (PRENAV)

Se define como el A_1A_2 más largo en que A_2 no conduce al tronco de His.

PERIODO REFRACTARIO EFECTIVO VENTRICULAR (PREV)

Intervalo S_1S_2 más largo en que S_2 no es seguido de captura ventricular (V_2) medido en el punto de estimulación ventricular.

HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO (HSC)

Se define como la aparición de asistolia durante al

menos 3 seg y/o caída de la PA sistólica de al menos 50 mmHg en respuesta al masaje unilateral del seno carotideo derecho o izquierdo. en ausencia de otras anormalidades electrofisiológicas verosimilmente causantes de síncope (228-229). Para llevarlo a cabo se coloca al paciente en decúbito supino (230) y se aplica un masaje suave durante 5 segundos en el seno carotideo de un lado. si es negativo se hace en el otro lado mientras se registra un ECG y se monitoriza la PA sistémica. Si la respuesta al masaje es la aparición de pausa > de 3 seg. es importante distinguir si además existe un componente vasodepresor. En este caso el masaje debe repetirse tras la administración de atropina iv o bien durante la estimulación ventricular o bicameral a una frecuencia de 70 lpm si existiera contraindicación para la atropina (tal como glaucoma). Una marcada caída de la PA sistólica indicaría la presencia de un significativo componente vasodepresor sugiriendo que el paciente continuaría sintomático a pesar de la implantación de un MP definitivo (231).

Por tanto, en función de la respuesta se distinguen tres tipos de pacientes con HSC:

- **CARDIOHIMBIDOR** el que responde con asistolia (el más frecuente).
- **VASODEPRESOR** el que responde con hipotension.
- **MIXTO** responde con ambas respuestas.

6) CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Mediante EEF analizamos en todos los pacientes la función sinusal, la conducción aurículo-ventricular y se intentaron inducir taquicardias supra o ventriculares. En todos ellos se realizó masaje de seno carotídeo y en la mayoría se llevaron a cabo diferentes pruebas farmacológicas.

Hemos considerado como **EEF CONCLUYENTE** y por tanto como mecanismo probable del síncope las siguientes anomalías electrofisiológicas:

1. Enfermedad del **nódulo sinusal** exteriorizada por el hallazgo de valores patológicos del tiempo de recuperación sinusal y/o pausas secundarias.

2. Inducción de **bloqueo A-V avanzado** (segundo o tercer grado) a nivel intra o infrahis con pacing auricular o tras la administración de Ajmalina.

3. **Hipersensibilidad del seno carotídeo.** Reproduciendo el cuadro clínico que justifica el estudio durante el masaje unilateral del mismo, en ausencia de otras alteraciones electrofisiológicas que pudieran ser potencialmente causa de síncope y no exteriorizado previamente al estudio electrofisiológico.

4. **Síncope vasovagal.** Si reproducía las manifestaciones clínicas espontáneas del paciente, durante la fase de punción venosa.

5. **Taquicardia ventricular.** Si causaba deterioro hemodinámico.

6. **Taquicardia supraventricular.** Con reproducción de las manifestaciones clínicas o causa importante caída de la PA.

Consideramos como **EEF NO CONCLUYENTE** los siguientes:

1. Ausencia de anormalidades

2. Hallazgos de anormalidades consideradas como mecanismo poco probable del síncope: taquicardia ventricular pleomórfica, taquicardia supraventricular (incluyendo flutter-fibrilación auricular) asintomática o no sostenida, prolongación del AH igual o mayor a 150 mseg, ligera prolongación del HV, punto de Wenckebach nodal < a 130 lpm, hipervagotonia resuelta con administración de atropina, dobles vías nodales no arritmogénicas, trastornos de conducción intraauricular.

DISTRIBUCION POBLACIONAL

113 Pacientes $2.8 \pm 1.9(1-15)$ Síncopes

$55 \pm 17.6 (4-84)$ Años

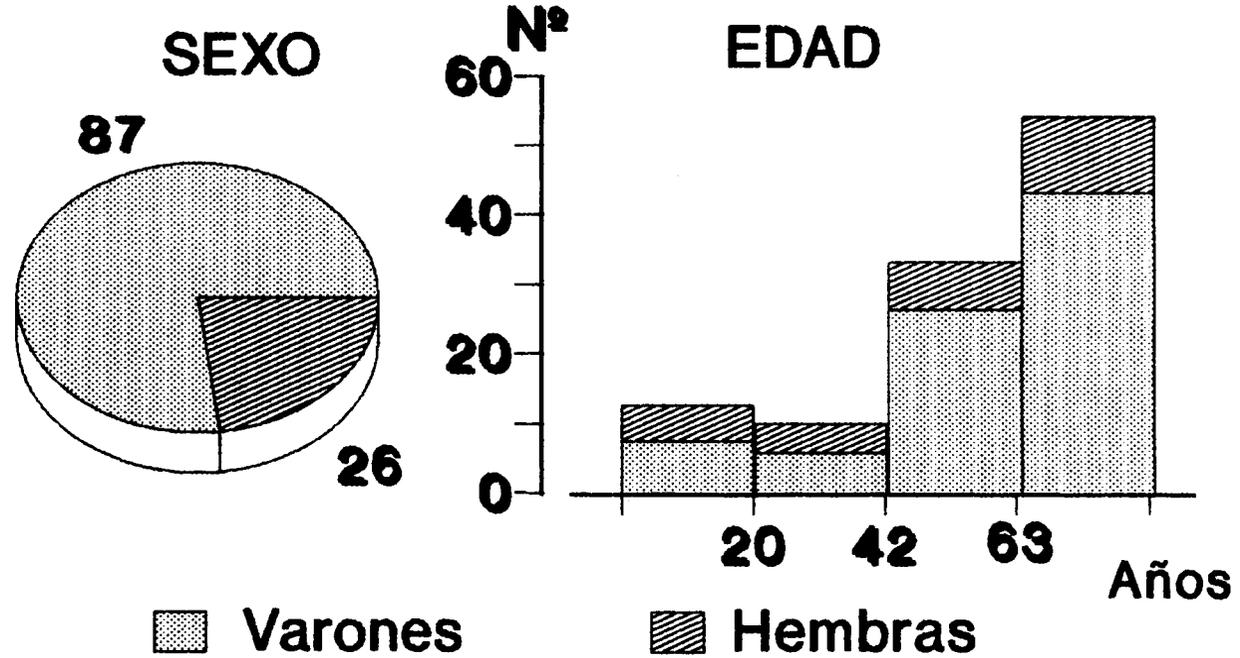


Figura 2

INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS ASOCIADAS EN 35 PACIENTES DE 113 CON SED

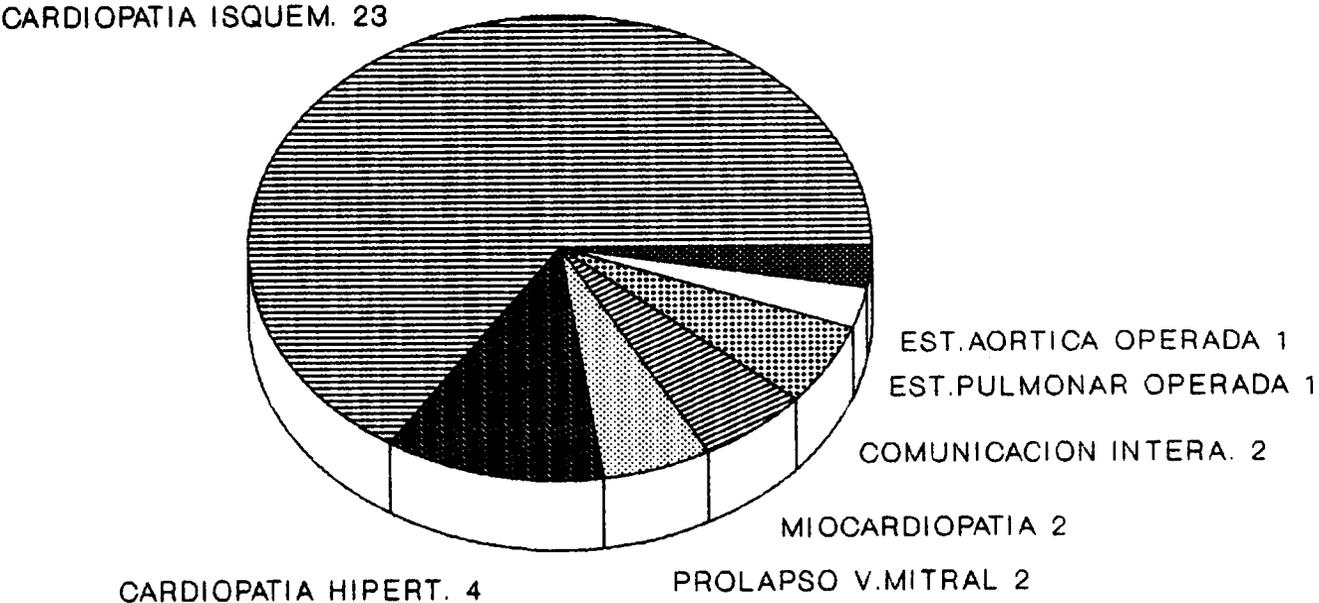


Figura 3

ANORMALIDADES DEL ECG DETECTADAS EN 61 PACIENTES DE 113 CON SED

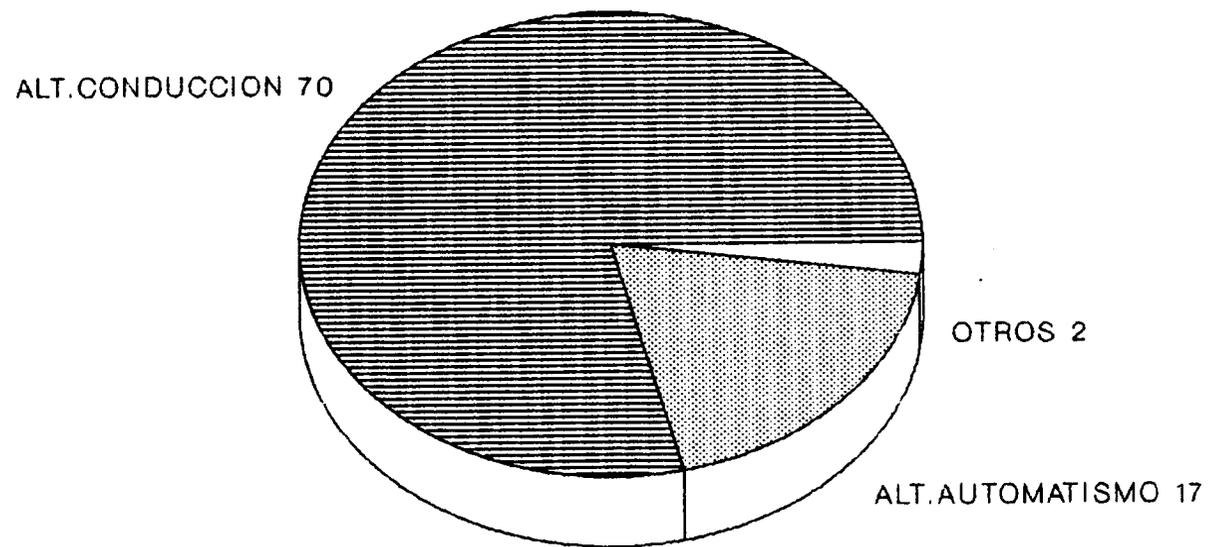


Figura 4

TABLA III

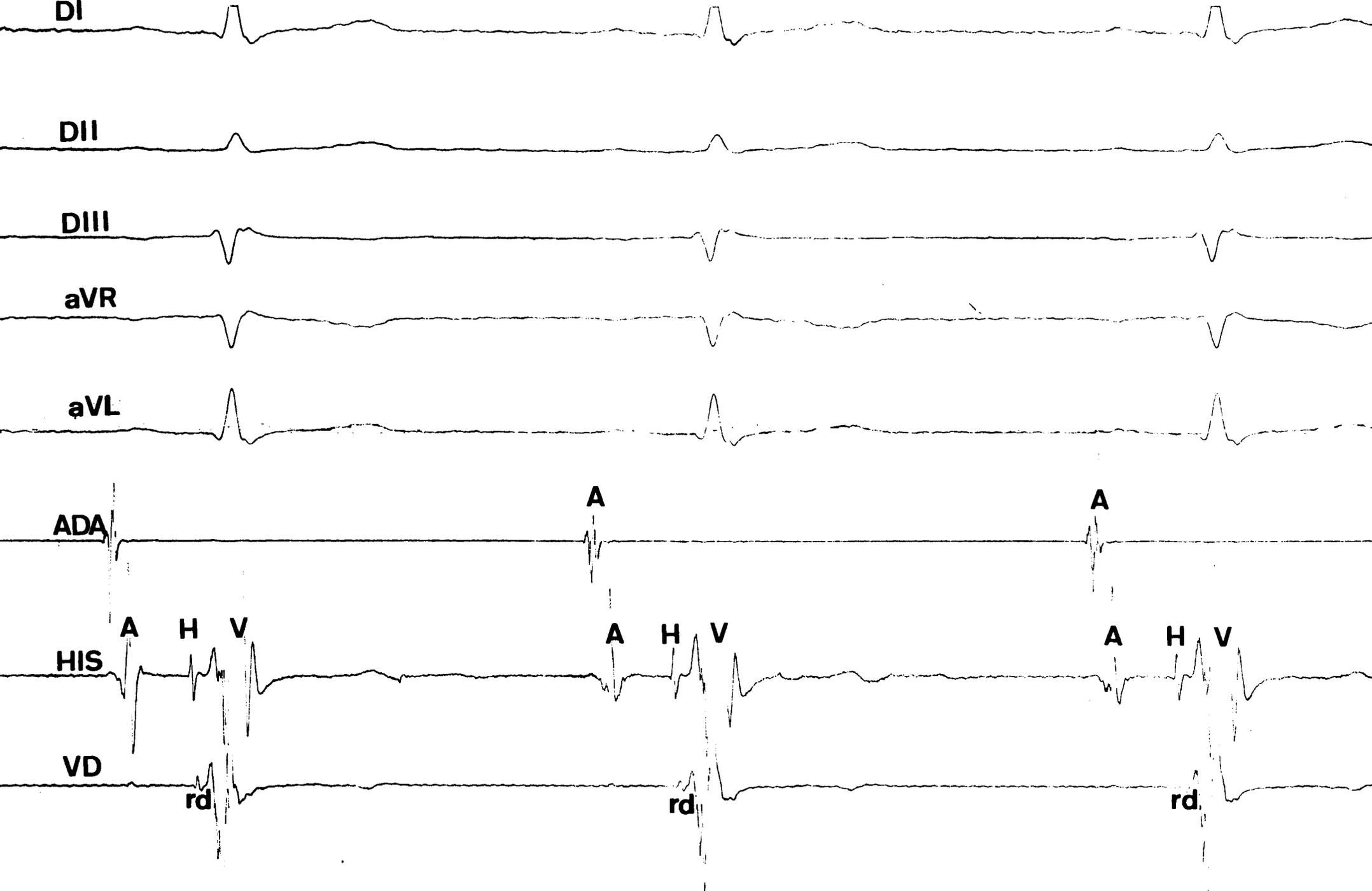
PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

1. Determinación de los umbrales de estimulación.
2. Registro basal de los intervalos de conducción A-V.
3. Masaje de seno carotídeo derecho e izquierdo.
4. Estimulación auricular a frecuencias crecientes.
5. Estudio de función sinusal.
6. Test de extraestímulo auricular con dos ciclos base de estimulación.
7. Test de extraestímulo auricular sobre ritmo propio.
8. Estimulación ventricular a frecuencias crecientes.
9. Test de extraestímulo ventricular (apex o tracto de salida) a dos ciclos bases de estimulación.
10. Test de extraestímulo ventricular sobre ritmo propio.
11. Inducción de taquicardias.
12. Administración de fármacos y repetición del protocolo de estudio.

FIGURA 5. Registro intracavitario basal. En la derivación de His la primera deflexión corresponde a la aurícula derecha alta. Entre esta y la ventricular se encuentra la deflexión hisiana.

La distribución de los canales igual que en la figura 1.

Abreviaturas: A = Deflexión auricular. H = Deflexión de His. V = Deflexión ventricular. rd = potencial de rama derecha



7) SEGUIMIENTO

Se realizo a través de visitas periódicas en la consultas externas del Hospital y por comunicación telefónica con pacientes y familiares.

Se definió como MUERTE SUBITA desde el punto de vista clinico la que ocurre de forma inesperada dentro de la 24 horas del comienzo de los sintomas (232).

8) ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS

Las comparaciones entre dos grupos de pacientes con respecto a datos numericos fue realizada mediante el test no pareado T-Student.

La comparación con respecto a la presencia o ausencia de atributos especificos entre dos grupos de pacientes fue realizado mediante el test de Chi-cuadrado y el test exacto de Fischer cuando fue necesario.

IV. RESULTADOS

De acuerdo con los datos más significativos del estudio electrofisiológico llevado a cabo en los 113 pacientes que con el termino de SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA hemos estudiado, se han establecido dos grupos (figura 6). GRUPO 1 compuesto de 55 pacientes con EEF considerados como CONCLUYENTE para etiología del síncope y GRUPO 2 compuesto por 58 pacientes con EEF considerados como NO CONCLUYENTE.

GRUPO 1. PACIENTES CON ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS CONCLUYENTES

Lo componen 55 casos (48,7%). 43 varones y 12 hembras. La edad media fue de 56 ± 16 años y la media de síncope de 3.2 ± 2.1 . Estos a su vez se han desglosados en 6 SUBGRUPOS según la patología más significativa encontrada en el EEF (figura 7).

SUBGRUPO I: BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR PAROXISTICO

Las características clínicas y los hallazgos de los EEF se representan en la figura 8.

Lo componen 22 pacientes (19,46%) 20 V y 2 H. Edad (media y DS = 67.9 ± 9.4 años). Presentaron una media de 3.1 síncope (DS 3.2). Siete pacientes (31,8%) presentaban cardiopatía asociada: cinco con cardiopatía isquémica (dos de los cuales tenían infartos antiguos) y dos con cardiopatía hipertensiva. El ECG basal, mostraba trastornos de conducción intraventricular (TCIV) en 21 (95,4%) pacientes y uno tenía QRS normal.

DATOS DEL EEF:

1. TIEMPO DE CONDUCCION INTRAAURICULAR (PA).

Osciló entre un mínimo de 20 y un máximo de 70 msg.

(media = 38.6 - DS = 12.8). Un paciente presentó bloqueo intraauricular de primer grado.

2. TIEMPO DE CONDUCCION INTRANODAL (AH).

Osciló entre un mínimo de 60 y un máximo de 140 msg. (media = 93.4 DS = 20.7). Dos pacientes presentaron bloqueo suprahis de primer grado.

3. TIEMPO DE CONDUCCION INFRANODAL (HV).

Osciló entre un mínimo de 40 y un máximo de 120 msg (media= 61.8 DS= 19.5). Doce pacientes mostraron bloqueo infrahis de primer grado.

4. TEST DE AJMALINA.

Se practicó en los 22 casos. El HV post-ajmalina osciló entre un mínimo de 60 y un máximo de 160 mseg. (media = 107.7 DS = 28.2) $P < 0.04$.

Catorce pacientes desarrollaron Bloqueo INFRAHIS de 2º tipo Mobitz II y ocho presentaron Bloqueo A-V completo INFRAHIS. El HV fue > 55 mseg. en 13 pacientes. Figuras 9-10

5. ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS).

Fue documentada en cinco pacientes (45%) y en base a la respuesta al bloqueo autonómico, fueron considerados dos como de tipo extrínseco y tres intrínseco.

TRATAMIENTO.

Todos los pacientes de este grupo fueron estimulados definitivamente con los siguientes modos: 8 con DDD.M, 1 con DVI, 13 VVI.M. Figura 11.

SEGUIMIENTO.



Fue posible en el 100% de los pacientes (media = 50.7 DS = 18.4 meses). Han fallecido 7 pacientes (31.8%). Uno de muerte súbita (a los 24 meses), uno por infarto de miocardio (a los 36 meses), uno por accidente vascular cerebral (a los 48 meses), uno de Ca de pulmon (a los 36 meses), uno en insuficiencia cardíaca congestiva (a los 24 meses) y dos de causa desconocida (a los 48 meses). Ningún paciente repitió síntomas.

SUBGRUPO II: ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

Las características clínicas y los datos del EEF lo representamos en la figura 12.

El grupo lo componen 20 pacientes (17,6%) 12 varones y 8 hembras, que no habían exteriorizado durante el período de monitorización alteraciones significativas del ritmo. Edad (media = 59,5 DS = 17,7 años). Presentaron una media de síncope de 2.7 DS = 2.27), nueve pacientes (45%) presentaban cardiopatía asociada: siete con cardiopatía isquémica (tres de los cuales tenían infartos antiguos), uno con cardiopatía hipertensiva y uno con comunicación interauricular intervenida quirúrgicamente. El ECG basal fue considerado normal en 4 pacientes y anormal en los 16 restantes.

DATOS DEL EEF:

1. TIEMPO DE CONDUCCION INFRANODAL (HV).

Mostró un valor medio de 49,9 - DS = 14 msg. Cuatro pacientes (20%) mostraron bloqueo infrahis de primer grado.

2. TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL CORREGIDO EN SITUACION BASAL (TRSCB).

Mostró un valor medio de 1251 msg (DS = 671,2). Fue anormal en todos. Un ejemplo se muestra en la figura 13.

3. TIEMPO DE CONDUCCION SINOAURICULAR BASAL (TCSAB).

Mostro un valor medio de 285,9 mseg (DS = 47). Fue anormal en todos los pacientes excepto en dos.

4. BLOQUEO AUTONOMICO.

Fue llevado a cabo en 8 pacientes y en base a la respuesta, cinco fueron considerados como extrinseco y tres como intrinseco.

5. HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO.

Fue objetivado en tres pacientes. Los tres del tipo cardioinhibidor.

6. TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL TIPICA NO SINCOPAL.

Fue inducida en dos pacientes (10%) (figura 14).

7. FIBRILACION AURICULAR.

Se indujo en tres pacientes (15%) (figura 15).

8. TEST DE AJMALINA.

Fue llevado a cabo en dos pacientes con bloqueo bifascicular y HV >55mseg, siendo NEGATIVA en los dos.

TRATAMIENTO.

Diez y ocho de los veinte pacientes (90%) recibieron MP (12 DDD.M. 5 VVI.M.y 2 DVI.M). Dos pacientes, ambos con disfunción extrínseca, no recibieron estimulación definitiva.

SEGUIMIENTO.

Fue posible en el 95% de los pacientes con un tiempo mínimo de 24 meses, máximo de 84 (media = 43 DS = 15,84 meses). Han fallecido 4 pacientes (20%). Tres por infarto de miocardio (a los 36-36-30 meses de evolución) y uno por AVC (a los 24 meses). Ningún paciente repitió síncope.

SUBGRUPO III: HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO

Las características clínicas y los datos de los EEF se muestran en la figura 16.

Compuesto por seis casos (5,3%), todos varones. Edad mínima 29, máxima 80 años (media = 65 DS = 18.7). Dos pacientes presentaban cardiopatía isquémica (ninguno infarto). Presentaron una media de 2,1 síncope DS = 1.16).

El ECG basal mostraba trastornos de conducción intraventricular en tres pacientes (50%).

DATOS DEL EEF:**1. TIEMPO DE CONDUCCION INTRAAURICULAR (PA).**

Osciló entre un mínimo de 20 y un máximo de 70 msg (media = 41.6 DS = 17.2). Un paciente presentó bloqueo intraauricular de primer grado (PA 70 mseg.).

2. TIEMPO DE CONDUCCION INTRANODAL (AH).

Osciló entre un mínimo de 80 y un máximo de 130 msg (media = 96 DS = 20.6). Un paciente presentó bloqueo suprahis de primer grado (AH 130 mseg.).

3. TIEMPO DE CONDUCCION INFRANODAL (HV).

Osciló entre un mínimo de 40 y una máximo de 65(media =51.6 DS = 8.75). Un paciente presentó bloqueo infrahis de primer grado (HV 65 mseg.).

4. MASAJE DE SENO CAROTIDEO.

Osciló entre un valor mínimo de 4 seg. y un máximo de 6 seg. (media =5 DS =.89). En cinco de los seis casos (83.3%). fue el seno carotideo derecho el que respondió patológicamente. Cinco fueron respuestas predominantemente cardioinhibidora y uno de tipo mixto. No hubo ningún caso de respuesta vasopresora predominante (figura 17).

5. VULNERABILIDAD AURICULAR.

En 4 pacientes (66,6%) se indujo flutter auricular con relación de conducción variable (predominando la 2:1).

6. ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL.

No se objetivó en ningún caso ni de forma basal ni tras bloqueo autonómico.

7. TEST DE AJMALINA.

Se llevó a cabo en dos pacientes (33.3%) en uno de ellos con HV de 65 msg. Fue positiva (incremento del 100% del HV basal) en el caso con HV normal.

TRATAMIENTO.

Cinco de los seis pacientes recibieron MP, todos ellos de tipo bicameral y multiprogramables (DDD,M). El caso con el tipo mixto de respuesta no recibió MP.

SEGUIMIENTO.

Fue posible en el 100% de los casos. Mínimo 24, máximo 48 meses (media = 37.6 DS = 9.15). Han fallecido dos pacientes (33.3%), uno por AVC (a los 48 meses de seguimiento) y uno en situación de insuficiencia cardíaca congestiva (a los 24 meses de seguimiento). Los pacientes con MP no repitieron síncope. El paciente al que no se implantó MP continuó con síntomas.

SUBGRUPO IV: VASOVAGAL

Las características clínicas y los datos más significativos de los EEF se muestran en la figura 18.

Compuesto por cinco pacientes (4,4%) 3 varones y 2 hembras. Edad media 30,2 años DS = 24,4. Presentaron una media de 5,2 síncope DS = 1,78). Ningún paciente padecía cardiopatía. Tres casos con ECG normal, uno con BRD y uno con disociación a-v isorritmica con frecuencia de escape de 50lpm.

DATOS DEL EEF:

1. RESPUESTA A LA PUNCION VENOSA.

Tres casos hicieron ASISTOLIA (hasta de 14 seg.), un caso, desarrolló BAVC y un caso bradicardia extrema. Cuatro de los cinco hicieron episodios de Stokes-Adans.

2. TIEMPO DE CONDUCCION INTRAAURICULAR (PA).

Oscilo entre un minimo de 20 y una maximo de 40 msg, media 31 DS = 7.4. Ningun paciente mostro alteraciones a este nivel.

3. TIEMPO DE CONDUCCION INTRANODAL (AH).

Oscilo entre un minimo de 80 y un maximo de 140 msg, media 102 DS = 23,8). Un caso mostro bloqueo A-V a este nivel (AH 140).

4. TIEMPO DE CONDUCCION INFRANODAL (HV).

Osciló entre un mínimo de 40 y un máximo de 45 msg, media 46 DS = 6,5. Ningún paciente mostro alteraciones a este nivel.

5. MASAJE DE SENO CAROTIDEO.

Se practicó en los cinco casos sin respuesta patológica.

6. VULNERABILIDAD AURICULAR.

En un caso se indujo Fibrilacion Auricular al aplicar extraestimulo unico sobre un ritmo de MP de 600 msg.

No causó deterioro hemodinámico y se revirtió a ritmo sinusal con Propafenona iv (2mg/kg).

7. ESTUDIO DE FUNCION DEL NODULO SINUSAL EN SITUACION BASAL.

A) TRS. Osciló entre un mínimo de 600 y un máximo de 1000 msg. media 790 DS = 159.6).

B) TRSC. Osciló entre un mínimo de 300 y un máximo de 440 msg. media 346 DS= 80.8).

C) TCSA. Osciló entre un mínimo de 170 y un máximo de 300 mseg. media 240 DS = 65.5). Un paciente presentó valor patológico.

8. ESTUDIO DE FUNCION SINUSAL TRAS BLOQUEO AUTONOMICO.

Se practicó en cuatro de los cinco pacientes. La FCI osciló entre un mínimo de 60 y un máximo de 120 lpm. media 90 DS = 29). El paciente con prolongación del TCSA en situación basal, normalizó dicho valor tras bloqueo autonómico (disfunción sinusal extrínseca).

TRATAMIENTO.

Los cinco casos fueron estimulados definitivamente con diferentes modos (4 DDD.M y 1 VVI.M).

SEGUIMIENTO.

Fue posible en el 80% de los casos. Osciló entre un mínimo de 36 y un máximo de 48 meses, media 45 DS = 6. No falleció ningún paciente. De los cuatro casos que se siguieron, tres quedaron asintomáticos y uno continuó con síncope a pesar del normofuncionamiento del MP.

SUBGRUPO V: TAQUICARDIA VENTRICULAR

Compuesto por un caso (0.88%). Varón de 39 años de edad. Había presentado dos síncope. Con estenosis pulmonar intervenida quirúrgicamente. El ECG mostraba bloqueo alternante de rama.

DATOS DEL EEF:

1. HISIOGRAMA. PA 40 msg. AH 70 mseg. HV 60 mseg.
Bloqueo INFRAHIS de primer grado.

2. MASAJE DE SENOS CAROTIDEOS: negativo.

3. ESTUDIO DE FUNCION SINUSAL EN SITUACION BASAL: TRS
850 mseg.

4. TEST DE AJMALINA: negativo

5. INDUCCION DE TV NO SOSTENIDA con R-R de 300 mseg. con dos extraestimulos sobre el ciclo sinusal en tracto de salida de VD.

TRATAMIENTO: con Amiodarona

SEGUIMIENTO: a los 24 meses continua asintomático.

SUBGRUPO VI: TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Compuesto por un caso (0.88%). Varón de 50 años. Sin cardiopatía asociada. Historia de 5 episodios sincopales precedidos de palpitaciones. ECG normal.

DATOS DEL EEF:

1. HISIOGRAMA. PA 40 - AH 80 - HV 40. Intervalos dentro de la normalidad.

2. MASAJE SENO CAROTIDEO: sin respuesta patológica.

3. TRS basal: 700 msg.

4. Se induce TAQUICARDIA por REENTRADA AV utilizando una VAcc izquierda como brazo retrógrado del circuito. Ciclo de 300 mseg (200 lpm) creando gran inestabilidad hemodinámica

con caída de PA y manifestaciones presincoales. Con Propafenona i.v (2mg/kg) administrada durante el estudio EEF se seguían induciendo taquicardias reentrantes. No se exterioriza preexcitación anterograda (figura 19).

TRATAMIENTO: con Amiodarona

SEGUIMIENTO: a los 36 meses no había vuelto a tener manifestaciones sincopales.

GRUPO II: PACIENTES CON ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS NO CONCLUYENTES

Las características clínicas y los hallazgos más significativos de los EEF se muestran en las figuras 6 y 20.

Compuesto por 58 casos (51.3%). 44 varones y 14 hembras. Edad media 50,8 DS =21. De este grupo, en 21 pacientes (36,2%) el EEF fue estrictamente normal. Los 37 restantes mostraron diversas anomalías.

El número de síncope varío de 1 a 8 (media de 1,9 DS = 1.34). Diez y siete pacientes (29,3%) presentaban cardiopatías asociadas. Diez con cardiopatía isquémica (dos con infarto antiguo), uno con hipertensión arterial, dos con prolapso de la válvula mitral, uno portador de prótesis

aórtica normofuncionante. dos con miocardiopatías y uno con comunicación interauricular tipo ostium primun. Cuarenta y dos casos (72.4%) presentaban alguna anomalía en el ECG basal, veintiseis (57.1%) de los cuales correspondían a TCIV.

DATOS DEL ESTUDIO EEF

1. TIEMPO DE CONDUCCION INTRAAURICULAR (PA).

Osciló entre un mínimo de 10 y un máximo de 80 msg (media 33,1 DS = 11.6.). Un caso mostró bloqueo intraauricular de primer grado (PA 80msg.)

2. TIEMPO DE CONDUCCION INTRANODAL (AH).

Osciló entre un mínimo de 45 y un máximo de 205 mseg(media 105,3 DS = 38.07). Diez casos mostraron bloqueo suprahis de primer grado (AH >120 mseg.).

3. TIEMPO DE CONDUCCION INFRANODAL (HV).

Osciló entre un mínimo de 30 y un máximo de 95 mseg (media 51,4 DS = 11.8). Diez casos con bloqueo INFRAHIS de primer grado y cuatro con bloqueo INTRAHIS de primer grado.

4. ESTUDIO DE FUNCION SINUSAL EN SITUACION BASAL.

El TRSC estudiado en 54 casos mostró un valor medio de 364.38 msg DS = 81.29. Normal en todos los casos.

5. BLOQUEO AUTONÓMICO.

Fue llevado a cabo en 38 casos. En un caso normalizó el TCSA (disfunción sinusal extrínseca). En los casos restantes no aportó datos diagnósticos.

6. TEST DE AJMALINA.

Fue llevado a cabo en 44 casos, en todos negativos.

7. VULNERABILIDAD AURICULAR.

En tres casos se indujo flutter auricular sin repercusión clínica-hemodinámica. En dos casos se indujo taquicardia auricular sin causar deterioro hemodinámico ni manifestaciones subjetivas.

8. DOBLE VIA NODAL.

Se documentó en nueve casos (15,5%). En tres de ellos (33,3%) se desencadenó taquicardia por reentrada nodal típica sin alteraciones hemodinámicas y que no simulaban los síntomas del paciente.

TRATAMIENTO.

De forma empírica y de acuerdo con el médico que indicó el EEF, a diez y nueve pacientes (32.7%) les fue implantado MP en base a la recurrencia de síncope y/o a la presencia de HV anormales (14 con HV >55). Fueron 10 DDD,M: 2 DVI.M: 7 VVI.M. Los treinta y nueve restantes (66.3%) o no recibieron tratamiento o fueron tratados empíricamente, con antiagregantes-antiepilepticos según indicación del Servicio de Neurología.

SEGUIMIENTO.

Fue posible en 43 pacientes (74%), durante un tiempo medio de 54,8 meses DS = 22.6). Fallecen siete pacientes (16%), tres por AVC, uno por Ca de próstata, uno por infarto de miocardio, uno de forma súbita y uno de causa desconocida. De los que fallecieron, cinco (71%) eran portadores de MP (P:NS).

De los 17 pacientes que recibieron MP e hicimos seguimiento, solo en un caso (6%) hubo recurrencia de síncope a pesar del normofuncionamiento del MP. De los 26 pacientes restantes que o no recibieron tratamiento o fueron tratados farmacológicamente y seguidos, doce (46%) están asintomáticos mientras que los catorce restantes (44%) continuaron con recurrencia de síncope. En total 28 pacientes (65%) están libre de síntomas y 15 (34,8%) continúan con síncope.

En las figuras 21 y 22 presentamos de forma gráfica los intervalos de conducción auriculo-ventricular y los

resultados de los test de función sinusal respectivamente del grupo total de pacientes.

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON TCIV Y EEF NO CONCLUYENTE.

En 26 de los 58 pacientes de este grupo (44.8%) existían trastornos de conducción intraventricular. 2 con BRI, 6 con BRD, 15 con BRD+HBA, 1 con BRD+HBP, 2 con HBA y bloqueo AV de primer grado, 4 pacientes tenían BAV de primer grado asociado a BRD+HBA.

Evidencia clínica de cardiopatía isquémica se objetivó en 3 pacientes (ninguno con infarto previo). Un paciente era portador de una prótesis aórtica. Un paciente con miocardiopatía dilatada. Un paciente con CIA tipo ostium primum.

Bloqueo infrahis de primer grado ($HV > 55$ mseg.) se objetivó en 11 pacientes (42.3%). El test de AJMALINA llevado a cabo en los 26 pacientes fue negativo.

TRATAMIENTO.

En este grupo de pacientes se procedió a implantación de MP en 12 de ellos (solo 1 con HV normal). Los restantes 14 pacientes o no recibieron tratamiento o fueron tratados farmacológicamente.

SEGUIMIENTO.

De los 12 pacientes con MP hubo recurrencia de síncope en 1, en 2 no fue posible el seguimiento. Por contra de los 13 pacientes restantes que no recibieron marcapasos (todos ellos con HV < 55 msec.) 5 repitieron síncope, 3 no y en 5 no fue posible el seguimiento. Fallecen 5 pacientes del total (19,2%) ninguno de forma súbita.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DOS GRUPOS

Los datos estadísticos se han extraídos de 102 pacientes (excluidos los pacientes con síndrome de hipersensibilidad del seno carotideo y los vasovagales). De este grupo de pacientes, el EEF fue CONCLUYENTE en 44 casos (43,1%) y NO CONCLUYENTE en 58 (56,9%).

Las variables CLINICAS analizadas han sido (figura 23):

1. *SEXO*
2. *EDAD*

3. *NUMERO DE SINCOPESES*4. *CARDIOPATIA*5. *ALTERACIONES DEL ECG (no diagnosticas)*

Solo la existencia de anomalías en el ECG basal ($P = 0.03$) y el número de síncopees ($P = 0.0005$) muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Por contra, en nuestra serie, ni la presencia de cardiopatía, ni el sexo, ni la edad muestran diferencias significativas.

COMPARACION DE LOS PACIENTES CON TCIV Y TEST DE AJMALINA POSITIVO O NEGATIVO

El test de ajmalina fue llevado a cabo en 45 pacientes cuyos ECG basales mostraban algún TCIV. En 22 pacientes (48,8%) el HV basal era > 55 msg. En 21 casos (46,6%) el test fue POSITIVO. En los 24 casos restantes (53,4%) el test fue NEGATIVO (figura 24).

Los datos comparativos clínicos-electrofisiológicos de estos pacientes son (figura 25):

Característica	Ajmalina + n=21	Ajmalina - n=24	P
Edad	68 +- 8	64 +- 8.9	NS
Sexo	19 V(90%)	21H(87.5%)	NS
Cardiopatía	7(33%)	7(29%)	NS
HV basal	62.3 +-19	56.8 +-13.6	NS

Es decir, ninguna de las variables analizadas muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

SEGUIMIENTO DEL GRUPO DE ESTUDIO

Fue posible en 96 pacientes del total de los 113 que forman el grupo de estudio (84%). En 53 con EEF CONCLUYENTE y en 43 con EEF NO CONCLUYENTE. La duración media y desviación standard fue de 45 y 15.13 meses.

RECURRENCIA DE SINCOPES

En el grupo total repitieron síncope el 17.7%. De los 53 pacientes con EEF concluyentes y tratados con arreglo a los hallazgos del estudio, hubo recurrencia de síncope en solo 2 casos (3.7%). En cambio en el grupo de NO concluyentes hubo recurrencias en 15 de 43 (34.8%). $P < 0.0001$ (figura 26).

En la figura 27 representamos graficamente los diferentes tipos de marcapasos implantados en cada uno de los grupos que componen el presente estudio.

MORTALIDAD TOTAL

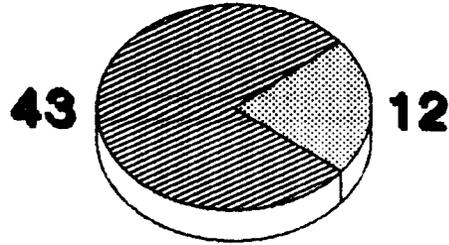
Fallecen un total de 20 entre los 96 que fueron seguidos (20,8%). De los 53 pacientes con EEF CONCLUYENTE fallecen 13 (24,5%) y de los 43 con EEF NO CONCLUYENTE fallecen 7(16,2%). P:NS. De forma súbita fallecieron 2 pacientes (2%), uno de cada grupo (figura 28). En las figuras 29 y 30 se muestran graficamente datos de la evolución poblacional de nuestros pacientes.

ASOCIACION DE DIAGNOSTICOS CONCLUYENTES

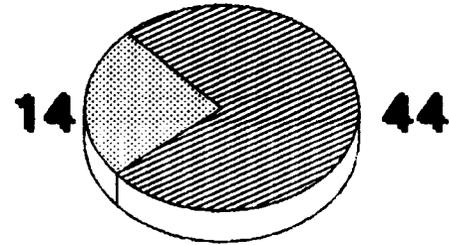
En nuestra serie, 9 pacientes (16%) tenían más de un diagnostico CONCLUYENTE. Así, de los 22 con bloqueo AV paroxístico 5 tenían además enfermedad del nódulo sinusal; de los 20 con enfermedad del nódulo sinusal 3 tenían asociado hipersensibilidad del seno carotídeo y de los 6 con hipersensibilidad del seno carotídeo uno hizo BAV intrahis tras Ajmalina (figura 31).

GRUPOS de ESTUDIO

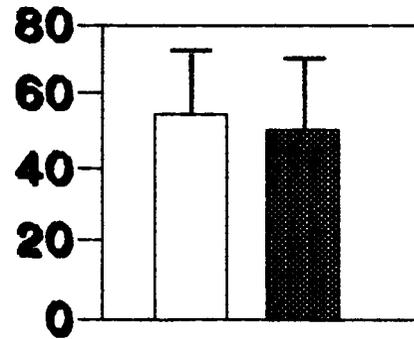
**Concluyente
(55 casos)**



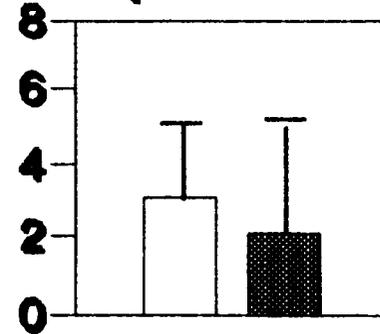
**No Concluyente
(58 casos)**



Edad



Sincopes Medios



 **Varones**
 **Hembras**

 **Concluyente**
 **No Concluyente**

Figura 6

EEF CONCLUYENTES EN 55 PACIENTES CON SINCOPES/S DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

56.5+-16.8 años 43 V:12 H 3.2+-2.1 Síncopes
18 con Cardiopatía

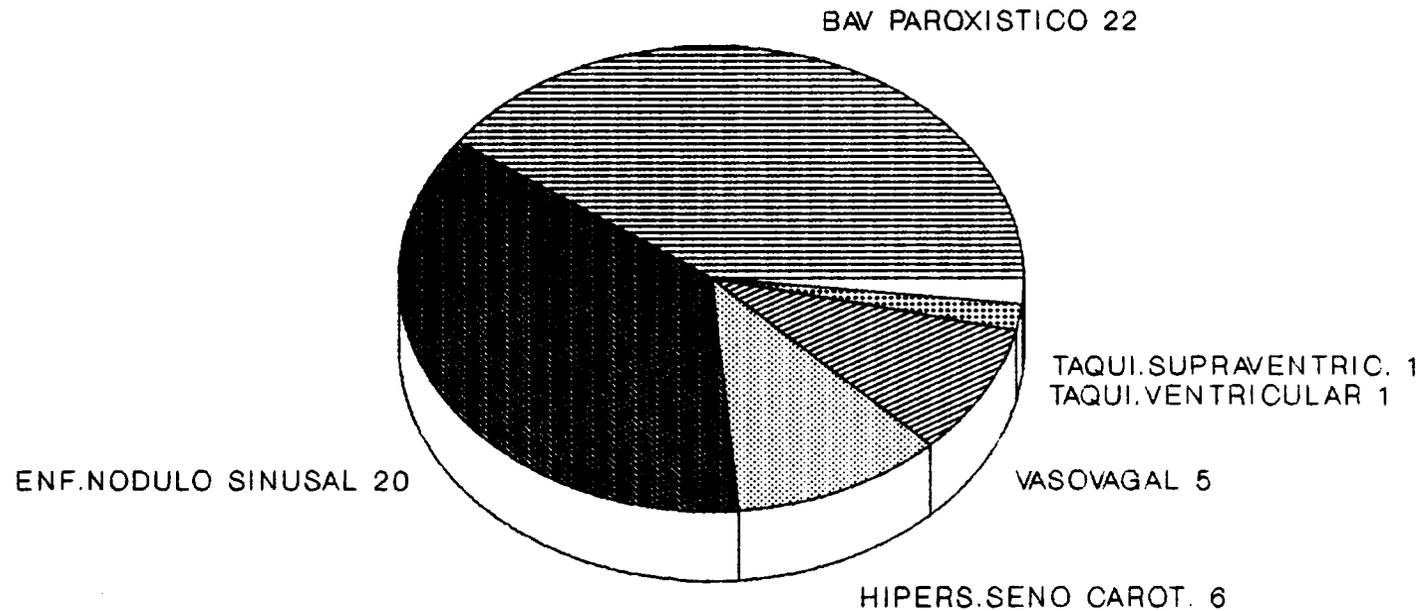


Figura 7

BAV Paroxístico

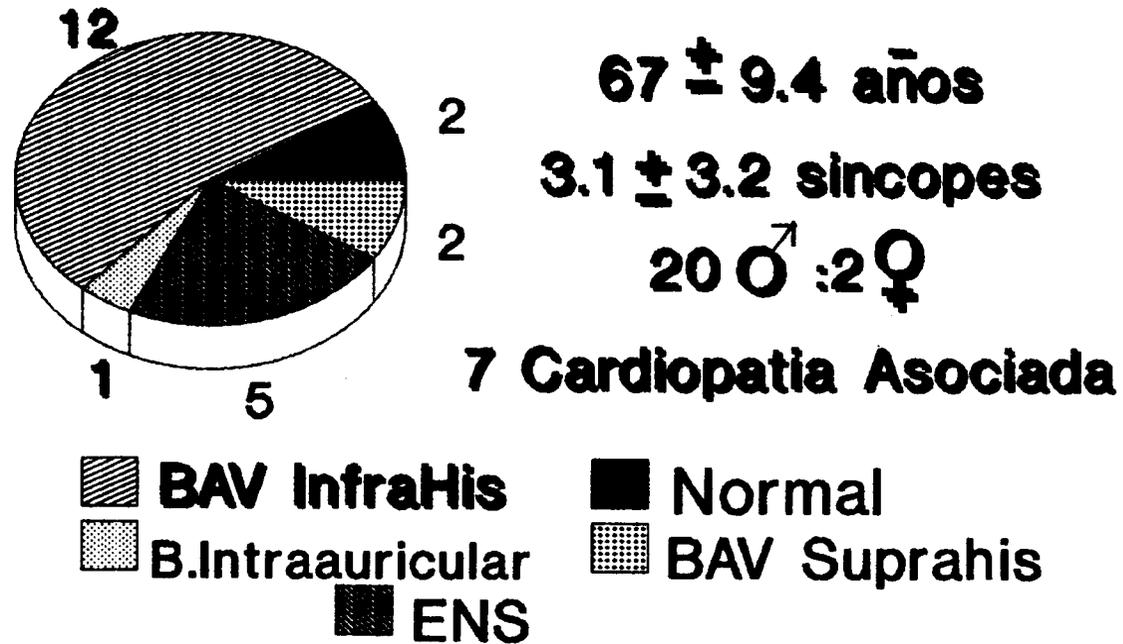


Figura 8

FIGURA 9. Inducción de BAVC infrahis tras administración de Ajmalina. Obsérvese las deflexiones de His no seguida de deflexión ventricular dando lugar a una asistolia ventricular interrumpida por estímulo de marcapaso (MP).

Abreviaturas igual que en figura 5.

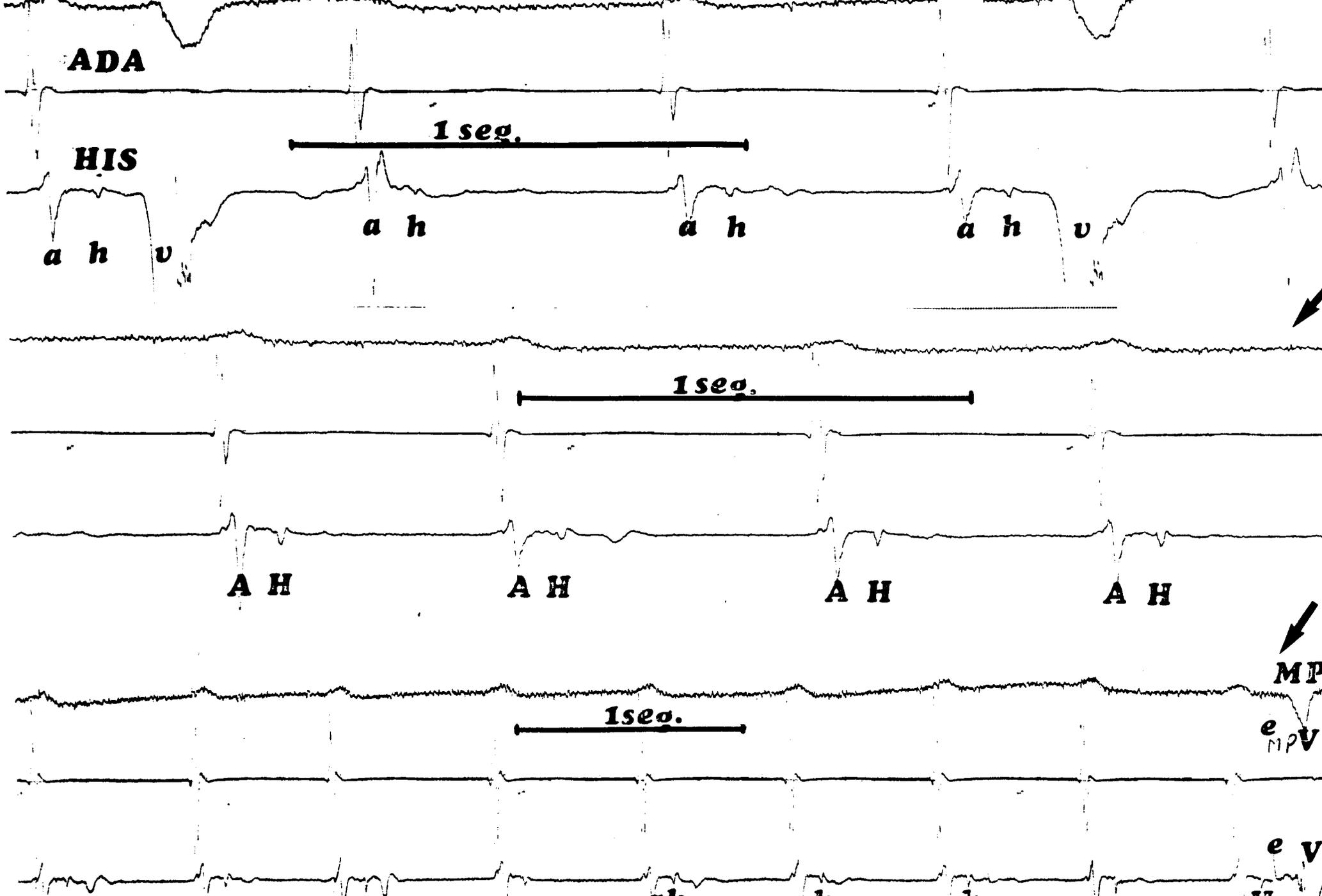


FIGURA 10. Inducción de BAV de 29 infrahis tras administración de Ajmalina. En la parte izquierda de la figura se observa en la derivación correspondiente al His, un HV prolongado (70 mseg.). En la parte derecha la respuesta a la administración i.v de 40 mgs. de Ajmalina. Obsérvese la segunda deflexión H no seguida de respuesta ventricular.

Abreviaturas igual que en la figura 5.

EFS
82083

BASAL

AJMALINA 40mgs.

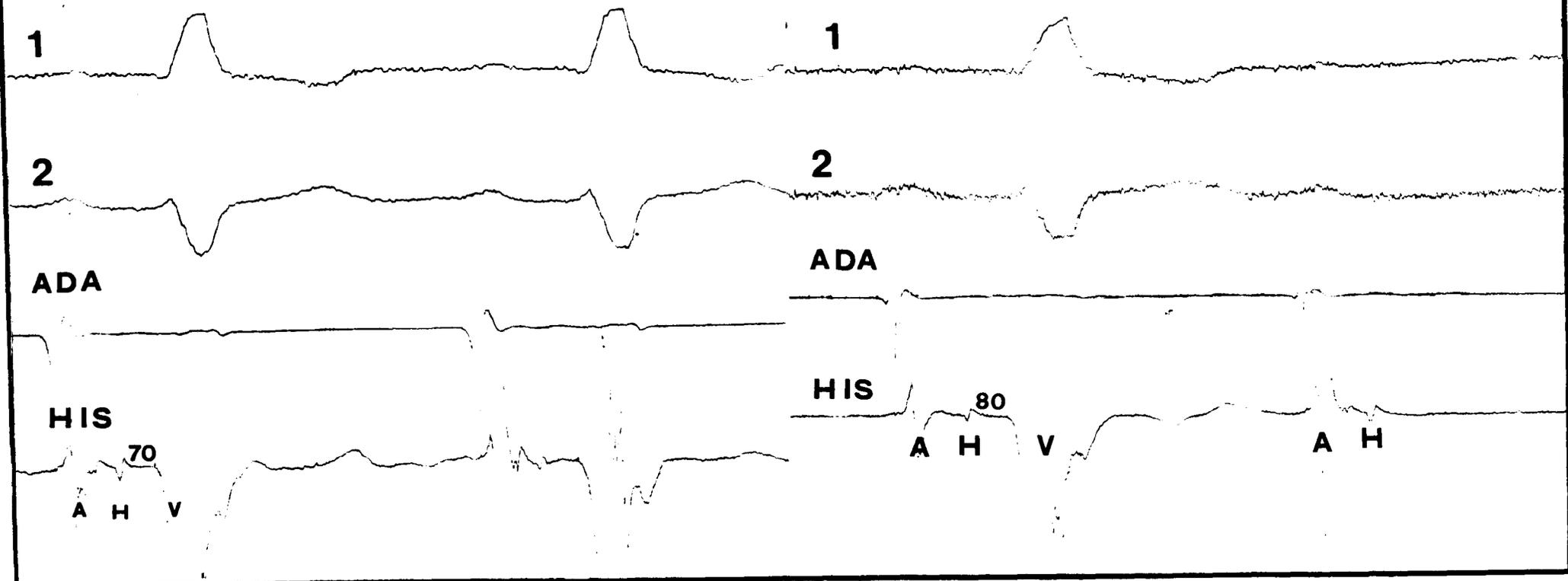
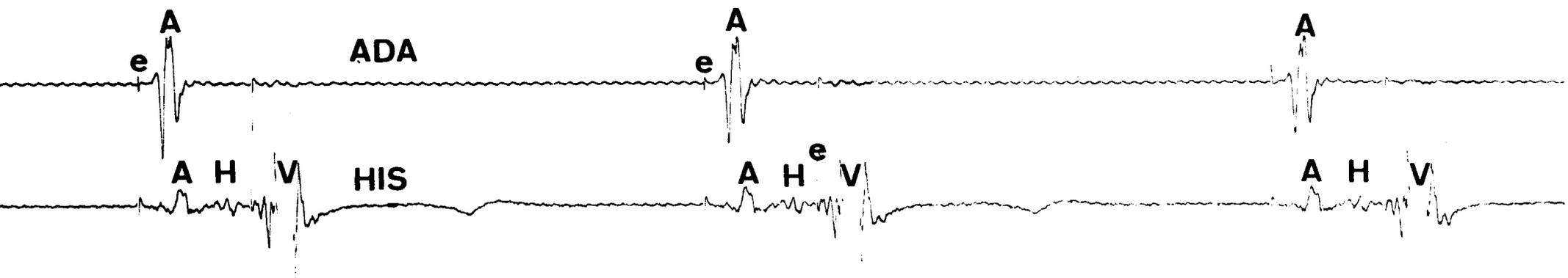
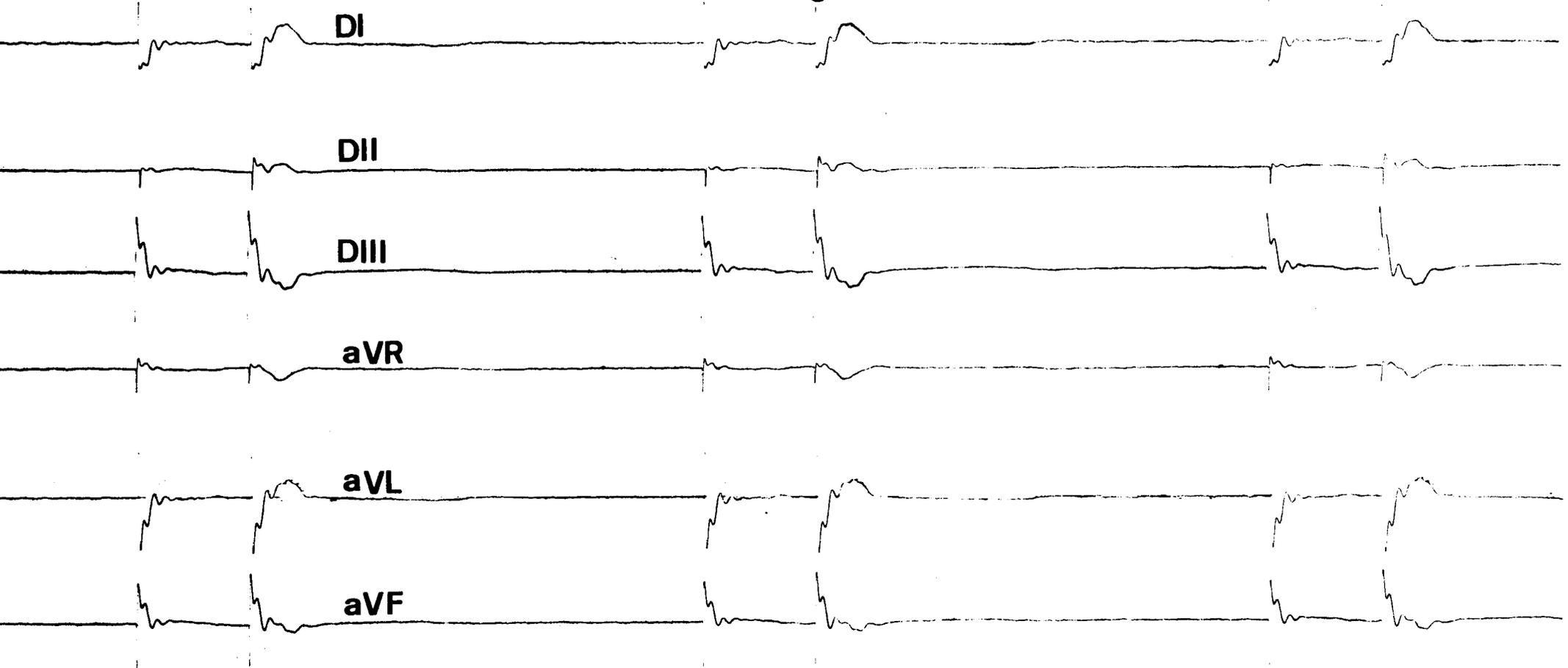


FIGURA 11. Estimulación bicameral en un paciente con BAV paroxístico tras Ajmalina. Obsérvese las dos espículas de marcapasos (e) seguidas cada una de ellas de la activación de la cámara correspondiente. Entre la respuesta auricular y ventricular puede verse la deflexión del His.

Abreviaturas igual que en la figura 5.



Enfermedad Nodulo Sinusal

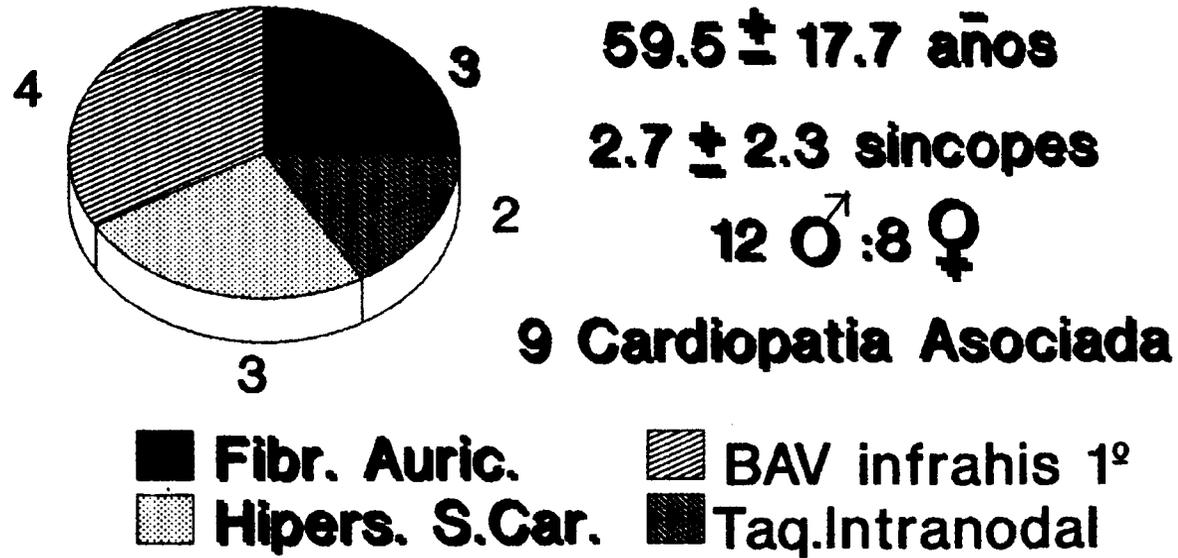


Figura 12

FIGURA 13. **Tiempo de Recuperación Sinusal**
patológico. Obsérvese la pausa de 8,2 seg. al cesar
bruscamente la estimulación auricular (e).

Abreviaturas igual que en la figura 5.

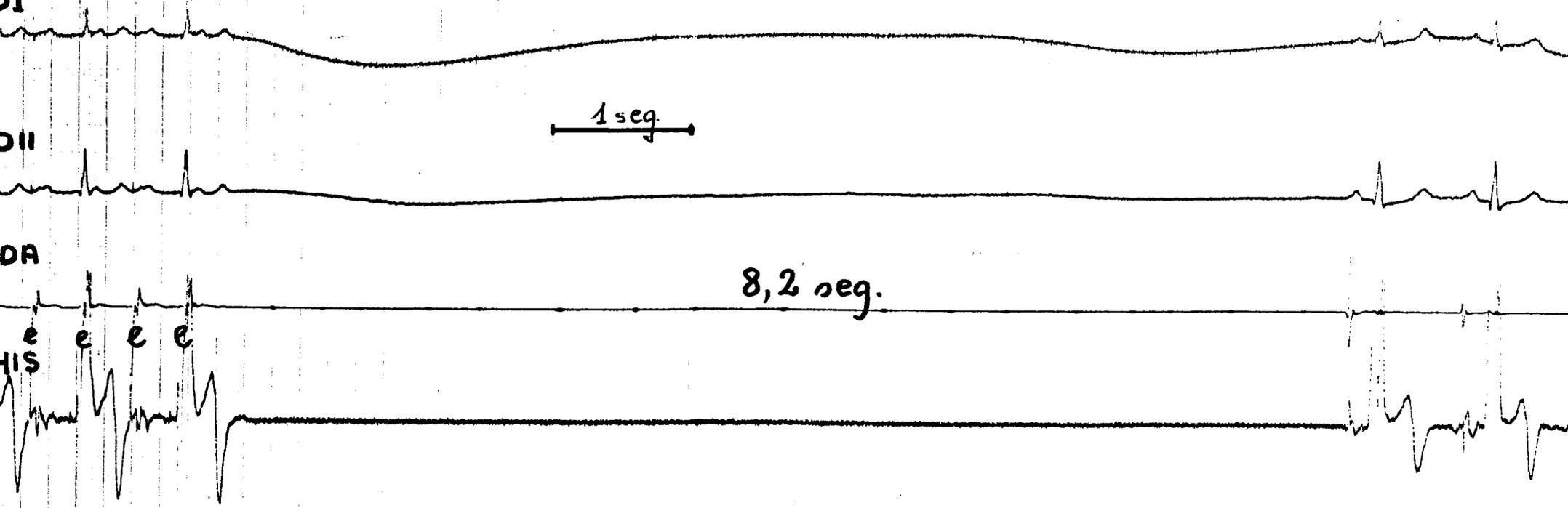
REF 82044

DI

DII

DA

HIS



1 sec.

8,2 sec.

e e e e

FIGURA 14 Taquicardia por reentrada nodal típica.

El ciclo de la taquicardia es de 680 mseg. Como datos más característicos la simultaneidad de las despolarizaciones auriculares y ventriculares y la deflexión de His delante de cada ventrículo.

Abreviaturas igual que en la figura 5.

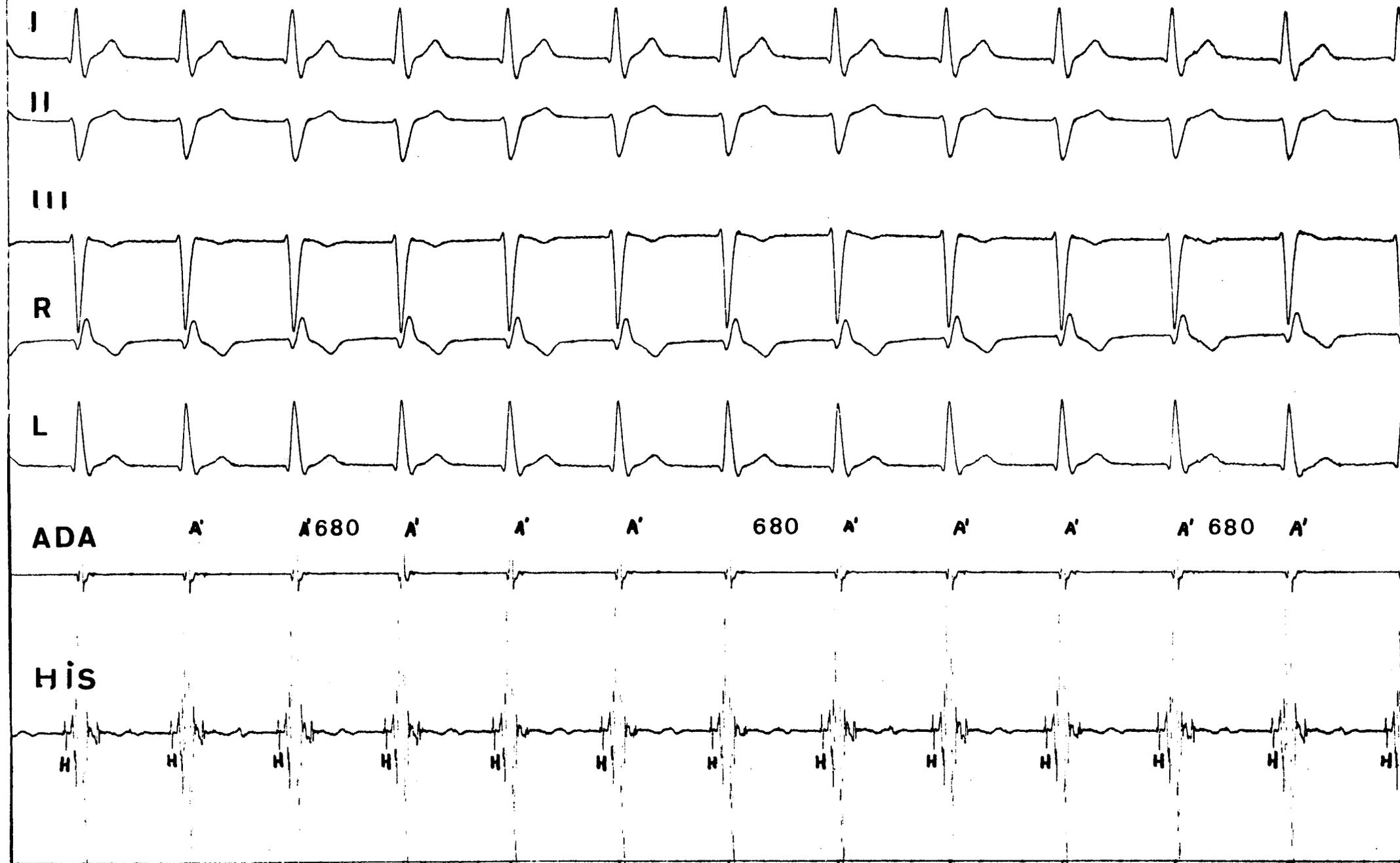
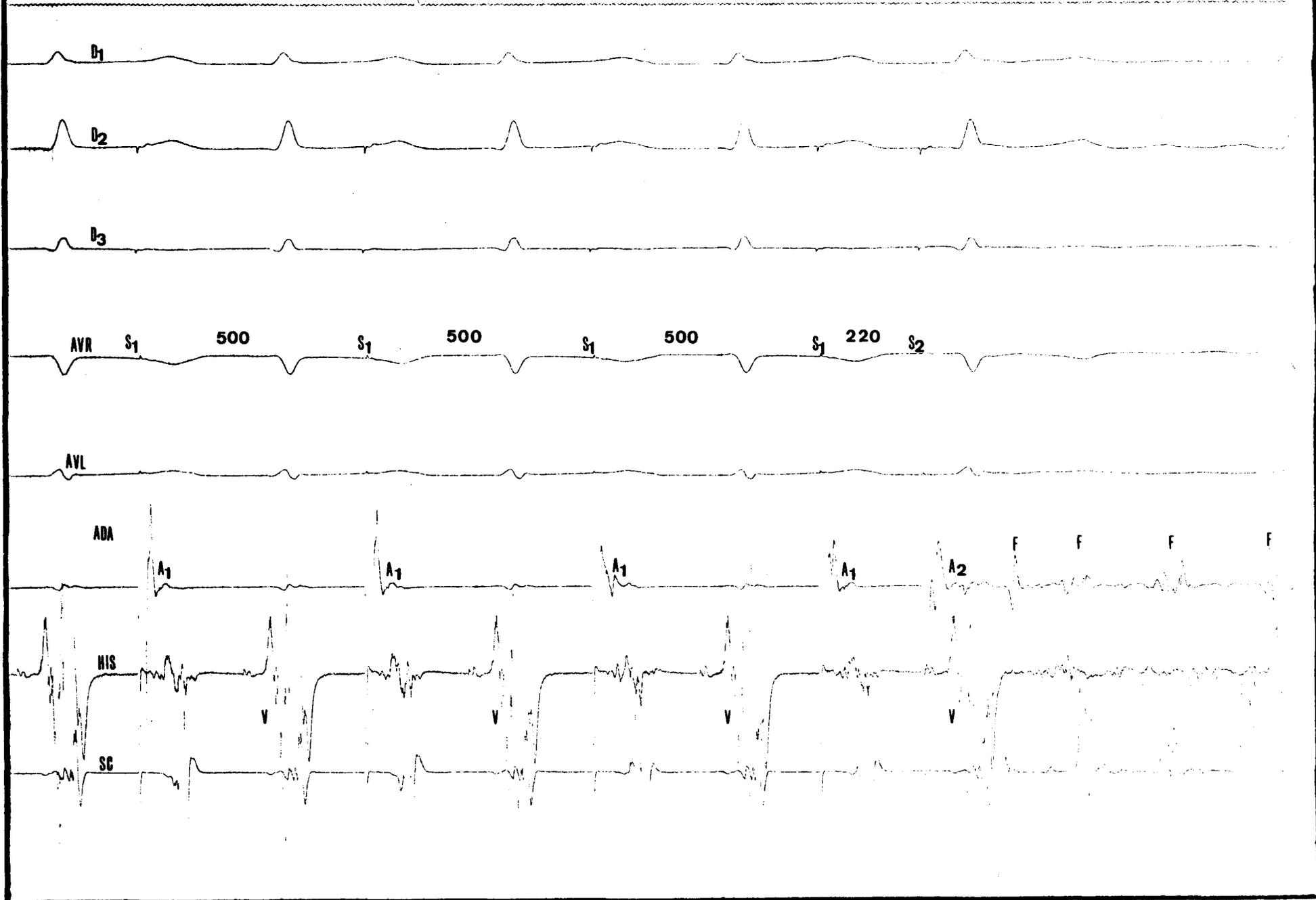
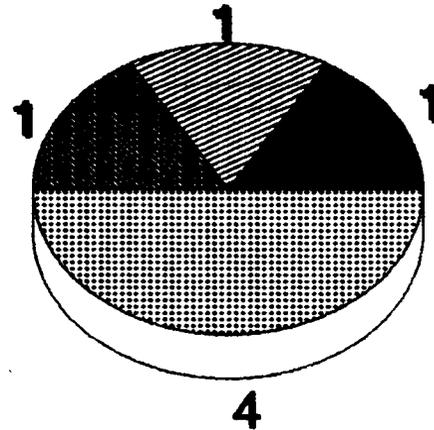


FIGURA 15 Inducción de fibrilación auricular en un paciente con enfermedad del nódulo sinusal. Sobre un ciclo base de estimulación de 500 mseg, la introducción de un extraestímulo en AD acoplado a 220 mseg. induce fibrilación auricular.

Abreviaturas: A1 A1 = ciclo base de estimulación en AD. A2 = extraestímulo. F = ondas de fibrilación. SC = derivación de seno coronario



Hipersensibilidad Seno Carotideo



65 ± 18.7 años

2.1 ± 1.2 sincopes

60[♂]

2 Cardiopatía Asociada

■ BAV SupraHis

■ BAV IntraHis

▨ Ajmalina +

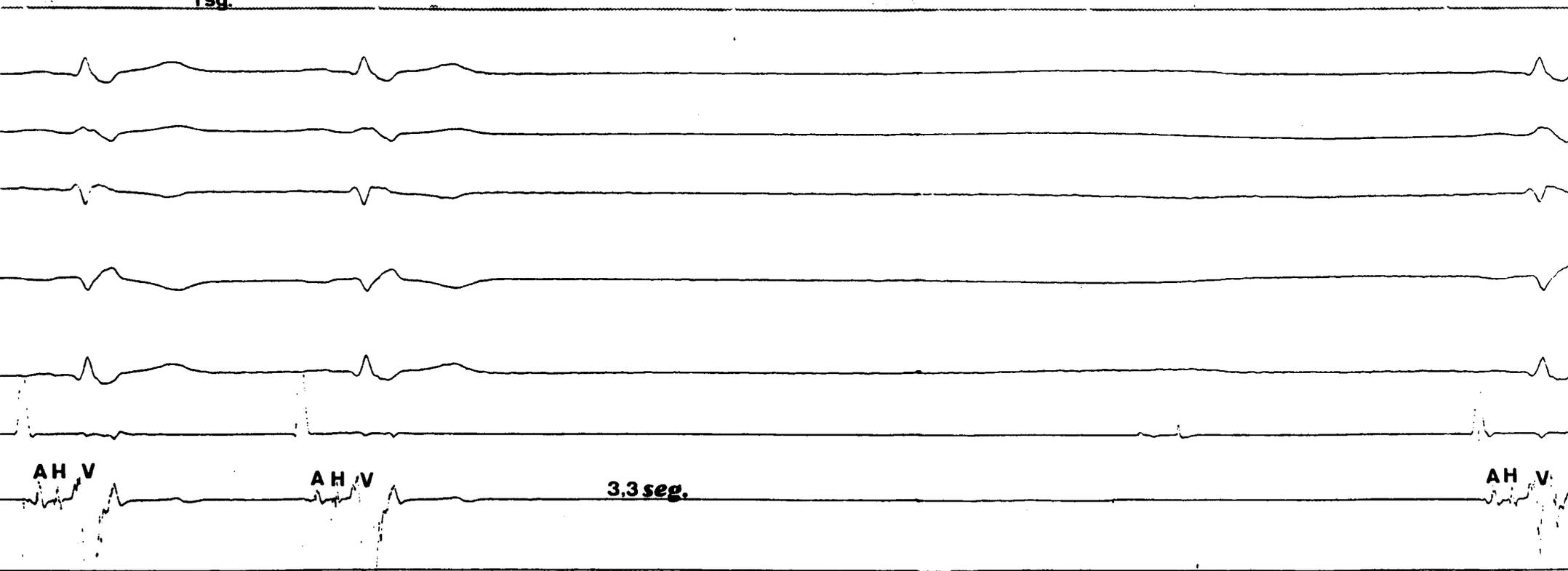
▤ Flutter Auricular

Figura 16

FIGURA 17 Respuesta patológica al masaje de seno carotídeo derecho en un paciente con síndrome del seno carotídeo. La compresion del seno carotídeo derecho da lugar a una asistolia de 3,3 seg.

Abreviaturas igual que en figura 5.

1 sq.



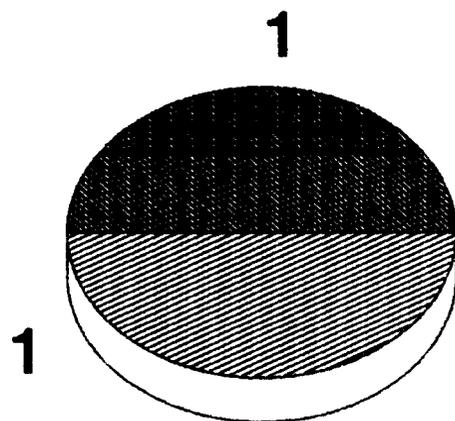
AH V

AH V

3.3 seg.

AH V

Síndrome Vasovagal



30.2 ± 24.4 años

5.2 ± 1.8 síncope

3 ♂ : 2 ♀

0 Cardiopatía Asociada

PUNCIÓN VENOSA

3 Asistolias 1 Bradicardia extrema

1 BAVC

■ BAV Suprahis 1º ▨ Fibrilac.auricular

Figura 18

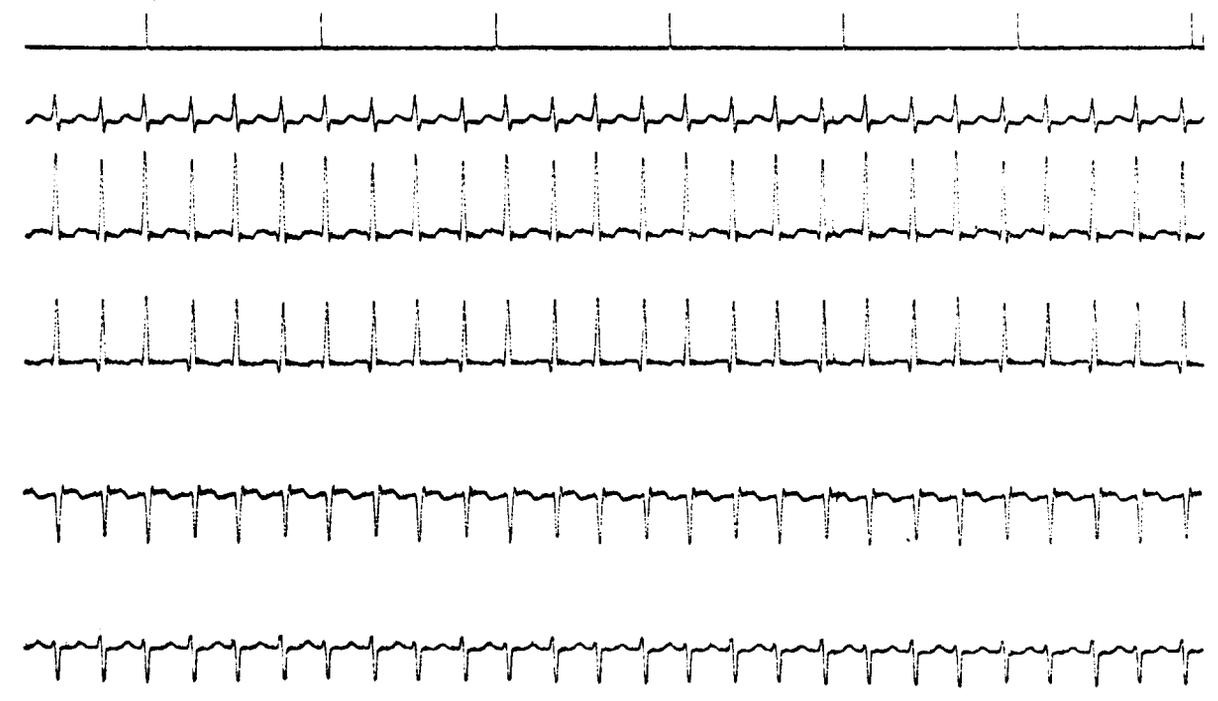
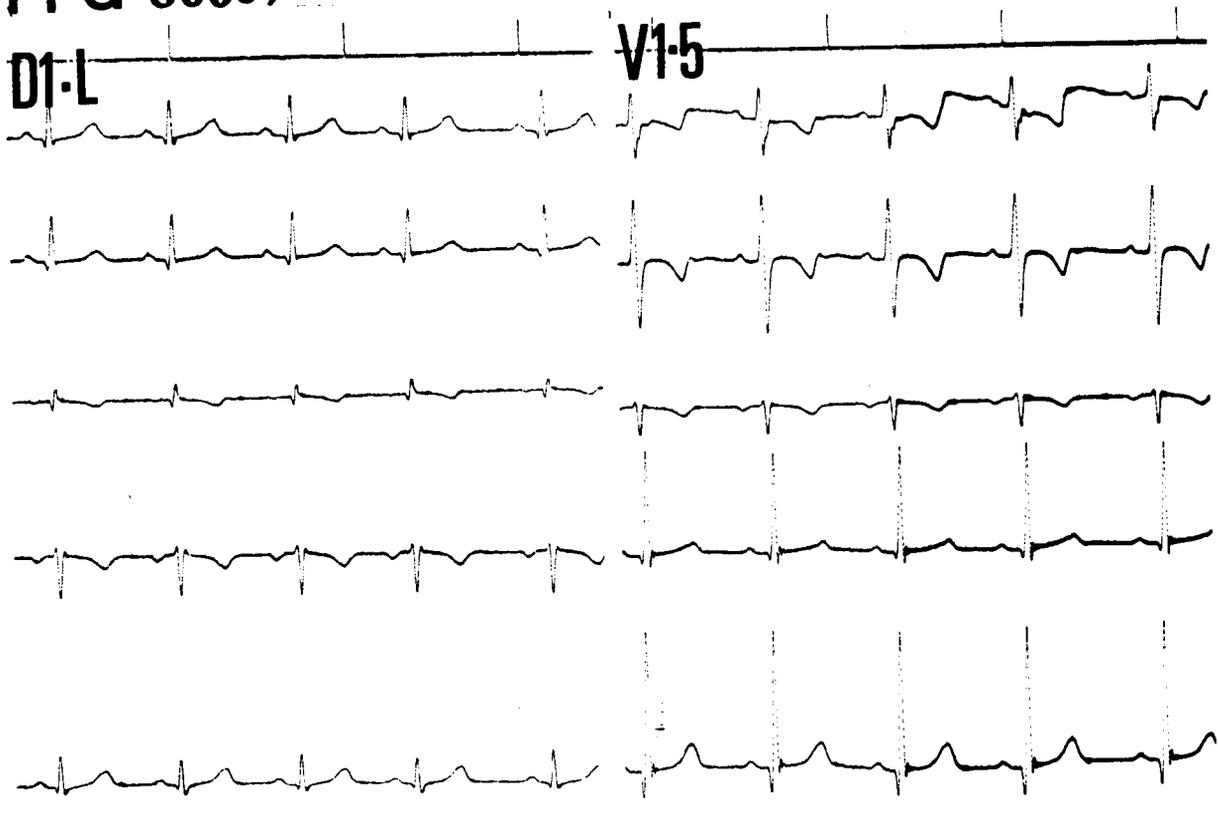
FIGURA 19 Taquicardia circular ortodrómica en un paciente con vía accesoria oculta parietal izquierda como brazo retrógrado del circuito. En la mitad superior se observa un ECG basal en ritmo sinusal y sin preexcitación ventricular. En el panel inferior taquicardia de QRS estrecho a 300 lpm, en las derivaciones intracavitarias puede observarse como la despolarización retrogra auricular más precoz ocurre a nivel seno coronario (SC).

Abreviaturas: A deflexiones auriculares retrógradas

PPG 86039

D1-L

V1-5



AD

A

H

A

SC

A



HALLAZGOS ELECTROFISIOLOGICOS EN 58 PACIENTES CON EEF NO CONCLUYENTES

50.8+-21 años

44 V:14 H

1.9+-1.3 Síncopes

17 con Cardiopatía

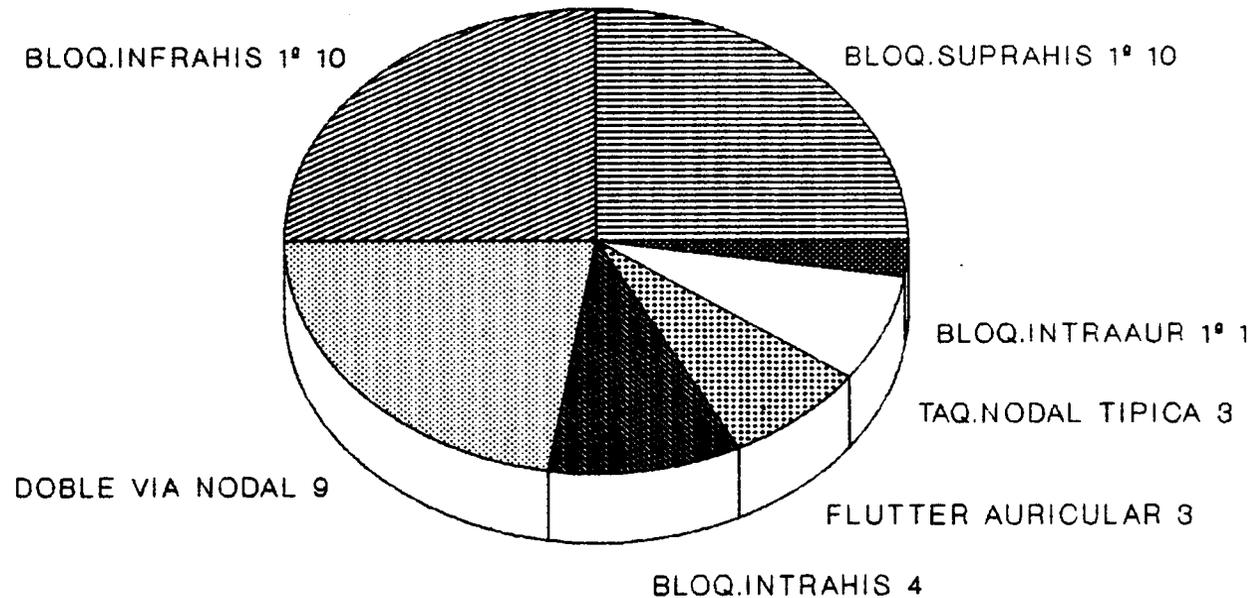


Figura 20

INTERVALOS AURICULO-VENTRICULARES

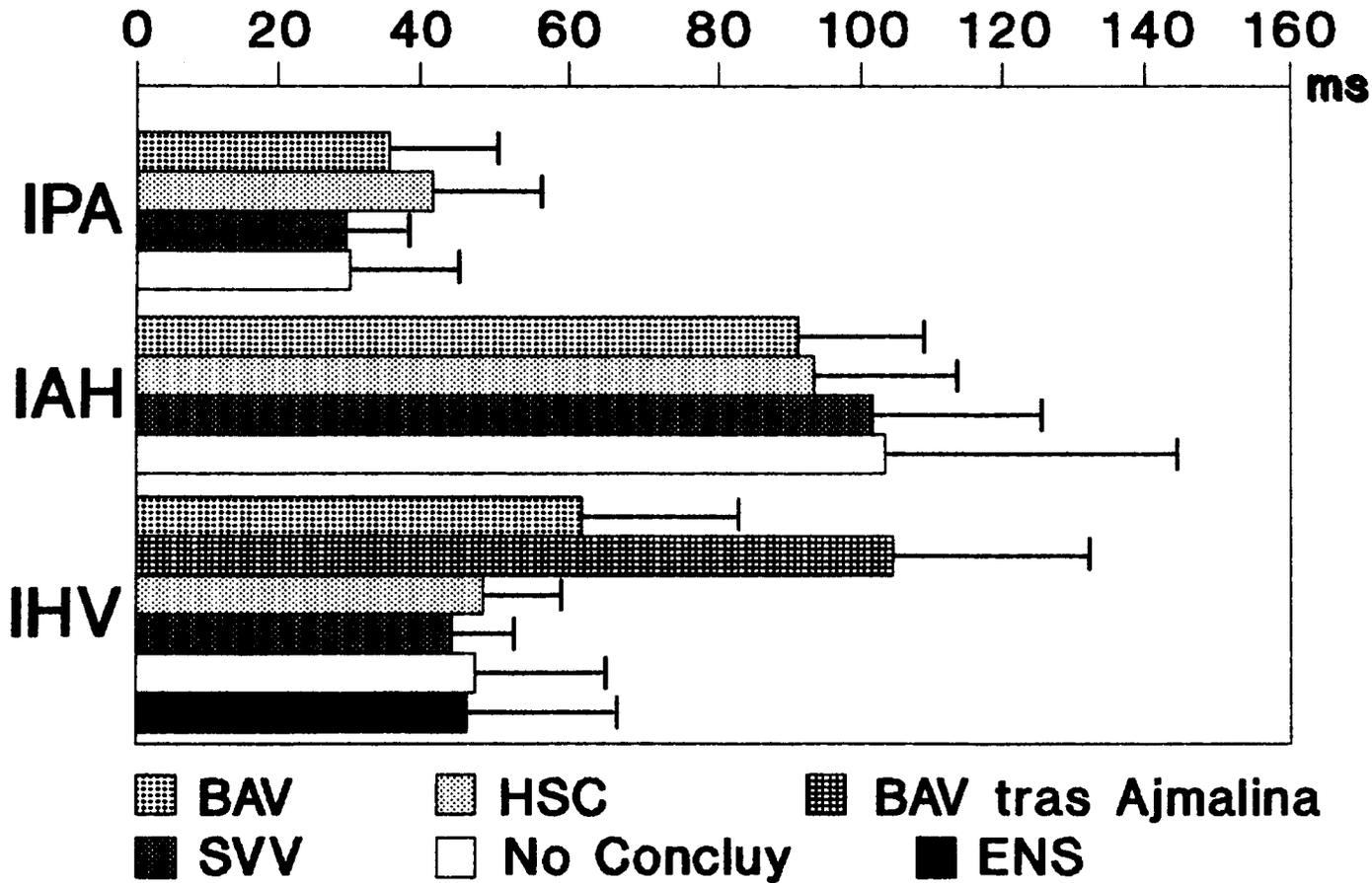


Figura 21

TEST de FUNCION SINUSAL

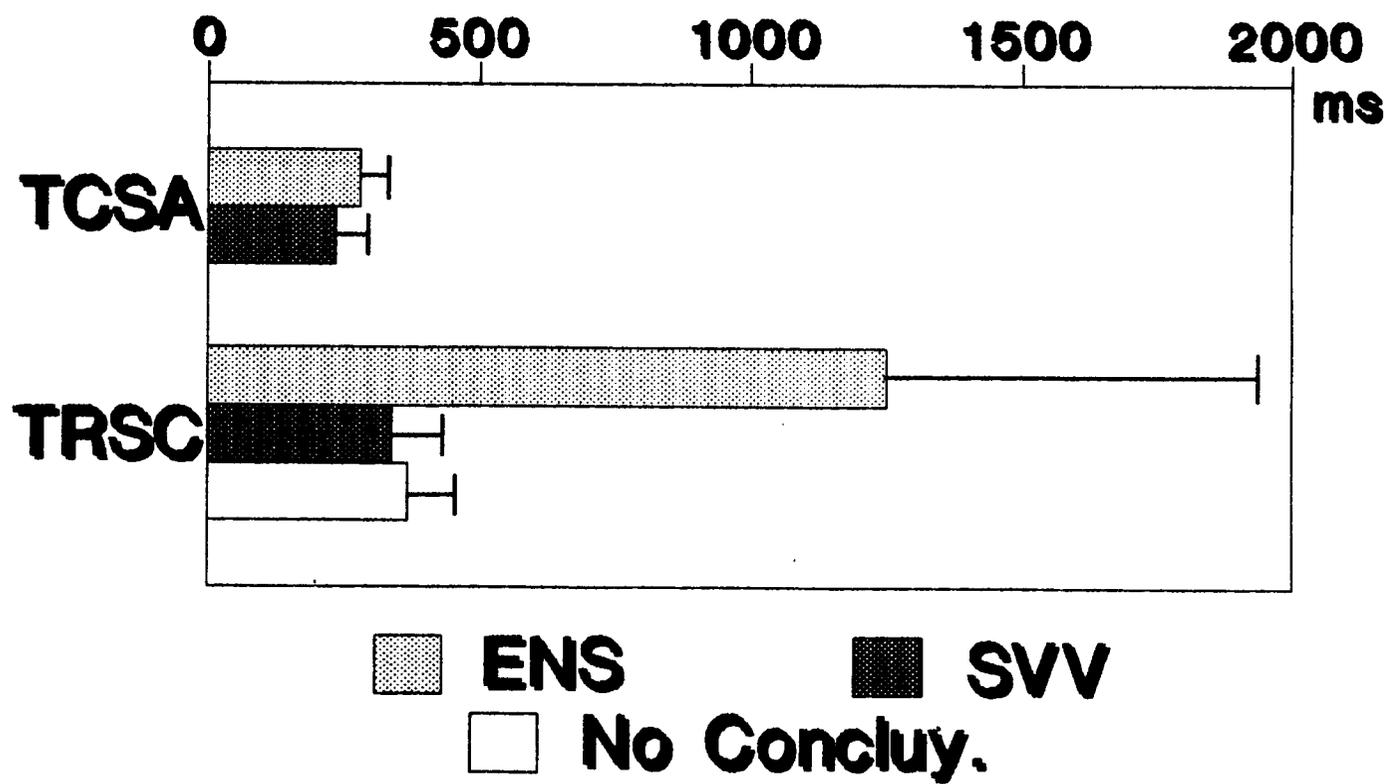
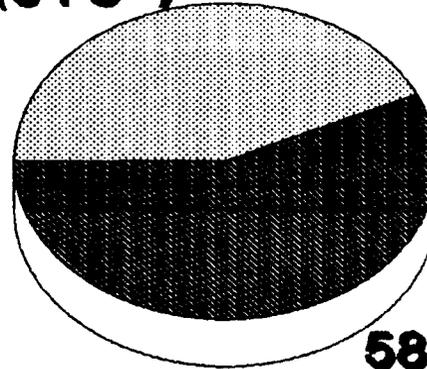


Figura 22

DIFERENCIAS ENTRE AMBOS GRUPOS

102 Casos (No SVV ni HSC)

44 (34 O[→])



58 (44 O[→])

Sexo	N.S.
Edad	N.S.
Nº Síncopes	p = 0.0005
Cardiopatía	N.S.
Alterac. ECG	p = 0.03

 **Concluyentes**  **No Concluyentes**

Figura 23

Test de la AJMALINA (45 Casos con TCIV)

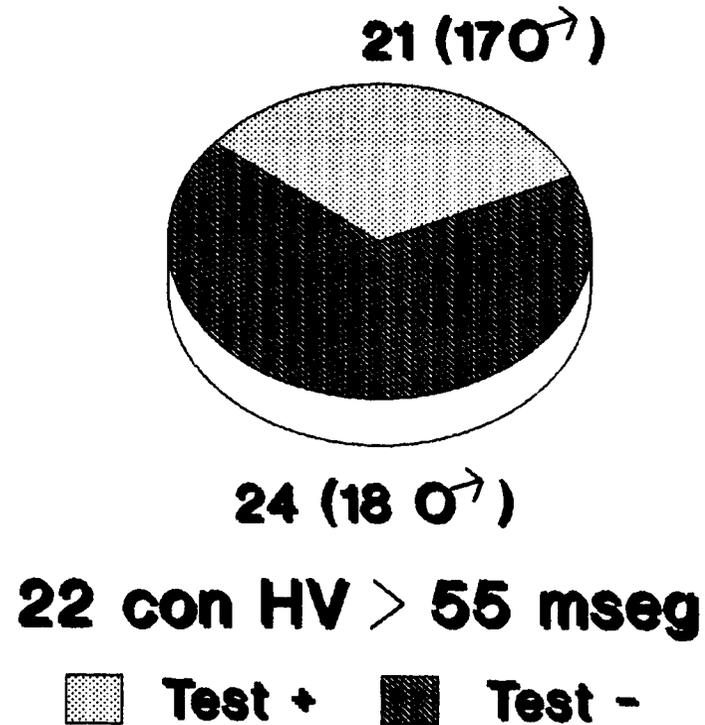


Figura 24

TEST de la AJMALINA

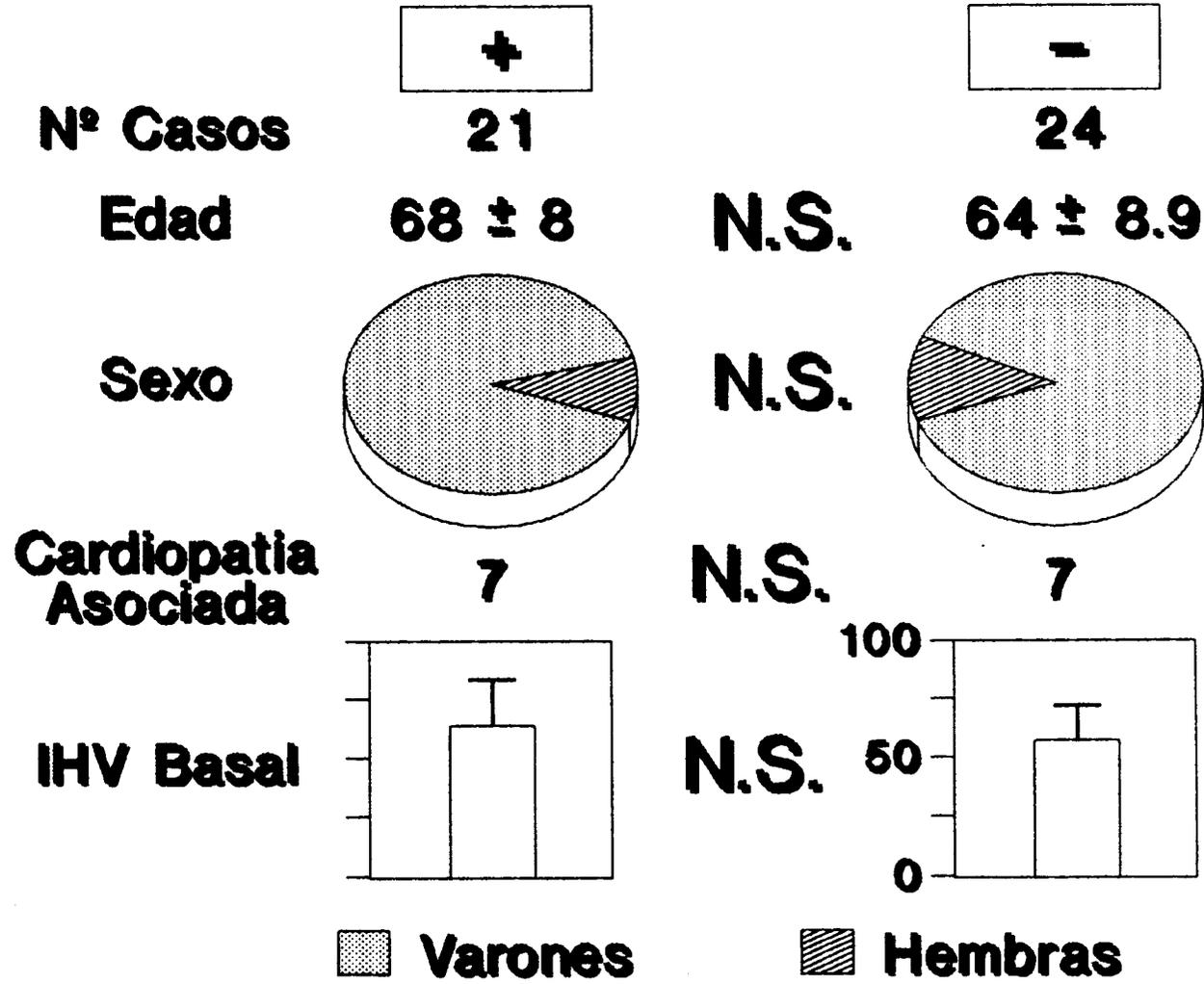


Figura 25

SEGUIMIENTO (Recurrencia)

(96/113 casos)

45 ± 15.1 meses

2.6 ± 2.3 sincopes

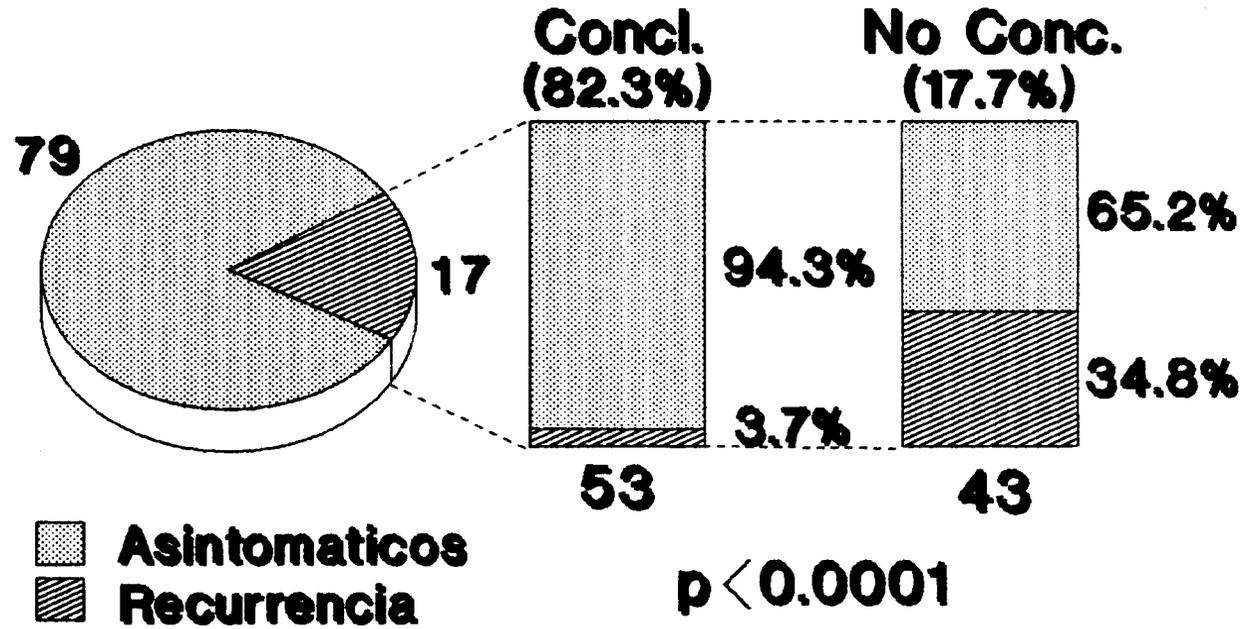


Figura 26

Marcapasos IMPLANTADOS

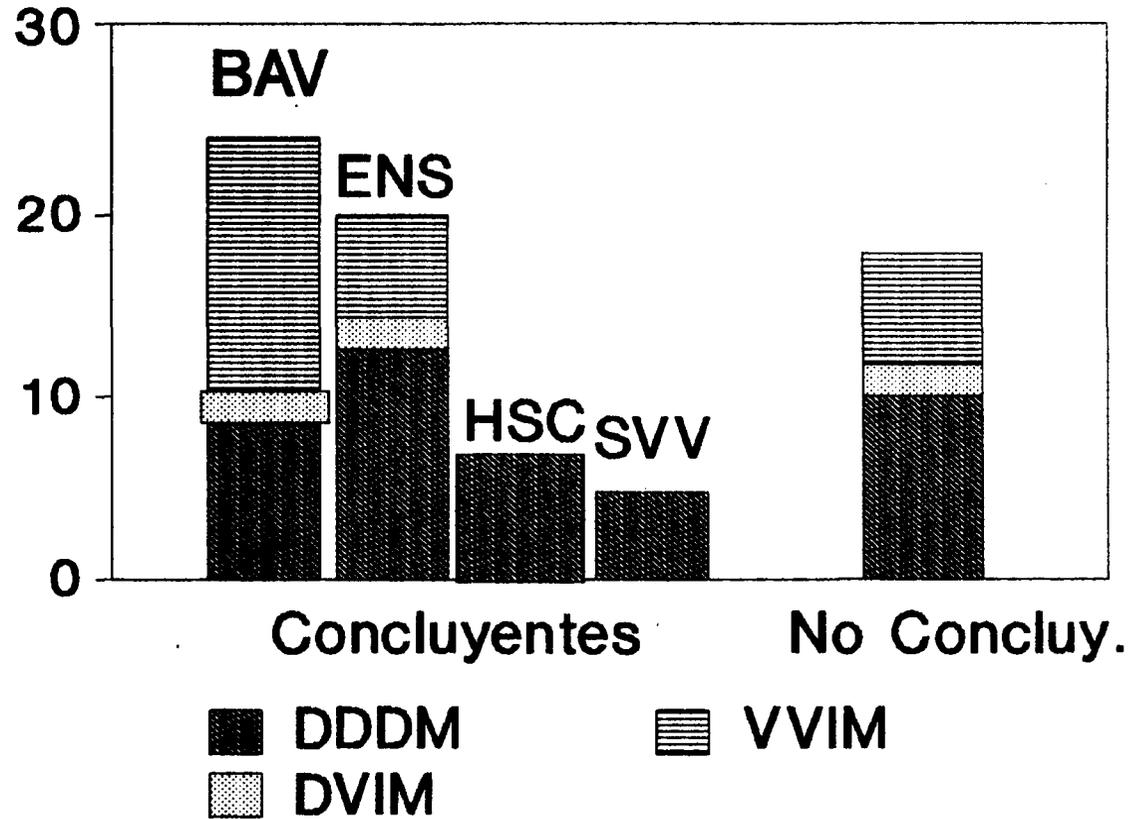


Figura 27

SEGUIMIENTO (Mortalidad)

(96/113 casos)
 45 ± 15.1 meses

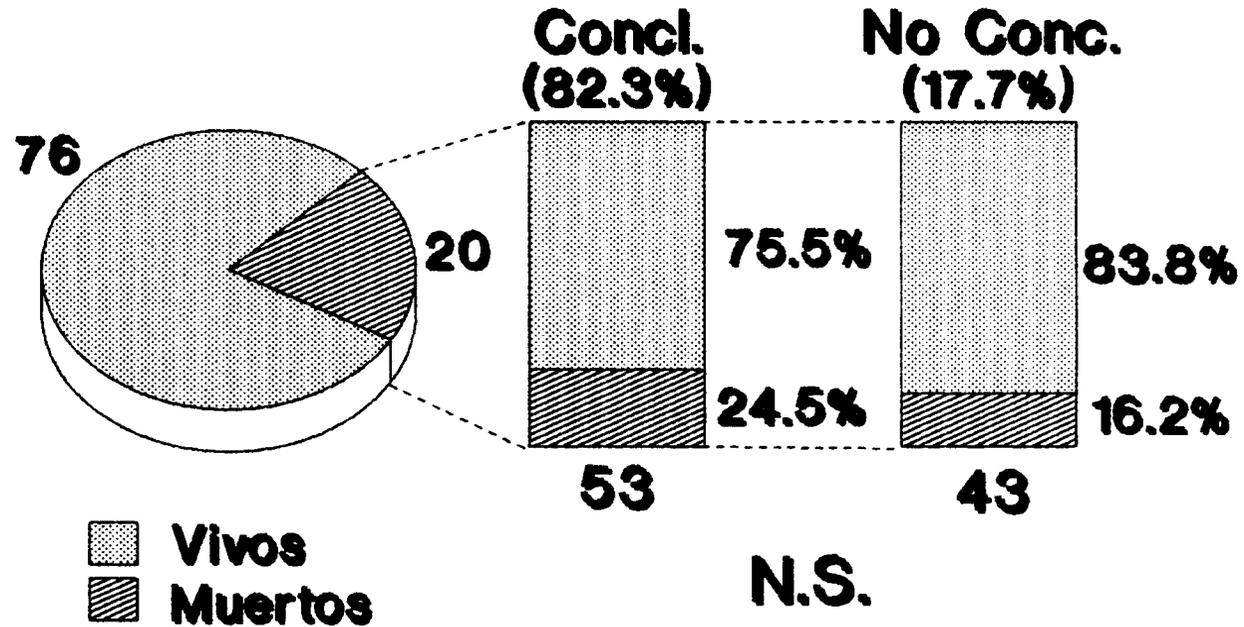


Figura 28

EVOLUCION POBLACIONAL

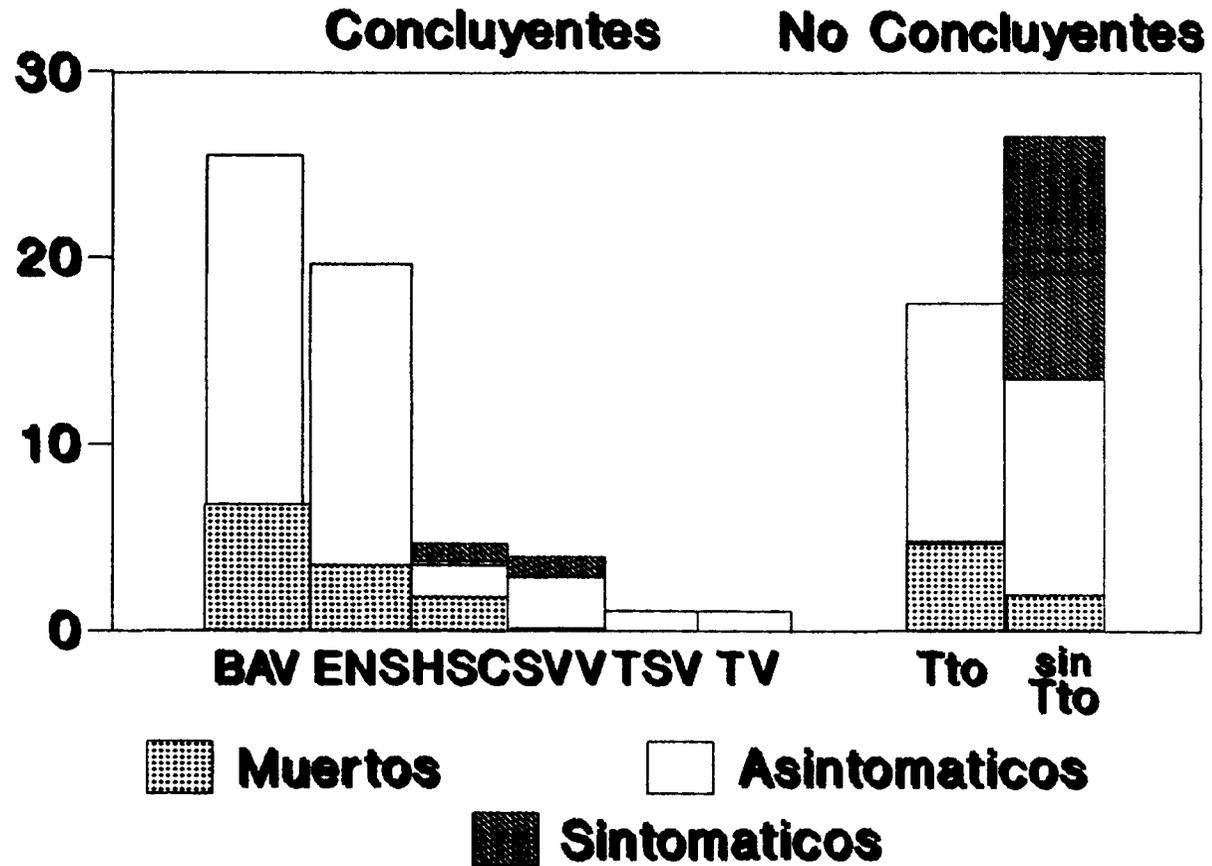


Figura 29

EVOLUCION POBLACIONAL

CONCLUYENTES (53 Casos) NO CONCLUYENTES (43 Casos)

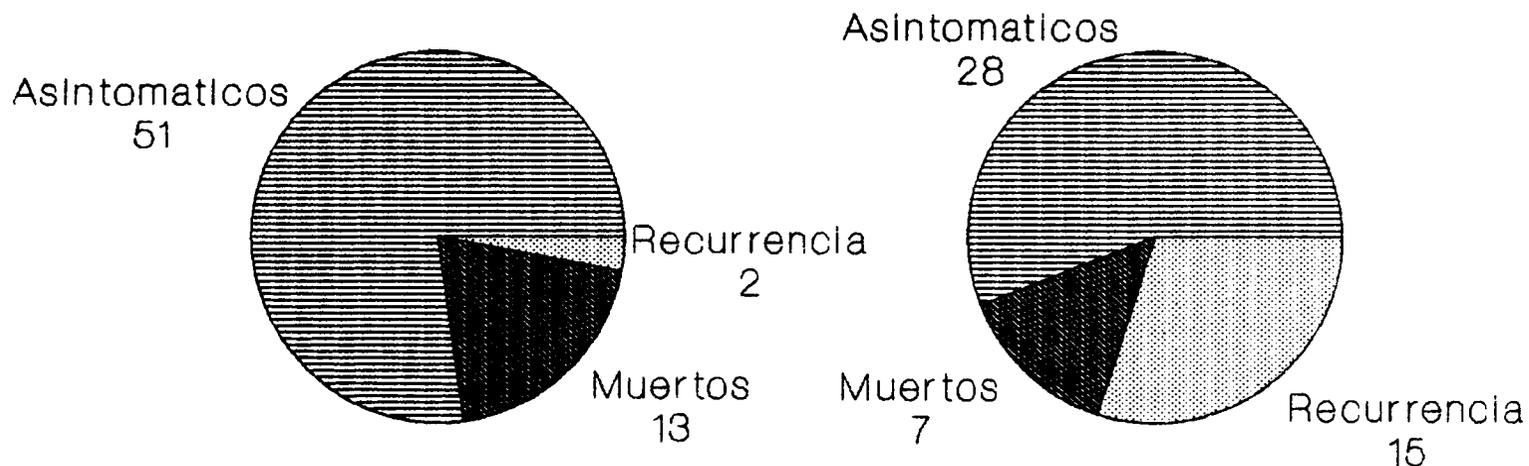


Figura 30

Asociacion Diagnostica (Grupo Concluyentes)

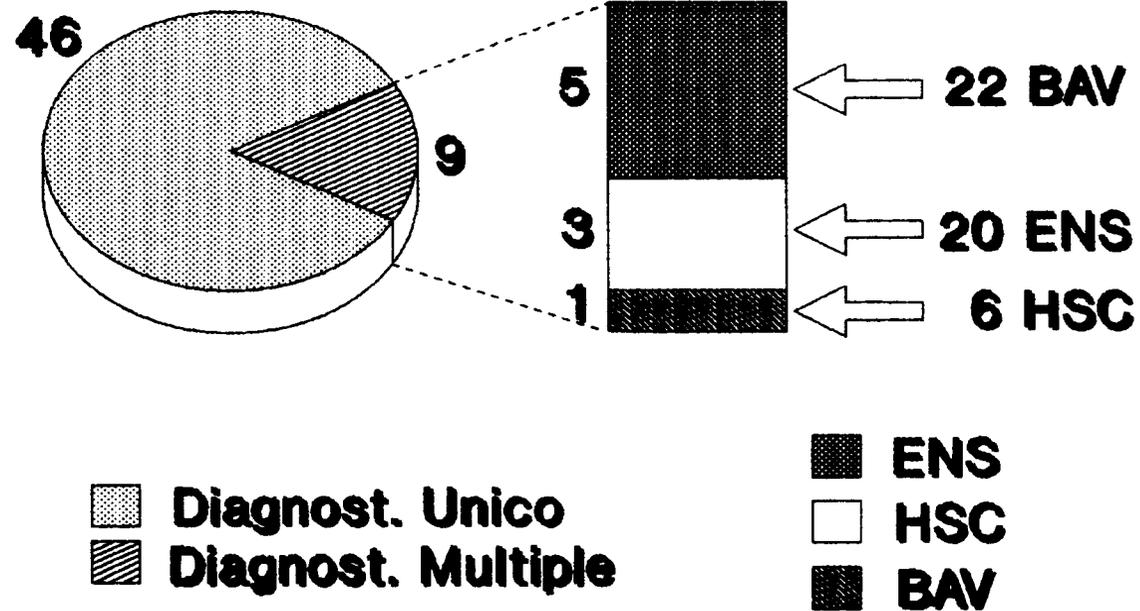


Figura 31

V. DISCUSSION

El presente estudio fue designado para evaluar un grupo de pacientes con sincopes recurrentes en quienes no se había encontrado causa evidente. Puesto que la selección de los pacientes afecta críticamente los resultados y conclusiones del estudio, hemos intentado ser muy estrictos en los criterios de inclusión para así tener una muestra representativa de pacientes con sincopes. Consecuentemente los pacientes con causa previamente documentada fueron excluidos del estudio. El largo periodo de monitorización se estableció para eliminar pacientes con arritmias fácilmente detectables. Los pacientes con trastornos de conducción intraventricular (TCIV) fueron aceptados en el estudio siempre que no había evidencia de bloqueo AV de 2º-3º durante la fase de evaluación. Asegurando que la causa del síncope "era desconocida" en nuestro grupo de estudio, la sensibilidad del EEF pudo ser evaluada. Además seleccionando pacientes con recurrencia de sincopes (60% en nuestra serie) la respuesta al tratamiento basado en los hallazgos electrofisiológicos pudieron ser adecuadamente evaluados con un apropiado seguimiento.

1. RENDIMIENTO DIAGNOSTICO

La incidencia de anomalías electrofisiológicas PRESUMIBLEMENTE relacionadas con el síncope oscila entre un 17% de la serie de GULAMHUSEIN et al.(97) y el 77% de un estudio realizado por GARCIA CIVERA et al (94). En nuestro estudio, 55 de 113 pacientes presentaron EEF CONCLUYENTES lo

que supone un rendimiento diagnóstico del 48.7%. Si a ello añadimos que 14 pacientes con EEF no concluyentes (solo HV > 55 y test de ajmalina negativo) y que fueron tratados con MP no volvieron a tener síntomas, el rendimiento diagnóstico de nuestra serie se incrementa al 61% (69 de 113 pacientes) cifra que está en línea con la de las series más representativas como puede verse en la siguiente tabla.

RESULTADOS DE LOS EEF EN PACIENTES CON SED

Serie	N.casos	TV%	TPSV%	ENS%	BAVp%	Otro%	EEF+%
Di Marco(95)	25	36	-	4	16	12	68
Hess(96)	32	34	-	14	3	3	56
Gulamhusein(97)34		-	9	9	-	-	17
G.Civera(94)	36	19	5	16	27	8	77
Akthar(98)	30	36	-	13	3	-	53
Doherty(134)	119	40	8	5	6	19	65
Reiffel(162)	59	28	10	52	10	-	49
Kaul(99)	45	11	-	15	18	-	44
Teichman(136)	150	22	11	12	30	24	75
Errazquin	113	1	1	18	19	10	61

Esta disparidad en cuanto a la sensibilidad diagnóstica de los EEF puede explicarse por varias razones: 1. Población estudiada. De acuerdo con el teorema de Bayes la fiabilidad de un test diagnóstico no puede ser adecuadamente interpretado sin referencia a la prevalencia de la enfermedad

en la población objeto de estudio (posibilidad pre-test de padecer la enfermedad) 2. Protocolo de evaluación empleado y 3. de los criterios utilizados para considerar un hallazgo como significativo.

El bajo rendimiento diagnóstico de la serie de Gulamhusein (97) solo el 17 % de una serie de 34 pacientes, se explica porque excluye en su estudio a los pacientes con enfermedad estructural cardíaca y aquellos con trastornos de conducción intraventricular (TCIV). Morady et al. estudian solamente pacientes con trastornos de conducción (165). Por otro lado el alto rendimiento diagnóstico de la serie de Teichman et al. 75% en una serie de 136 pacientes, se explica porque incluye como hallazgo electrofisiológico claramente anormales a las disfunciones del nodo AV considerando como tales la existencia de un PW por debajo de 80 lpm. En nuestra serie, la tercera en orden de importancia por el número de pacientes estudiados, este hallazgo fue considerado como NO CONCLUYENTE.

Otros autores han incluido pacientes con manifestaciones presincopales y sin una minuciosa valoración previa no invasiva. Di Marco (95), Gulamhusein (97), Akthar (98) y Sharma (132) excluyen del estudio a pacientes con un solo síncope, con el criterio de evitar evaluaciones invasivas en síncope "benignos" y poder evaluar mejor los efectos de la terapéutica empleada.

Nuestro estudio al igual que los de Hess et al (96), Teichman et al (136) y Garcia Civera et al (94) muestran que una patologia significativa puede ser encontrada en pacientes que han tenido solo un síncope por lo que pensamos que estos pacientes no deben ser excluidos del EEF. En nuestra serie el 32% (18 de 55 pacientes) habian tenido un solo síncope. No obstante algunos estudios como el de Moradi (102) han mostrado una incidencia mayor de alteraciones electrofisiológicas en pacientes con más de un síncope y Teichman et al (136) encuentra en pacientes con síncope recurrentes una alta incidencia de arritmias hiperactivas tanto a nivel ventricular como supraventricular comparado con pacientes con un solo síncope: TV/FV inducida y/o taquicardia supraventricular fue encontrada en 16 de 22 (73%) pacientes con múltiples síncope y en 37 de 90 (41%) pacientes con un solo síncope ($p < 0.025$).

En general la presencia de enfermedad estructural cardíaca aumenta la incidencia de hallazgos patológicos durante la estimulación programada (102) mientras que aquellos que excluyen a dichos pacientes muestran una baja incidencia de estudios positivos (97). Di Marco (103) ha observado que la taquicardia ventricular sostenida es la causa más frecuente de síncope en pacientes con cardiopatía isquémica y miocardiopatía. En nuestra serie de los 55 pacientes con EEF concluyentes 20 (36%) tenían algún tipo de cardiopatía, por lo que podemos decir que en nuestro estudio, las anomalías electrofisiológicas concluyentes aparecen tanto en pacientes con cardiopatías o sin ellas. Por lo que a nuestro juicio la

ausencia de cardiopatía en pacientes con síncope/s recurrente no debe descartar el EEF.

Por otro lado anomalías electrocardiográficas se encuentran en la mayoría de la población estudiada por los diferentes autores que no utilizan el ECG como criterios de exclusión como sucede en los estudios de Di marco et al (95), Hess et al (96) y Akthar et al (98). Un estudio incluye solamente pacientes con ECG normales (97). La presencia de extrasistolia ventricular de alta densidad ha sido asociada con una mayor inducibilidad de TV y/o FV (136). Por otro lado Haissaguerre et al (137) y Denes et al (138) demuestran que la existencia de trastornos de conducción intraventricular especialmente en forma de bloqueo bifascicular se asocia con la aparición de BAV paroxístico como causante de síncope. Por otra parte la realización de EEF en pacientes con TCIV han evidenciado la presencia de taquicardia ventricular monomórfica sostenida como responsable de las crisis sincopales en un 25,7% de los pacientes en la serie de Kaul et al (160) al 42% en el trabajo de Click et al (233). En nuestro estudio en 54 pacientes con TCIV y síncope en 22 (40%) la causa del síncope era un bloqueo AV paroxístico mientras que en solo un paciente el dato electrofisiológico más revelante era la presencia de una taquicardia ventricular monomórfica no sostenida. Por otra parte hay que señalar que la presencia de un ECG normal no excluye la arritmia oculta responsable del síncope y así en dichos pacientes se han encontrado anomalías electrofisiológicas importantes por lo que en el sentir de

autores como Olshansky et al (100), Garcia Civera et al (135) y Teichman et al (136). dichos pacientes no debe ser excluidos de la practica de EEF. Compartimos esta opinión ya que en nuestro estudio 27 de 58 (46%) pacientes con EEF concluyente tenían un ECG normal, incluido un paciente que presentó un bloqueo auriculo-ventricular completo tras ajmalina.

Finalmente puesto que en un mismo paciente puede encontrarse más de una anormalidad en el EEF, es difícil decidir cual de ellas es la responsable de los síntomas. En nuestro estudio 9 (16%) pacientes tenían mas de un anomalía CONCLUYENTE.

A la vista de nuestros resultados podemos concluir diciendo que los EEF en los pacientes con SED nos permiten un rápido diagnóstico, evitando con ello el costo de repetidas hospitalizaciones, monitorizaciones de Holter así como la morbilidad resultante de la recurrencia de los síncope.

2. INCIDENCIA DE LAS DIFERENTES CAUSAS DE SINCOPE. UTILIDAD DE LOS TEST FARMACOLOGICOS.

Dada la amplia variedad de causas del síncope, la sensibilidad del EEF para detectar estas causas depende en gran parte de la selección del grupo de estudio y del protocolo utilizado para tal fin.

Nuestro grupo de estudio está constituido fundamentalmente por pacientes remitidos para evaluación electrofisiológica por los servicios de Cardiología y Medicina Interna de nuestro Hospital, una vez que tras ser sometido a una evaluación clínica completa no se había conseguido averiguar la causa etiológica del síncope, siendo descartados todos aquellos pacientes en los que la evaluación previa sugerían causas extracardiacas así como aquellos en los que se habían detectado "arritmias significativas". Por otra parte incidencia de cardiopatías se objetivó en 35 (30,9%) pacientes, cifra muy por debajo de otras series. En 54 (47,7%) pacientes se evidenció trastornos de conducción intraventricular. Así pues dado el método de selección, el grupo debería estar compuesto fundamentalmente de pacientes en los que se sospecha una etiología arrítmica del síncope que no había podido ser objetivada por métodos incruentos.

El protocolo de estudio EEF fue diseñado para detectar las causas arrítmicas más frecuentes implicadas en la etiología del síncope: arritmias ventriculares, bloqueo AV paroxístico y disfunción sinusal. La adición de pruebas de AJMALINA (142) que en nuestra serie fue llevada a cabo en 72 (63,7%) pacientes y BLOQUEO AUTONÓMICO FARMACOLÓGICO (147,148) en 56 (49,5%) deberían mejorar la sensibilidad del estudio en estos dos últimos casos. Además otros tipos de arritmias supraventriculares reentrantes a nivel nodal o auriculoventricular (WPW oculto) deberían ser fácilmente identificables por este protocolo.



Un problema general de este tipo de estudio es la posible falta de correlación entre los hallazgos electrofisiológicos y los síntomas clínicos. En efecto, con frecuencia las arritmias documentadas durante el estudio no llegan a reproducir el síncope y por otra parte, algunas arritmias graves inducidas podrían ser "artefactos de laboratorio" y no producirse espontáneamente. Es un aspecto de difícil solución y sería la determinación de si el tratamiento basado en los resultados del EEF previene la recurrencia del síncope y/o mejora la supervivencia, la que constituiría la guía más adecuada para valorar el resultado de los estudios electrofisiológicos.

A. BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR PAROXISTICO

En algunos pacientes, el síncope puede ser causado por bloqueo AV intermitente de alto grado siendo normal la conducción AV entre los episodios por lo que a pesar de repetidas monitorización electrocardiográfica ambulatoria puede no ser documentado. En este sentido los EEF pueden ser útiles para identificar pacientes con bloqueos de rama y síncope que se pueden beneficiar de la implantación de un marcapasos definitivo.

Los pacientes con bloqueo de rama tienen una incrementada incidencia de síncope y muerte súbita, que oscila entre el 10-16% a los 3 años de seguimiento (157). Aunque el síncope puede ser debido a bloqueo AV intermitente

de alto grado, el incrementado riesgo de muerte súbita puede ser causado por una arritmia ventricular maligna sobre todo si existe enfermedad estructural cardíaca (167).

En pacientes con trastornos de conducción intraventricular, un hallazgo que tiene un alto grado de valor diagnóstico y considerado, razonablemente, como marcadores de bloqueo AV paroxístico causante de los síncope es la aparición de un bloqueo AV infrahisiano con la estimulación auricular (frecuencias iguales o inferiores a 150 lpm) (158) o tras la administración de Ajmalina (139,142-143,157-159).

El bloqueo infrahisiano PATOLÓGICO ocurre, cuando la conducción a nivel nodal está intacta. Puede ser del tipo Mobitz II o menos frecuentemente Mobitz I con progresiva prolongación del tiempo de conducción infranodal (intervalo HV) previo al bloqueo distal a la despolarización del His. Presenta el inconveniente de que el freno fisiológico a nivel nodal impide a menudo que frecuencias de hasta 150 por minuto puedan llegar al sistema de conducción subnodal (135). Debido al alto riesgo de bloqueo AV espontáneo en estos pacientes, la implantación de un marcapasos está indicada cuando esta anomalía es encontrada durante el EEF de pacientes con síncope de etiología desconocida. En un estudio llevado a cabo por CABADES et al (143) sobre una población seleccionada de BAV intermitente infrahisiano y síncope esta prueba fue positiva en el 40% de los casos. GARCIA CIVERA y colaboradores (135) obtiene porcentajes más bajos de positividad. Para

Castellano et al (234) este hallazgo es igualmente poco frecuente pero tiene un alto valor diagnóstico. Nosotros solo encontramos un paciente con este hallazgo en el grupo de 113 pacientes (figura 32)

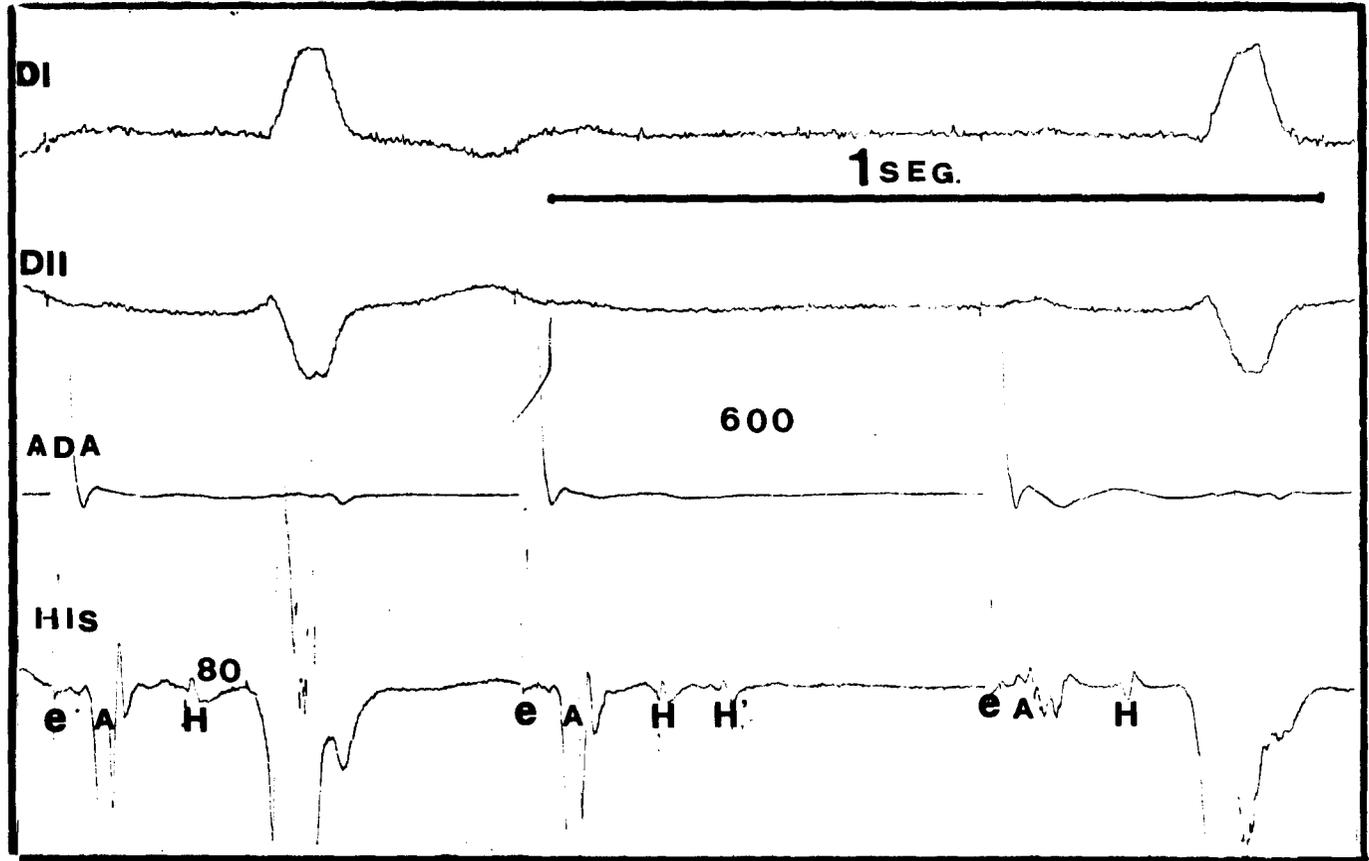
Este tipo de bloqueo infranodal debe distinguirse del FUNCIONAL el cual no tiene valor diagnóstico en pacientes con síncope de etiología desconocida. Ocurre en el marco del Wenckebach a nivel nodal. En este tipo de bloqueo la pausa provocada por la despolarización auricular no conducida (onda A) alarga la refractariedad del sistema His Purkinje de tal forma que el segundo latido en el siguiente ciclo de Wenckebach queda bloqueado distal al His representado una forma de fenómeno de Ashmann.

En nuestra serie el BLOQUEO A-V PAROXISTICO fue la causa probable del síncope en 22 (19,46%) pacientes. En 21 de ellos el ECG basal mostraba alteraciones de la conducción intraventricular (10 con HV normal y 12 con HV prolongado). La AJMALINA es considerada por su efecto dromotropo negativo como test farmacológico de sobrecarga del sistema His-Purkinje con una vida media de 3-8 minutos. Fue usada inicialmente por Guerot et al (139) y Camerine et al (140) y posteriormente por varios grupos de trabajo (141-142). También se ha mostrado útil para desenmascarar bloqueos de rama latentes (235).

FIGURA 32. Bloqueo INTRAHISIANO patológico exteriorizado con estimulación auricular a 100 lpm. Obsérvese en la derivación correspondiente al HIS la existencia de dos deflexiones (H - H') no seguidas de despolarización ventricular.

Abreviaturas: e = espícula de marcapasos en aurícula derecha.
H = His proximal. H' = His distal a la zona del bloqueo.

EFS 82083



La sensibilidad del test de ajmalina en las distintas series de autores oscila entre el 60 y el 80% según la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados. En nuestra serie, la sensibilidad tan baja encontrada, 19,4% se explica por el hecho de que el 40% de nuestros pacientes no presentaban trastornos de conducción intraventricular (27 de 73 pacientes).

En base a los hallazgos del EEF los 22 pacientes de este grupo fueron tratados con marcapasos. El seguimiento del 100% durante un tiempo prolongado (50,7 \pm 18,4 meses) y la NO RECURRENCIA de síncope evidencia la utilidad del test de ajmalina en pacientes con síncope y TCIV independientemente del HV basal.

B. ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

El síncope es la manifestación clínica de mayor revelancia en el contexto de la enfermedad del nódulo sinusal mostrando una incidencia que oscila entre el 36% y el 71% en diferentes series (74-75). En otras ocasiones, las manifestaciones clínicas son menos llamativas pudiendo consistir simplemente en pérdidas momentáneas de memoria, mareos, o confusión.

Si la monitorización electrocardiográfica demuestra que los síntomas coinciden con algunas de las manifestaciones

eléctricas incluidas en este síndrome, no es necesario recurrir al EEF y la implantación de un marcapasos está indicada siempre que la causa de la disfunción sea irreversible. Esta coincidencia desgraciadamente no es frecuente. Así en la serie de Gibson et al (42) de 1512 registros de Holter, solo acontecieron 15 síncope y 240 episodios presincopeciales (1% y 15% respectivamente) durante el registro y solo en 4 se evidencio ENS. Igualmente en la serie de Kapoor et al (106) la incidencia de manifestaciones clinicas durante la monitorización es baja, de un total de 235 pacientes 7 (3%) presentaron síncope y presíncope el 23 %, correspondiendo a disfunción sinusal en el 13%. En nuestra experiencia, no tabulada, de monitorización de Holter en pacientes con síncope la incidencia de manifestaciones clinicas durante el mismo es extremadamente baja.

Por otro lado en pacientes con síncope, la monitorización electrocardiográfica puede demostrar pausas o bradicardias sinusales asintomáticas. En estos pacientes no debemos asumir que el síncope esté relacionado con ENS, pues estas alteraciones del ritmo cardíaco pueden ser un hallazgo accidental no relacionado con el síncope, especialmente en personas de edad y expresan "cansancio fisiológico" de la actividad sinusal salvo que coincidan manifestaciones clinicas y electrocardiográficas. En estos pacientes la valoración electrofisiológica de la función sinusal tiene una clara indicación.

La función del nódulo sinusal puede ser valorada mediante el tiempo de recuperación sinusal (TRS) absoluto y el tiempo de recuperación sinusal corregido con el ciclo sinusal (TRSC) (152,217) y mediante el tiempo de conducción sinoauricular medido indirectamente por extraestímulos o sobreestimulación (225-226) o directamente recogiendo la deflexión correspondiente a la actividad sinusal según la técnica propuesta por Reiffel et al (236). La medición del período refractario del nódulo sinusal por la técnica del extraestímulo, es otra forma de estudiar la función sinusal mejorando la sensibilidad de los EEF pero su utilidad clínica no ha sido suficientemente valorada en la actualidad.

Los TRS resultan muy específicos en los síncope por bradiarritmias pero son poco sensibles por lo que la normalidad de estos no descarta la existencia de una disfunción sinusal (152,155). Por otro lado, la presencia de un TCSA alargado aunque indicativo de una alteración sinoauricular, no explicaría por si mismo el origen de los síncope, a no ser que se pudieran poner de manifiesto un mayor grado de bloqueo sinoauricular (155,156).

El rendimiento diagnóstico de los EEF en las disfunciones sinusales es muy variable dependiendo de la población estudiada y de los criterios utilizados. Si se aplican criterios de positividad restringidos (TRS mayor de 2-3 segundos) la proporción de enfermedad del nódulo sinusal como causa del síncope es tan baja como del 3% para Doherty et

al (143) y del 4% para Morady et al (77). Mientras que si se utilizan los valores límites de la normalidad, la incidencia oscila del 13 al 16% según estudios de Aktar (98) y García Civera et al (94).

En nuestro estudio 20 (17,6%) pacientes fueron diagnosticados de disfunción sinusal. En 3 de ellos se asociaba hipersensibilidad del seno carotídeo y en 4 existía bloqueo infrahis de primer grado ($HV > 55$). El bloqueo autonómico permitió catalogar a 5 de los casos como extrínseco.

En base a los hallazgos del EEF, diez y ocho pacientes fueron tratados con implantación de MP y dos con disfunción extrínseca fueron tratados con medicación, no apareciendo síncope en ninguno de ellos durante el seguimiento que fue llevado a cabo en el 90% de los pacientes durante un tiempo medio de $43 \pm 15,8$ meses. Sugiriendo fuertemente que la disfunción sinusal era la causante de los síncope.

C. HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO

El seno carotídeo se considera hipersensible, cuando una estimulación mecánica del mismo induce: 1. Asistolia de tres segundos o más. 2. Caída brusca de la presión arterial de 50 mmHg o mayor y 3. Combinación de estos hallazgos.

Si el paciente es asintomático se dice que existe una hipersensibilidad del seno carotídeo por contra si presenta síncope o presíncope hablamos de Síndrome del Seno Carotídeo (SSC). Aunque este síndrome no requiere un estudio electrofisiológico para su diagnóstico este debe ser hecho durante el EEF en pacientes con síncope de etiología desconocida. En ausencia de otras anomalías probablemente causantes de síncope, una respuesta cardioinhibidora patológica al masaje, sugiere que el síncope del paciente puede estar relacionado con la hipersensibilidad.

Hay poca información referente a la prevalencia del SSC. Se ha descrito que se presenta por encima del 10% de la población normal senil (237) siendo el doble de común en los hombres que en las mujeres (238) y habiendo mayor predominancia en el lado derecho que en el izquierdo. En nuestra serie, en el 83% de los casos, la respuesta patológica apareció con el masaje del seno carotídeo derecho. En el estudio de Blanc et al (239) sobre 714 estudios electrofisiológicos, el 11% presentaron un masaje patológico del seno carotídeo. En nuestro estudio sobre 113 casos de SED en 9 pacientes (6 puros y 3 asociados a enfermedad del nódulo sinusal) lo que supone una incidencia del 8%, el síncope fue debido a una hipersensibilidad del seno carotídeo.

Es un hecho de observación frecuente en nuestra experiencia, la llamativa tendencia a la inducción en estos pacientes de taquiarritmias auriculares durante la

estimulación eléctrica programada a nivel auricular. Hecho no contrastado en la literatura. Así en 4 pacientes de los 6 casos (66,6%) de hipersensibilidad del seno carotídeo considerados "puros", es decir no asociados a parámetros electrofisiológicos de disfunción sinusal, se indujo flutter auricular con relación de conducción variable.

Mucho se ha escrito de la etiología de este síndrome aunque en la actualidad la etiología precisa de esta entidad permanece incierta. La mayoría de los pacientes con síndrome del seno carotídeo tienen hipertensión arterial o cardiopatía isquémica. En nuestra serie el 33% de los pacientes presentaban enfermedad miocárdica isquémica.

La relación o independencia de la enfermedad del nódulo sinusal y la hipersensibilidad del seno carotídeo se ha debatido ampliamente. Actualmente se acepta que se trata de dos entidades distintas que pueden concurrir en un mismo paciente (238,240).

Referente al tratamiento, cinco de los seis pacientes recibieron marcapasos todos ellos de tipo bicameral. En este sentido no estamos de acuerdo con Sutton et al (241) que recomienda no usar este tipo de estimulación ante la posibilidad de desarrollo de taquiarritmias inducidas por el marcapasos por existencia de conducción retrógrada, ya que nuestro grupo ha descrito métodos que permiten disminuir y controlar la incidencia de estas alteraciones (168,169,242).

Por otro lado tampoco debe usarse la estimulación exclusivamente auricular pues con frecuencia este síndrome se manifiesta con alteraciones asociadas de la conducción aurículo-ventricular.

El seguimiento de estos pacientes pudo llevarse a cabo en el 100% de los mismos durante un tiempo medio de 37,6 meses \pm 9,15. Solo el paciente con el tipo mixto de hipersensibilidad, al que no se implantó marcapasos, continuó con síncope. Los demás pacientes quedaron asintomáticos. Fallecieron dos pacientes uno por accidente vascular cerebral, no olvidemos que la arteriosclerosis puede ser un factor muy importante en el desarrollo de la hipersensibilidad del seno carotídeo, y otro paciente falleció en insuficiencia cardíaca congestiva. En la serie de Waldecker et al (243) la estimulación definitiva también fue el tratamiento de elección, permaneciendo libre de recurrencias de síncope el 90% de los 131 pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo.

D. SINCOPE VASOVAGAL O VASODEPRESOR

Este tipo de síncope, fisiopatológicamente queda incluido en los de tipo reflejo en los que la supresión refleja del nódulo sinusal y/o de la conducción aurículo-ventricular por estimulación vagal juega un papel importante en su desencadenamiento. Es considerado como la forma

etiológica mas frecuente de síncope. El tipo "benigno" suele aparecer en respuesta a estímulos nacidos en la corteza cerebral y desencadenados por factores emocionales, calor, aglomeraciones, hemorragia, exploraciones médicas, ortostatismo prolongado y esfuerzo. El otro tipo de síncope vasovagal es el llamado por Sutton et al (130) como "Síndrome vasovagal maligno" en el cual la investigación clínica a fondo no permite descubrir la causa ni identificar factores desencadenantes típicos. A diferencia del anterior, su comienzo es súbito e impredecible, se da en personas adultas o de edad avanzada y son de tipo fundamentalmente cardioinhibidor.

La utilización de la tabla basculante como test clínico para el diagnóstico de este tipo de síncope es de reciente incorporación. Autores como Kenning (34), Abi-Samra (35) y Strassberg (116) dan cifras de positividad del test de alrededor de un 30-40% en pacientes con síncope de etiología desconocida. En nuestro Hospital hemos puesto en marcha recientemente esta técnica y aunque los resultados no permiten extraer conclusiones al ser un número pequeño de enfermos, la impresión es que es de gran utilidad en el diagnóstico de los SED.

Algunos pacientes con síncope vasovagal, muestran signos electrocardiográficos o electrofisiológicos sugerentes de la existencia de un incrementado tono vagal. Siendo las alteraciones electrocardiográficas sugestivas de hipertonia

vagal la existencia de: 1. Bradicardia sinusal revertida por esfuerzo y atropina y 2. Grados variables de bloqueo auriculoventricular.

Electrofisiológicamente puede observarse dos tipos de anomalías igualmente relacionadas con la existencia de un tono vagal acentuado: 1. Disfunción sinusal extrínseca observada entre el 2% y el 16% de los pacientes con sospecha de disfunción sinusal (147,149,155); y 2. Alteraciones basales de la función del nodo auriculoventricular (punto de Wenckebach igual o inferior a 120 lpm, períodos refractarios efectivo y funcional del nodo auriculoventricular patológicos).

En nuestra serie 5 pacientes fueron considerados como vasovagales al inducirse síncope durante la fase de colocación de catéteres. Tres pacientes hicieron asistolia hasta de 14 seg., uno hizo un bloqueo A-V completo y otro una bradicardia extrema.

Electrocardiográficamente un paciente tenía BRD y otro una disociación A-V con frecuencia de escape de 50 lpm.

Electrofisiológicamente solo un paciente mostró un tiempo de conducción sinoaricular patológico que se normalizó tras bloqueo autonómico y por tanto como expresión de disfunción sinusal extrínseca. El resto de los pacientes mostraron normalidad de los test electrofisiológicos del

nódulo sinusal. Un paciente mostro un bloqueo suprahis de primer grado. El masaje del seno carotídeo fue negativo en todos los pacientes.

Respecto al tratamiento. Sutton y Fitzpatrick (130) consideran que la preservacion de la secuencia A-V es esencial en este tipo de pacientes para maximizar el gasto cardíaco con la finalidad de abortar el ataque o reducir su severidad, aconsejando la estimulación independiente doble cámara(DDI) con histéresis programable en los casos en que predomina el componente cardioinhibidor con resultados favorables en el 62% de los casos. Si predomina el componente vasodepresor, ningún tratamiento ha mostrado ser útil. La escopolamina en parche transdérmico parece ser útil para el tratamiento de estos enfermos (35) aunque estos estudios no han sido randomizados a doble ciego o con controles con placebos.

En nuestra serie los 5 pacientes fueron tratados con marcapasos (4 DDD y 1 VVI). El seguimiento medio fue de 45 meses, solo un paciente presentó recurrencia de síncope a pesar del normofuncionamiento del MP.

E. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Probablemente, la más importante contribución de los EEF en pacientes con SED ha sido el poder diagnosticar una "taquiarrítmia ventricular maligna" responsable de las

perdidas de conocimiento, ya que estos pacientes presentan un elevado riesgo de muerte subita.

La estimulación ventricular programada es capaz de inducir taquicardia ventricular (TV) que son causadas por mecanismo de reentrada, siendo este el mecanismo más común de TV particularmente en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Por consiguiente, existe una alta probabilidad que la estimulación ventricular programada inducirá TV en pacientes con síncope causados por TV espontánea.

La valoración de si una TV no tiene significado clínico en pacientes con SED debe basarse en el tipo así como en el método para inducir la TV. Si la TV es de la forma clínica o no, carece en estos casos de valor ya que obviamente en este tipo de pacientes no hay TV documentada. Una TV monomórfica sostenida o no sostenida inducida con 1-2 extraestímulos en pacientes con SED ha sido considerado como una anormalidad significativa y por tanto como un marcador específico del síncope por las siguientes razones:

1. La TV no es inducible en pacientes que no tienen documentada o no tienen historia sospechosa de TV y que sufrieron estimulación programada.

2. La terapia guiada por los resultados de los test electrofarmacológicos, generalmente previenen la recurrencia

de los síncope, sugiriendo, que la causa del mismo fue correctamente identificada y tratada (95-96,98.134.136).

3. Ocasionalmente, pacientes con SED en los que se indujo TV, en revisiones posteriores y debido a ineficacia del tratamiento o intolerancia al mismo la exteriorizaron.

Por otro lado la inducción de una TV polimórfica (sostenida o no) o bien una FV ha sido considerada como resultado inespecífico y por tanto sin significado clínico (102). De todas formas cuando una TV polimórfica es inducida durante el EEF de un paciente con SED no debe asumirse sistemáticamente que la misma es un "artefacto" de laboratorio y sin significado clínico. Puede tener valor si se induce con un solo extraestímulo. De aquí, la importante de usar un protocolo de estimulación que tenga la máxima sensibilidad y especificidad. Desgraciadamente, en la actualidad no existe el protocolo de estimulación "ideal" para la evaluación de pacientes con SED y sospecha de taquiarritmias ventriculares. Sin embargo, basado en los datos disponibles en el momento actual, el protocolo de estimulación debe abarcar la introducción, al menos de uno y dos extraestímulos al menos a dos ciclos de estimulación y en dos sitios distintos (ápex y tracto de salida de VD) seguido por tres extraestímulos a una intensidad doble del umbral diastólico.

Varios estudios han demostrado que la anormalidad más frecuentemente encontrada en pacientes con SED y que

sufrieron EEF. es la TV inducida (95-96-98). La prevalencia de TV inducible varia del 34-37%. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico de los estudios de estimulación ventricular depende de la existencia o no de enfermedad estructural cardíaca. Así, en el estudio de Morady (77) y Gulamhusein (97), la TV se indujo como máximo en el 20% de los pacientes con SED que no tenían enfermedad estructural cardíaca. En contraste, en la serie de Hess y Morady (96), el 81 % de sus pacientes tenían enfermedad estructural cardíaca y la incidencia de inducción de TV fue del 34% (11 de 32 pacientes). La TV fue sostenida en 7 y no sostenida en 4, provocando una caída rápida de la TA coincidiendo con la arritmia. Siendo más frecuentemente inducida en pacientes mayores de 50 años, en pacientes con anomalías electrocardiográficas basales y en pacientes con HV patológicos. En el seguimiento y tras test electrofarmacológico, solo en un paciente hubo recurrencia de síncope. Hipotetiza que la TV puede revertir espontáneamente y ser la causa de los síncope. Por ello la observación de TV no sostenida en el laboratorio de electrofisiología es consistente con el hallazgo clínico de breves pérdidas de conocimiento. También en el trabajo de Manolis AS et al (244) sobre un grupo de 52 pacientes con cardiopatía coronaria, la TV no sostenida se manifestó con presíncope en 11(21%) pacientes y con episodios sincopales en 26 (50%) pacientes. Pudiendo ser un predictor de muerte súbita en aquellos pacientes con infarto agudo de miocardio, miocardiopatía hipertrófica o dilatada o insuficiencia cardíaca congestiva.

En nuestro estudio, la incidencia de TV inducida, es

extremadamente baja. Solo en 1 paciente (0.88%) de nuestra serie se logró inducir una TV no sostenida con un ciclo de 300 mseg(200lpm) que causó importante deterioro hemodinámico. Era portador de una estenosis pulmonar, el ECG mostraba bloqueo alternante de rama y el hisiograma un HV de 60 mseg. Fue tratado con Amiodarona y a los 24 meses de seguimiento no había vuelto a presentar síncope, por lo que puede deducirse que la causa del síncope fue correctamente identificado y tratado. Esta baja incidencia, en relación con otras series ya comentadas (95,96,98), la ponemos en relación con la escasa incidencia de enfermedad estructural cardíaca de nuestra serie, ya que solo 35 (30.9%) pacientes tenían algún tipo de cardiopatía. No pudiendo ser achacada por otra parte a un protocolo de estimulación poco agresivo.

F. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Es poco frecuente que las taquiarritmias supraventriculares sean causas de síncope de origen desconocido. No obstante si tienen una frecuencia ventricular extremadamente rápida o si el paciente tiene una enfermedad cardíaca de base, puede originar una significativa caída de la presión arterial y pérdida de conciencia coincidiendo con el comienzo de un episodio de taquicardia supraventricular (TSV). Por ello, cuando un EEF es practicado en pacientes con síncope de etiología desconocida, debe incluir estimulación a frecuencias crecientes y estimulación programada auricular en

un intento de identificar la presencia de vías accesorias, dobles vías nodales (substrato para la reentrada) o conducción nodal acrecentada. El isoproterenol o atropina al modificar las características de conducción tanto de las vías accesorias como de las vías intranodales, puede facilitar la inducción de taquiarritmias.

En la experiencia de los diferentes autores (94-99,134,136,162) la incidencia de TSV en los EEF de pacientes con SED oscila del 5 al 11%.

En nuestro estudio solo se considera criterio diagnóstico de SED si la TSV reproduce las manifestaciones clínicas o causa importante caída de la PA. Siguiendo ese criterio solo 1 (0,88%) paciente de nuestra serie que tenía una vía accesoria oculta tipo Kent de localización parietal izquierda, usada como brazo retrógrado del circuito, la inducción de la taquicardia ortodrómica causó importante caída de la PA. La respuesta a la Propafenona i.v durante el estudio no consiguió evitar la inducción de la taquicardia, por lo que fue tratado con Amiodarona no recurriendo los síncope a los 36 meses de seguimiento.

3. PACIENTES CON EEF NO CONCLUYENTE

Existe poca información en la literatura médica sobre el seguimiento de los pacientes que son dados de alta

hospitalaria con síncope cuya causa permanece desconocida a pesar de la evaluación electrofisiológica invasiva (estudio electrofisiológico y estimulación eléctrica programada). En los estudios disponibles, respecto a un pequeño número de pacientes y con seguimiento limitado a corto período de tiempo, la recurrencia de síncope oscila del 14-79% y la muerte súbita del 0-4% de los casos (6,95,136). Por otro lado, una alta remisión espontánea de síncope en pacientes con EEF negativo ha sido descrita por Raviele et al (245) y Gulamhusein et al (97) con una incidencia de alrededor del 70% de sus pacientes. La explicación para esto no es clara pudiendo existir varias razones: 1º. El efecto placebo que la hospitalización y el EEF puede ejercer sobre algunos enfermos con un trasfondo psiquiátrico o histérico. 2º. La aparente remisión de síntomas puede ser debida a una alta fluctuación espontánea en la frecuencia de los síntomas. 3º. Los síncope, en ausencia de causa demostrable son más probablemente originados por acontecimientos dinámicos y transitorios, tales como disregulación autonómica, anormalidades electrolíticas y cuadros isquémicos agudos. Siendo esta remisión espontánea una de las limitaciones de los EEF al dificultar la valoración terapéutica basada en dichos estudios.

En nuestra serie de 113 pacientes en 58 el EEF fue NO CONCLUYENTE (51,3%), hubo recurrencia de síncope en 15 (34,8%) pacientes y muerte súbita en 1,7% de los pacientes durante un seguimiento medio de 54,8 meses. Estos datos demuestran que 1. La recurrencia de síncope puede ocurrir en

una apreciable porcentaje de pacientes y 2. La muerte súbita aunque es un acontecimiento raro en este grupo de pacientes, exterioriza que el pronóstico de los pacientes con EEF negativo no siempre es bueno. Este aparente "falso negativo" puede ser debido a que la arritmia ventricular maligna sea debida a otro mecanismo diferente a la reentrada y por tanto no inducible con la estimulación eléctrica incluso tras infusión de isoproterenol.

Otro aspecto importante en estos pacientes es el referente al tratamiento, pues necesariamente tanto la estimulación cardíaca como el tratamiento farmacológico con antiarrítmicos, tiene que ser empírico ya que no se descubre una causa evidente del síncope. Se discute el beneficio del tratamiento empírico con marcapasos en estos pacientes. Autores como Raviele et al (245) y Mcanulty et al (101) no aconsejan este tratamiento a no ser que en el seguimiento se objetiven fases bradiarrítmicas. Por otra parte Gulamhusein et al (97) consideran que el tratamiento empírico en este grupo de pacientes es beneficioso, aunque matiza que este resultado positivo es difícil de evaluar dada la alta incidencia de remisión espontánea de los síncope. También Rattes et al (246) en un trabajo retrospectivo sobre 31 de 104 pacientes con historia de síncope posiblemente relacionados con bradicardia pero sin otra evidencia diagnóstica y una edad media de 69 años, que fueron tratados con marcapasos encuentra que el 67,8 de los pacientes quedaron libres de síncope por lo que concluye que aunque la estimulación empírica es menos

satisfactoria con relacion a los pacientes en los que se demuestra una clara relacion sincope-bradicardia, puede razonablemente estar justificada cuando los pacientes tienen sincopes recurrentes y severos.

Nuestros resultados demuestran que la estimulación cardíaca en pacientes con recurrencia de sincopes severos y/o HV prolongado es beneficiosa. Asi de los 17 pacientes a los que le fue implantado MP definitivo, en solo 1 (6%) paciente hubo recurrencia de sincopes a pesar del normofuncionamiento del mismo.

Tanto la mesa basculante (34,35) como los registros de potenciales tardíos, mediante la técnica de promediación de señales (32,33) incorporadas recientemente, serán de gran utilidad para el estudio de estos pacientes.

VI. CONCLUSIONES

1. El término "SINCOPE DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA" solo debe ser aplicado para aquellos sincopes que quedan sin diagnóstico tras la aplicación de un determinado protocolo de estudio no invasivo.

2. Los resultados de nuestro estudio muestran que los EEF son de considerable valor diagnóstico en los pacientes con SED. Los resultados fueron CONCLUYENTES en el 48,7% de nuestros pacientes. Si a ello añadimos los 14 pacientes con EEF NO CONCLUYENTE pero que se beneficiaron del tratamiento empírico con MP, el verdadero rendimiento diagnóstico en nuestra serie se incrementa al 61% (69 de 113 pacientes).

3. La arritmia oculta más frecuente exteriorizada en nuestros pacientes fueron las "bradiarritmias" (BAV y ENS).

4. Los pacientes con SED deben ser sometidos a estudios electrofisiológicos independientemente del número de sincopes, del ECG basal y de la existencia o no de enfermedad estructural cardíaca.

5. En nuestra serie la sensibilidad del EEF fue mayor en los pacientes con más de un síncope y en aquellos con trastornos de conducción intraventricular en los ECG basales.

6. Los test farmacológicos aumentan la sensibilidad de los EEF en pacientes con SED. En este sentido la AJMALINA se mostró muy eficaz para la detección de BAV paroxístico

especialmente en pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular en el ECG basal.

7. Ningun dato clínico (edad, sexo, existencia o no de cardiopatía) o electrofisiológico (HV basal) predice el resultado del test de ajmalina.

8. Es relativamente frecuente la asociación de más de un hallazgo CONCLUYENTE en un mismo paciente (16% de nuestra serie) lo que puede plantear problemas a la hora de decidir el tratamiento más adecuado.

9. El tratamiento de los pacientes con SED basado en los hallazgos de los EEF se muestra muy eficaz en la prevención de la recurrencia de los síncope. Hubo recurrencia en solo el 3,7% de los pacientes tratados según los resultados de los EEF contra el 34,8% de recurrencia en los que el tratamiento fue empírico o no recibieron ningún tipo de tratamiento ($P < 0.0001$). Con todo no debemos olvidar la relativa frecuencia en la remisión espontánea de los síncope.

10. La incidencia de muerte (incluida la súbita ha sido la misma en ambos grupos). Más relacionada con la enfermedad estructural cardíaca asociada que con la arritmia en sí.

11. El pronóstico de los pacientes con EEF NO CONCLUYENTE no siempre es benigno (hubo una muerte súbita en este grupo).

12. El test de la mesa basculante puede ser de gran utilidad para desenmascarar sincopes vasovagales en los pacientes con EEF NO CONCLUYENTE que tienen recurrencia de sincopes.

13. Por ultimo decir que los EEF en pacientes con SED pueden permitir un rapido diagnóstico e instituir una terapéutica adecuada evitando el coste de repetidas hospitalizaciones asi como la morbilidad resultante de la recurrencia de los sincopes.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Kapoor WN, Karpf M, Wiedand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309:197-204.
2. Adams RD, Braunwald E. Faintness. Syncope and episodic weakness. En: Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, Peterdorf RJ (Eds). *Harrison's Principles of internal medicine*. NY. McGraw Hill Book Co. 1980:77-82.
3. Lipsitz LA. Syncope in the elderly. *Ann Int Med* 1983;99:92-105.
4. Soler J, Pemamyer G, Cinca J. Sincope. En Soler J, Bayes (Eds). *Cardiologia*. Ed. Doyma. Barcelona 1986:344-350.
5. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73:15-23.
6. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985;79:455-460.
7. Stult BM, Gandolfi RJ. Topics in primary care medicine. Diagnostic evaluation of syncope. *West J Med* 1986;144:234-238.

8. Neil E. Peripheal circulation: historical aspect. Handbook of physiology. The Cardiovascular system III. Shepherd JT and Abbout FF (Eds) Leccion 2: Circulation. Vol III "Peripheal circulation and organ blood flow". Willian - Wilkins, Maryland 1983:1-9.
9. Anónimo. La hierba de mijo. la sangria y el opio. Terapeúticas para las enfermedades del corazón entre la polifarmacia y el "nihil nocere". Cardiovas Bayer. Tradición y progreso. Alstadter R (Ed), Bayer AG. Cologne, Germany 1985.
10. Bertin-Sans E. Sincope. Enciclopedique des sciences Medicales. Direct Dechambre a. Trisiemme Serie. Asselin et Cie; G masson Paris 1884:163-185.
11. Music D, Rakoveck P, Jagodic A, Cibic B. The firts description of syncopal attacks in Heart Block. PACE 1984;7: 301-303.
12. Lopez Merino V. Memoria (Concepto, Método y Fuentes de la Cardiología). Facultad de Medicina de Valencia 1979.
13. Morgagni JB. The seats and causes of disease. In Major HH (Ed): Clasic Descriptions of Disease. Oxford. Blackwell Scientific Publications 1948:346-342.

14. Adams R. Cases of diseases of the heart, accompanied with pathological observations. Dublin Hospital Report 1827;4:353-358.
15. Stokes W. Observations on some cases of permanently slow pulse. Dublin J Med Sci 1846;2:73-85.
16. Weber EH, Weber EF. Experimental quibus probatur nervus vagus rotatione medicinal-magetical irritates motus cordis retardate et adeo inetrcipere. Ann Universali Med e Clin 1845;116:225-228.
17. Bernard C. Sur les effects de la section de la portion cephalique du grand sympathique. C R Soc Biol 1852;4:168-170.
18. Brown-Sequard CE. Sur le resultats de la section et de la galvanisation du nerf grand sympathique au coeur. C R Acad Sci 1853;38:72-76.
19. Cyon E, Ludwig C. Die reflexe eines der sensiblen nerven des herzens auf die motorishen der blutgefäse. Ber Sachs Ges Akad Wis 1886;307-328.
20. Hering HE. Die Karotidssinusreflexe auf herz und gefäse vom normal physiologischen, pthophysiologischen und klinischen standpunkt. Dresden. Steinckopff, 1927.

21. Roskam J. Syncopes cardiaques graves et syncopes respetees par hyperreflectivite sino-carotidien. Press Med 1930:38-90.
22. Weiss S, Baker J. The carotid sinus reflex in health and disease. Its role in the causation of fainting and convulsions. Medicine (Baltimore). 1933;12:297-350.
23. Shapiro E. The electrocardiogram and the Arrhythmias: historical insight. In Cardiac arrhythmias. Mandel WJ (Eds). Lippincott. Philadelphia 1980:1-11.
24. Chon AE, Lewis T. Auricular fibrillation and complet heart block. A description of case of Adams-Stokes Syndrome, includyn the pos-mortem examination. Heart 1912-1913;4:15-17.
25. Lewis T. Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. Br Med J 1932;1:873-876.
26. Palma JL. ¿Qué es el Holter? ¿Quien fue Holter?. Editorial Esp. An Med Intern 1984;1:311-313.
27. Palma JL. El Holter una vieja historia de sólo treinta años. Monocardio. Nov, 1987;17:6-8.
28. Thalen HJ TH, Van der Berg JW, Homan Van der Heide JN, Nieveen J. The artificial cardiac pacemaker, its history development and clinical application. Assen Van Gorcun 1969 (3ª impresión 1975).

29. Palombo C, Monteriggi A, Genovesi-Elbert A, et al. The intraarterial blood pressure monitoring in the evaluation of patients with dizziness and/or fainting. Clin and Exper theory and practice. 1985;2-3:423-428.
30. Grodman RS, Capone RJ, Most AS. Arrhythmia surveillance by transtelephonic: Comparison with Holter monitoring in symptomatic ambulatory patients. Am Heart J 1979;98:459-464.
31. Antman EM, Ludmer PL, McGowan N, Bosac M, Friedman PL. Transtelephonic electrocardiographic transmission for management of cardiac arrhythmias. Am J Cardiol 1986;58:1021-1024.
32. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL. Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. Am J Cardiol 1986;58:943-953.
33. Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, Mandel W, Lass Y. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. Am J Cardiol 1986;58:1014-1020.
34. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1986;1:1352-54.
35. Abi-Samra FM, Maloney JD, Fuad FM, Castle LW. Head-up tilt testing: An important tool in the work-up of recurrent syncope of unknown etiology. JACC 1986;7:126 A.

36. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin: The need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982;247:2687-2691.
37. Shillingford JP. Syncope. *Am J Cardiol* 1970;26:609-612.
38. Noble RJ. The patient with syncope. *JAMA* 1977;237:1372-1376.
39. Kapoor WN, Snustad D, Peterson JR, Wiland HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med*. 1986;80:419-428.
40. Bayes A, Cosin J. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Pergamon Press. Oxford 1977.
41. Abdon NJ, Johansson BW, Lassef J. Predictive use of routine 24 hours electrocardiography in suspected Adams-Stokes syndrome. *Br Heart J* 1982;47:553-558.
42. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24 hours electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984;53:1013-1017.
43. Binet L, Cachera R, Fauvert R, Strumza MV. Anoxemie et circulation cerebrale. *CR Seanc Soc Biol* 1937;126:166-169.
44. Flaman MD, Braniff BA, Kimbal R, Hancock EW. Mechanism of effort syncope in aortic stenosis. *Circulation* 1967;35:II-109.

45. Soler Soler. En: *Cardiologia*. Bayes de Luna A. Soler Soler J (Eds). Ed. Doyma. Barcelona. 1984.
46. Monge CM. Concepto de aclimatacion. *Ann Fac Med Lima* 1955; 38:2-9.
47. Ruiperez JA, Pico F, Garcia Alberola A. Syncope. En: *Cardiac Pacing Electrophysiologic tachyarrhythmias*. Ed. Goruz. Futura publishing Company Inc. Mount Kisco. New York 1985:317-328.
48. Peirich A. Arterial PCO₂ and cerebral hemodynamics. *Am J Physiol* 1964;206:25-35.
49. Eckberg DL. Parasympathetic cardiovascular control in human disease: a critical review of methods and results. *Am J Physiol* 1980;239:581-593.
50. Sobel BE, Roberts R. Hypotension and syncope. En: *Heart disease*. Braunwald E. (Ed). WB. Saunders Company. Philadelphia 1980:952-963.
51. Kadish AH, Wechsler L, Marchlinski FE. Swallowing syncope: observations in the absence of conduction system or esophageal disease. *Am J Med* 1986;1098-1100.
52. Yvacono T, Okano H, Konishi T, Ma-W, Takezawa H. Swallow syncope after aneurysmectomy of the thoracic aorta. *Heart Vessels* 1987;3:42-46.

53. Kunis LR, Grafein BO, Bors K, et al. Deglutition syncope and atrioventricular block selectively reduced by not food and liquid. *Am J Cardiol* 1985;55:613-614.
54. Maddens M, Lipsitz LA et al. Impaired heart rate response to cough and deep breathing in elderly patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1987;60:1368-1372.
55. Soon SK, Lal R, Ruffy R. Bradycardic and vasodepressor syncope secondary to glossopharyngeal neuralgia from hypopharyngeal tumor. *Am Heart J* 1985;109:1101-1103.
56. Kappor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope. *Jama* 1985;253:796-798.
57. Pathy SM. Defaecation syncope. *Age and ageing* 1978;7:233-236.
58. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf HA. Epidemiologic features of isolated syncope. The Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-629.
59. Dermksian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults. Incidence, mechanisms, and significance. *JAMA* 1958;168:1200-1207.

60. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalised population: Prevalence Incidence and associated risk. *Quarterly J Med* 1958;216:45-54.
61. Ben-Chetrit E, Flugelman M, Eliakin M. Syncope: A retrospective study of 101 hospitalized patients. *Israel J Med Sci* 1985;21:950-953.
62. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault G, Barnett O. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982;248:1185-1189.
63. Gendelman HE, Linzer M, Cabelman M, Smoller S, Scheuer J. Syncope in a general hospital patient population. Usefulness of the radionuclide brain scan, electroencephalogram, and 24 hour Holter monitor. *NY State J Med*. 1983;83:1161-1165.
64. Grahan DT, Kabler JD, Lusford L. Vasovagal fainting: a diphasic response. *Psychosom Med* 1961;23:493-507.
65. Travill CM, Sutton R, Vardas P, Ingram A. Incidence of malignant vasovagal syndrome in patients presenting with syncope. *New Trends Arrhyt* 1988;4:769-774.
66. Fuad FM, Maloney JD. Orthostatic hypotension: Circulatory dynamics and clinical spectrum. En Furlan JA (Ed): *The heart and stroke*. Berlin, Springer-Verlag 1987:235-248.

67. Wayne HH. Syncope. Physiological considerations and analysis of the clinical characteristics in 510 patients. Am J Med 1961;30:418-438.
68. Tasini MT. Strozzi C. Le sincopi. Rassegna di 510 casi. Clin Ter 1985;112:303-311.
69. Bertel O. Stauber R. Dubach UC. Diagnostische abklarungen und bei 105 patient mit synkopen. Schweiz Med Wschr 1985;115:439-441.
70. Cryer PE. Weiss S. Reduced plasma norepinephrine response to standing in autonomic dysfunction. Arc Neurol 1976;33:275-278.
71. Wright KE Jr. Mcintosh HD. Syncope: A review of pathophysiological mechanisms. Prog. Cardiovasc.Dis 1971;13:580-586.
72. MacMurray FG. Stokes-Adams disease: A historical review. N Eng J Med. 1957;256:643-649.
73. Gimeno JV, Cabades A. Insa L. Cosin J. Efecto de los fármacos cardioactivos sobre la función sinusal. En: Automatismo y Conduccion Cardiacos. Garcia Civera R, Cabades A, Cosin J (Eds). MCR S. A. Barcelona, 1987;209-235.

74. Nieto J. Rodriguez Medina J. Dominguez JM. Gascon D. Burgos J. Errazquin F. Sinus disease and carotid sinus syndrome. En: Cosin J. Bayes de Luna A. Garcia Civera R. Cabades A (Eds). Cardiac arrhythmias: Diagnosis and treatment. Oxford. Pergamon Press 198:241-252.
75. Rubenstein JJ. Schulman CL. Yuichak PM. DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sinus syndrome. Circulation 1972;46:5-13.
76. Ferrando C. Cabadés A. Sanjuan R. Castro JE. Bloqueo auriculo-ventricular. En: Automatismo y Conducción Cardiacos. Garcia Civera R. Cabadés A. Cosin J. (Eds). MCR S. A. Barcelona 1987:424-457.
77. Morady F. Shen E. Schwartz A. et al. Long-term follow up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. JACC 1983;2:1053-1059.
78. Jansen G, Sigurd B, Sandoe E. Adams-Stokes seizures due to ventricular tachydysrhythmias in patients with heart block. Chest 1975;67:43-47.
79. Cosin J, Cabades A, Ferrando C, Gimeno JV, Hernandez A. Fisiopatología y farmacología del automatismo subsidiario de la unión auriculo-ventricular. En: Garcia Civera R, Cabades A, Cosin J (eds). Barcelona. Automatismo y conducción cardíacos. MCR S. A. Barcelona 1987:347-383.

80. Cosín J. Automatismo cardiaco. Fenomeno de la depresión post-taquicardia de los marcapasos secundarios. Estudio farmacológico y electrofisiológico en corazones de cobaya y perro. Tesis Doctoral. Resúmenes tesis doctorales. Publicaciones Universitarias. Universidad Complutense-Madrid. 1978.

81. Flaman MD. Braniff BA. Kimball R, Hancock EW. Mechanisms of effort syncope in aortic stenosis. *Circulation* 1967; 35:II-109.

82. Khair Gamil MD. Soni Joginder S. Bamrah Virinderjit. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy II. Coexistence of atrioventricular block and WPW syndrome. *Am Heart J* 1985;110:1083-1086.

83. Stollberger C. Slamy J, Stoberl CH, Kroiss A. Syncope as a misinterpreted cardinal symptom of pulmonary embolism. *Deut Medic Wochens* 1986;111:443-446.

84. Seipel L. Cardiac syncope. *Deut Medic Wochens* 1985;110:604-605.

85. Lamb L, Green HC, Combs JJ, Cheesman SA, Hammond J. Incidence of loss of consciousness in 1980 Air Force personnel-Aerospace MD. 1960;12:973:988.

86. Williams RL, Allen PD. Loss of consciousness: incidence, causes and electroencephalographic findings. *Aerospace Md* 1962;33:545-551.
87. Savage DD, Corwin L, Mc Gee D et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-629.
88. Cosín Aguilar J, Solar Minguez J, Garcia Civera R, Ruiz Granell R. Epidemiología del síncope. En: SINCOPE. Garcia Civera R, Sanjuan Mañez R, Cosín Aguilar J, Lopez Merino V (eds). MCR. Barcelona 1989:54-71.
89. Risser WL. Syncope in adolescents. *Am Fam Physician* 1985;32:117-123.
90. Sauders AD, Criss E, Steke P et al. An analysis of medical care at mass gatherings. *Ann Emerg Med*, 1986;15:515-517.
91. Lin JTY, Ziegler DK, Lai CW, Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *An Neurol* 1982;11:525-528.
92. Cosín J, Hernandez A. The clinical usefulness of antiarrhythmic drug quinidine. *Eur heart J* 1986;7:59-67.
93. Jimeno JV, Cabadés A, Insa L, Cosín J. Efectos de los fármacos cardíacos sobre la función sinusal. *El Automatismo y Conducción cardíacos*. A. Cabadés, J. Cosín, R. García. Eds. Institución Alfonso el Magnánimo Valencia 1984;159:185.

94. Garcia Civera R. Sanjuan R. Morell S et al. Estudios electrofisiológicos en pacientes con síncope de origen desconocido. Rev Esp Cardiol 1985;38:190-197.
95. Di Marco JP. Garan H. Harthorne JW, Ruskin N. Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown cause. Ann Intern Med 1981;95:542-548.
96. Hess DS, Morady F, Scheinman MM. Electrophysiologic testing in the evaluation of patients with syncope of undetermined origin. Am J Cardiol 1982;5:1309-1315.
97. Gulamhusein S. Nacarelli GV, Patrick et al. Valor y limitaciones del estudio electrofisiológico clínico en la evaluación de los pacientes con síncope de origen inexplicado. Am J Med 1982;73:700-705.
98. Akthar M. Shennasa M, Denker S, Gilbert CJ, Rizwi N. Role of cardiac electrophysiologic studies in patients with unexplained recurrent syncope. PACE 1983;6:192-201.
99. Kaul U, Kalra GS, Talwar KK, Bhatia ML. The value of intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown cause. Intr J Cardiol 1986;10:23-31.
100. Olshansky B, Mazus M, Martin JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin. A long-term follow-up JACC 1985;5:216-223.

101. Mcanulty JH. Syncope of unknown origin: the role of electrophysiologic studies. *Circulation* 1987;75 (supl III):144-145.
102. Moradi F. Evaluacion del sincope con estudios electrofisiologicos. En *Clinicas cardiológicas: Evaluación de las arritmias*. Interamericana. Madrid 1986;3:769-784.
103. Dimarco JP. Electrophysiologic studies en patients with unexplained syncope. *Circulation* 1987;75(supl III):140-143.
104. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, Scannon PJ. Prospective evaluation of syncope *Ann Emerg Med* 1984;13:499-504.
105. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med* 1983;56:1-8.
106. Kapoor WN, Cha R, Petterson JR, Wieand HS, Karpf M. Prolonged electrocardiographic monitoring in patients with syncope. *Am J Med* 1987;82:8-20.
107. Starsberg B, Pinchas A, Lewin RF, Sclarovsky S, Arditi A, Agmon J. Carotid sinus syndrome: an overlooked cause of syncope. *Isr J Med Sci* 1985;21:430-433.

108. Kudenchuk PJ, McAnulty JH. Syncope evaluation and treatment. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1985;54:9-25
109. Boudoulas H, Schaal SF, Lewis RP, Robinson JL. Superiority of 24-hour outpatient monitoring over multi-stage exercise testing for the evaluation of syncope. *J Electrocardiol* 1979;12:103-108.
110. Freeman G, Hwang MH, Danovir J, Moran JF, Gunnar RM. Exercise-induced Mobitz type II second-degree AV block in a patient with chronic bifascicular block. *J Electrocardiol* 1984;17:409-412.
111. Woelfel AK, Simpson RJ, Gettes LS, Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:578-581.
112. Palileo EV, Ashley WW, Swiryn S, et al. Exercise provokable right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 1982;104:185-193.
113. Sung RJ, Shen EN, Morady F, Scheinman MM, Hess D, Botvinick EK. Electrophysiologic mechanism of exercise-induced sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1983;51:525-530.
114. Garcia Civera R, Cosin Aguilar J, Sanjuan Mañez R, Lopez Merino V. ¿Cual debe ser el protocolo diagnóstico del síncope?

In: Sincope. Garcia Civera R. Sanjuan Mañez R. Cosin Aguilar J.Lopez Merino V.(ed). MCR. Barcelona.1989:142-150.

115. Wishwa N. Kaapor MD. Ruth Cha MA et al. Prolonged Electrocardiographic monitoring in patients with syncope. Importance of frequent or repetitive ventricular ectopy. The Am J of Med 1987;82:20-28

116. Starsberg B. Sagie A. Rechavia E et al. The noninvasive evaluation of syncope of suspected cardiovascular origin. Am Heart J 1989;117:160-163.

117. Holter NJ. Radioelectrocardiography: A new method technique for cardiovascular studies. Ann NY Acad Sci 1957;65:913-920.

118. Simson MB, Euler D. Michelson EL, Falcone RA, Spear JF, Moore EN. Detection of delayed ventricular activation on the body surface in dogs. Am J Physiol 1981;241:363-369.

119. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzarra R. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST segment. Am J Cardiol 1978;41:697-702.

120. Rozanski JJ. Mortara D. Myerburg RJ, Castellanos A. Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent VT and left ventricular aneurysm. Circulation 1981;63:1172-1178.

121. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with VT after myocardial infarction. *Circulation* 1981;64:235-242.
122. Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn M, Abendroth RD, Yeh HL, Seipel L. Prevalence of late potentials in patients with and without VT: correlation with angiographic findings. *Am J Cardiol* 1982;49:1932-1937.
123. Breithardt G, Seipel L, Ostermeyer J et al. Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with VT. *Am Heart J* 1982;104:996-1003.
124. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with VT. *Am J Cardiol* 1983;51:105-112.
125. Denes P, Santarelli P, Hauser RG, Uretz EF. Quantitative analyses of the high-frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with VT. *Circulation* 1983;67:1129-1138.
126. Kanovsky MS, Falcone RA, Dresden CA, Josephson ME, Simson MB. Identification of patients with VT after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monito-

ring, and cardiac catheterization. *Circulation* 1984;70:264-270.

127. Watterott PJ, Hammil SC, Bailey KR, Berbari EJ, Matheson SJ. Signal averaged electrocardiography: a new noninvasive test to identify patients at risk for ventricular arrhythmias. *Mayo Clin Proc* 1988;63:931-942.

128. Winters SL, Stewart D, Gomes A. Signal averaging of the surface QRS complex predict inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:775-781.

129. Strasberg B, Rechavia E, Sagie A et Al. The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Hear J* 1989;5:923-927.

130. Sutton R, Vardas P, Travill CM, Willians S, Fitzpatrick A. Value of tilt testing in unexplained syncope. *PACE* 1988;11:508 (100).

131. Fisher CM. Syncope of obscure nature. *Can J Neurol Sci* 1979;6:7-20.

132. Sharma AD, Klein G, Milstein S. Diagnostic Assessment of recurrent syncope. *PACE* 1984;7:749-759.

133. Naccarelli GV. Evaluation of the patient with syncope. *Med Clinic of North A* 1984;68:1211-30.

134. Doherty JV, Pembroke-Rogers D, Grogan W, et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Am J Cardiol* 1985;55:703-708.
135. Garcia Civera R, Fenollar JV, Ruiz R, Sanjuan R, Morell JS, Lopez Merino V. Sincope por arritmias. Posibilidades diagnosticas. En *diagnostico y tratamiento de las arritmias cardiacas .10 años de progreso*. Cosin J, Bayés A, Garcia Civera R, Cabades A (Eds). DOYMA. Barcelona 1988.213-220.
136. 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.
137. Haissaguerre M, Commenges D, Mathio JL, Lemetayer Ph, Salamon R, Warin JF. Etude Electrophysiologique des syncopes. Prevision du resultat. *Presse Méd.* 1989;18:212-220.
138. Denes P, Urtez E, Dezri MD, Borbola J. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med* 1988;148:1922-1928.
139. Guerot CL, Coste A, Valère PE, Tricot R. L'épreuve a l'ajmalina dans le diagnostic du bloc auriculo-ventriculaire paroxystique. *Arch. Mal. Coeur* 1973;10:1241-1253.

140. Camerine F, Baldi N, Gori P, Martinoli E. L'Ajmalina nello studio prognostico dei blocchi bifascicolari. E' possibile valutare il rischio di evoluzione verso il blocco totale? *G Ital Cardiol* 1973;3:880-886.
141. Rosi P, Gronda M, Rognoni G. Assessment of latent AV block. En: *Troubles du rythme et electrostimulation*. Toulouse 1977,125-134.
142. Sanjuán R, García Civera R, Morell S, García Sacristan J, Miralles L, Cabades A, Llavador J. "Valor del test de ajmalina en la detección del bloqueo a-v intermitente. *Rev. Esp. Cardiol* 1982;35:259-264.
143. Cabades A, Ferrando C, Rucabado L, Castro JE, Aymerich S, Ruano M. Valor del intervalo HV en el diagnóstico del bloqueo bifascicular. Respuesta al test de ajmalina y a la estimulación auricular. *Rev Esp Cardiol* 1979;32:557-584.
144. Puglisi A, Rica R, Angrisani G. The ajmalina test in identifying patients at high risk of developing paroxysmal AV block. *Ital Cardiol* 1982;12:866-872.
145. Twidale N, Heddle WF, Tonkin AM. Procainamide administration during electrophysiologic study—utility as a provocative test for intermittent atrioventricular block. *PACE* 1988;11:13-88-97.

146. Bergfeldt L, Rosenquist M, Vallin H, Edhag O. Disopyramide induced second and third degree atrioventricular block in patients with bifascicular block. *Br Heart J* 1985;53:328-334.
147. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978;57:217-223.
148. Jose AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am J Cardiol* 1966;18:476-478.
149. Desai JM, Scheinman MM, Strauss HC, Massie B, O'Young J. Electrophysiologic effects of combined autonomic blockade in patients with sinus node disease. *Circulation* 1981;63:953-960.
150. Kang PS, Gomes JA, El-Sheriff N. Differential effects of functional autonomic blockade on the variables of sinus nodal automaticity in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1982;79:73-82.
151. Olshansky B, Mazus M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: A long-term followup. *JACC* 1985;5:216-223.
152. Narula OS, Samet P, Javier PP. Significance of the sinus node recovery time. *Circulation* 1972;45:140-158.

153. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K. Sinus node function. Evaluation in patients with and without sinus node disease. Arch Intern Med 1975;135:388-394.
154. Schuilemburg RM. Intrahis Block. 7 th. European Congress of Cardiology. Abstract-Book. I. Amsterdam 1976.pag.102.
155. Salvador A, Sanjuán R, Fernando C. Alteraciones de la función sinusal. En Automatismo y Conducción. García Civera R, Cabades A, Cosin J (eds) MCR Barcelona 1987:174-208.
156. Dhingra RC, Amat-y-Len F, Wyndham F et al. Clinical significance of prolonged sinoatrial conduction time. Circulation 1977;55:8-15.
157. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block. Ann Intern Med 1974;81:302-306.
158. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R et al. Significance of block distal to the his bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. Circulation 1979;60:1455-64.
159. Dodinot B, Hua G, Mentre B, Faivre G. Stimulation auriculaire et explorations hisiennes dans les indications de l'entraînement électro-systolique au long cours. Arch Mal Coeur 1973;3:257-268.

160. Kaul U. Dev V. Narula J. Maihotra A K et al. Evaluation of patients with bundle branch block and "unexplained" syncope: A study based in comprehensive electrophysiologic testing and ajmalina strees. PACE 1988;11:289-297.
161. Roger L. Bernard J. Deglan J et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. Am J Cardiol 1987;59:817-823.
162. Reifeeel JA. Wang P. Bower R. et al. Electrophysiologic testing in patients with recurrent syncope: Are resultats predicted by prior ambulatory monitoring. Am Heart J 1985;110: 1146-53.
163. Naccarelli GV. Prystowsky EN. Jackman WH. Hegger JJ, Rachilly GT. Zipes DP. Role of electrophysiologic testing in managung patients who have ventricular tachycardia unrelated to coronary artery disease. Am J Cardiol 1982;50:165-171.
164. Antoinette M. Sulpizi MD, Ted Friehling, Peter R Kwei. Value of electrophysiologic testing in patients with nonsustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1987;59:841-845.
165. Morady F. Higgins J, Peter RW, et al. Electrophysiologic testing in bundle branck-block and unexplained syncope. Am J Cardiol 1984;54:587-591.

166. Morell S, Sanjuán R, García Civera R, et al. Estimulación ventricular y estimulación secuencial. Determinantes de la mejoría hemodinámica aguda. *Rev Esp Cardiol* 1986;189:104-111.
167. Gascon D, Erazquin F, Nieto J, Liebana J, Gil-Fournier M, Castillón L. AV sequential pacemakers haemodynamics. *PACE* 1981;4:A-47.
168. Gascón D, Errazquin F, Nieto J, Martínez A, Gil-Fournier M, Castillon L. Intraatrial recording of ventriculoatrial conduction during pacemakers implantation. En Steinback K, Glogar D, Laszkovics A, Scheibelhofer W, Weber H (eds) *Cardiac pacing*. Darmstadt, Steinkopff-Verlag, 1983;135-142.
169. Gascón D, Errazquin F, Castrosin J, Castillón L. New System for control of endless-loop tachycardia. *Cardiostim* 84.R.B.M.1984;6:302.
170. Blanc JJ, Bosschat J, Penther Ph. Hypersensibilité sino-carotidienne. Evolution a moyen terme en fonction du traitement et des symptomes. *Arch Mal Coeur* 1984;77:330-336.
171. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985;103:420-429.
172. Needleman P, Greenwald JE. Atriopeptina: A cardiac hormon intimately involved in fluid, electrolyte, and blood-pressure homeostasis. *N Engl J Med* 1986;314:828-834.

173. Morley CA, Perins EJ, Sutton R. Pharmacological intervention in the carotid sinus syndrome. PACE 1983;4:A-16.
174. Almquist A, Gornik C, Benson DW, Dunnigan A, Benditt DG. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. Circulation 1985;71:927-936.
175. Trout HH, Brown LL, Thompson JE. Carotid sinus syndrome: treatment by carotid sinus denervation. Ann Surg 1979;189:575-580.
176. Greely HP, Smedal MI, Most W. The treatment of the carotid sinus syndrome by irradiation. N Engl Med 1955;252:91-97.
177. Donaldson RM, Rickards AF. The ventricular endocardial paced evoked response. PACE 1983;6:253-260.
178. Griffin JC, Jutzy KR, Claude JP et al. Central body temperature as a guide to optimal heart rate. PACE 1983;6:498-501.
179. Krasner JL, Vonkydis PC, Nardella PC. A physiological controlled cardiac pacemaker. JAAMI 1966;1:14-20.
180. Lan CP, Ward DE, Camon AJ. Rate-responsive pacing with a pacemaker that detects respiratory rate (biorate): Clinical advantages and complications. Clin Cardiol 1988;11:318-324.

181. Wirtzfeld A, Heinre R, Liess HD et al. An active optical sensor for monitoring mixed venous oxygen saturation for an implantable rate-regulating pacing system. PACE 1983;6:494-497.

182. Foerestrand G, Briivik K, Ohm OJ: Assessment of the work capacity and relationship between rate responsive and exercise tolerance associated with activity-sensing rate responsive ventricular pacing. PACE 1987;10:1277-1290.

183. Cammili L, Alcidi L, Papeschi G. A new pacemaker auto-regulating the rate of pacing in relation to metabolic needs. En Watanabe, Y (ed.). Cardiac pacing. Excerpta Médica. Amsterdam 1977:414-419.

184. Parsonnet V, Furman S y Smith NPD. "A revised code for pacemaker identification. Five position pacemaker code (ICHD)". PACE 1981;4:400-403.

185. Weiner I, Rubin D, Pitchon R, et al. Rapid nodal re-entrant tachycardias presenting with syncope or presyncope: Use of electrophysiologic studies to select therapy. PACE 1982;5:173-179.

186. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidei A, Spielman SR, Micleson EL, Greenspad AH. Recurrent sustained ventricular. Role of electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. Circulation 1978;58:986-997.

187. Josephson ME, Miller JM, Vasallo JA, Almendral JM, Marchlinski FE, Buxton AE. The role of electrophysiological studies in the management and therapy of recurrent ventricular tachycardias in patients with ischemic heart disease. En Ventricular Tachycardias. Aliot E y Lazzara R(Eds). Martinus Nijhoff. Boston 1987:309-328.
188. Gallagher JJ, Sealy WC, Selle JG, Svenson RH, Zimmer SH. Role of ablation techniques and surgery in the treatment of Cardiac Arrhythmias. Kulbertus HE(ed). Curchill Livingstone. London;1986:253-283.
189. Fontaine G, Scheinman MM. Ablation in cardiac arrhythmias. Futura P. New York 1987.
190. Sanjuan R, Morell S, Carcía Civera R, et al. Experiencia clínica de la ablación AV por electrocoagulación. En arritmias: 10 años de progreso. Cosin J, Bayes A, Garcia Civera R, Cabades A(eds) Doyma. Barcelona 1988:104-110.
191. Sanjuán R, Morell JS, Muñoz J. et al. Fulguración AV con corrientes de alta frecuencia (radiofrecuencia): una alternativa terapéutica de las taquiarritmias supraventriculares. Rev Esp Cardiol 1988;41:405-413.
192. Morady F, Scheiman M, Winston S, Et al. Efficacy and safety of transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways. Circulation 1985;72(suppl III):389-96.

193. Motté G. Fournial C. Bodereau P. Kevorkian M, Weiti J.J. Interet pronostique de l'intervalle H-V spontanee et apres ajmaline chez les patients ayant un bloc de branche. En : "Troubles du rythme et electrostimulation". Toulouse 1977.99-124.
194. Narula O.S. Runge M. Accomodation of AV nodal conduction and fatigue phenomenon in the His-Purkinje system. En "The conduction system of the heart. Structure. function and clinical implications". H.J.J Wellens, K.L. Lie y M.I.Jansen (Eds). Stenfert Kroese. Leiden. The Netherlands 1976:529-537.
195. Myamba F, Lisin N. Carlier J. Comparaison des effects hemodynamiques. Ajmaline et procainamide. Acta Cardiol 1971;26:365-371.
196. Wellens H.J.J, Bar F.V, Vianagj, J.E. Death after ajmaline administration. Amer. J .Cardiol.1980;45:905-914.
197. Josephson MF, Seides SF. Clinical cardiac electrophysiologic. Techniques and interpretations. - Phyladelphia, Lea and Febiger 1979;274-280.
198. Narula, OS. Current concepts of atrioventricular block. En "His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology". O.S.Narula (Ed.) F.A.Davis. Philadelphia 1975:139-175.

199. Damato A.N. Lau S.H. Clinical value of the electrogram of the conduction system. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 197;13:119-135.
200. Narula O.S. Cohen L.S. Samet P. Lister J.W. Scherlag BJ, Hildner FJ. Localization of A-V conduction defects in man by recording of the his bundle electrogram. *Am.J.Cardiol* 1970;25:228-237.
201. Narula, O.S. Scherlag BJ. Samet P. Javier R. Atrioventricular block: Localization and classification by his bundle recordings. *Am.J.Med* 1971;50:146-151.
202. Hecht HH. Kossman CE, Childers RW. et al. Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. *Am.J.Cardiol* 1967;31:232-244.
203. Dhnigra RC. Rosen KM, Rahimtoola S. Normal conduction intervals and responses in sixtyone patients using His bundle recording and atrial pacing. *Chest* 1973;64:55-64.
204. Garcia Civera R, Sanjuan R, Ferrero JA et al. Analisis de la conducción cardiaca normal por el registro de los potenciales del haz de His. *Med.Esp* 1974;72:225-230.
205. Castellanos A, Castillo C, Agha A. Contribution of His bundle recording to de understanding of clinical arrhythmias. *Am.J.Cardiol* 1971;28:499-508.

206. Schuilemburg RM. Evaluation of atrio-ventricular conduction by intracardiac electrocardiography and stimulation. Heart Bull 1974;5:11-18

207. Reddy CP, Damato AN, Akhtar M, Dhatt M, Gomes JA, Foster JR. Study of the temporal effects on conduction and refractoriness of the His-Pukinje system in man. Am.Heart.J 1978;96:316-325.

208. Narula OS, Sherlag BJ, Samet P. His bundle block and his bundle rhythms. Dis.Chest 1969;56:238-246.

209. Gupta PK, Lichstein E, Chadda KD. Chronic His bundle block. Clinical electrocardiographie, electrophysiological and follow-up studies on 16 patients. Brit.Heart J.1976;39:1343-1349.

210. Amat Y, Leon F, Dhingra R, Denes P, Wyndhan C, Chuquimia R, Rosen K. The clinical spectrum of chronic His bundle block. Chest 1976;70:747-754.

211. Ferrando Jorda C, Cabadés O'Callaghan A, Lorente Cortes J et al. Bloqueo auriculoventricular intrahis. Estudio clinico y electrofisiologico de 38 casos. Estimulacion cardiaca 1980;1:8-19.

212. Gutierrez Palau L, Cinca Cuscullola J, Valle Tudela V et al. Bloqueo tronculares. Estudio clinico y electrofisiologico. Rev.Esp.Cardiol.1980;33:125-132.

213. Castellanos A. HV intervals in LBBB. *Circulation* 1973;47:1133-1134.
214. Berkowitz WD, Wit AL, Lau SH, Steiner C, Damato AN. The use of His bundle recordings and the analysis of unilateral bundle branch block. *Am Heart J* 1971;81:340-349.
215. Puech P. Contribution to His bundle recording to the diagnosis of bilateral bundle branch conduction. *Adv. Cardiol (Karger-Basel)* 1975;14:178-187.
216. Touboul P, Clement C, Delahaye JP. L'enregistrement du potentiel du faisceau du His: Une approche nouvelle du diagnostic des blocs de branche bilatéraux. *Arch. Mal. Coeur* 1971;64:617-623.
217. Mandel WJ, Hayakawa H, Danzig R, Marcus HS. Evaluation of sinoatrial node function in man by overdrive suppression. *Circulation* 1971;44:59-66.
218. Mandel WJ, Hayakawa H, Allen HN, Danzig R, Rermaier AI. Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. *Circulation* 1972;46:761-769.
219. Vazquez R, Pastor L, Gutierrez J, Nieto J, Gascón D, Errazquin F. Valor del tiempo de recuperación del seno y del tiempo de conducción sinoatrial en el diagnóstico de la

enfermedad del nódulo sinusal. Rev Esp Cardiol 1983;36:133-139.

220. Ferrero Cabedo JA. Garcia Civera R. LLacer Escorihuela et al. La estimulación auricular transesofágica como método diagnóstico de la insuficiencia coronaria. Rev.Esp.Cardiol 1975;28:423-436.

221. Bruneto JF, Shammini JO. Ledesma S. Esquinasy S. Santamarina N. Evaluation of sinoatrial node function through the use of transesophageal atrial pacing. Pace 1979;2:1-9.

222. Rocchi M, Santini M, Masini V. Registrazione e estimololatione atriale per via transesofagea. G.Ital.Cardio 1981;11:962-972.

223. Botella Solana S, Lopez Merino V, Insa Perez LD. Estimulación auricular transesofágica: Metodología. Rev.Esp.Cardiol 1979;32:1-19.

224. Kulbertus HE, De Leval-Rutten F, Mary L, Caster P. Sinus node recovery in the elderly. Br.Heart.J 1975;37:420-425.

225. Straus HC, Saroff A, Bigger JT, Giardina EGV. Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. Circulation 1973;47:86-93).

226. Narula OS. Shantha N. Vasquez T, Towne W. Linhart JW. A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation* 1978;58:706-714.
227. Ravielli A. D'Este D. Sartori F. Delise P. Dainese F. Piccolo E.V. Valoracion del tiempo de conduccion sinoauricular con la tecnica de Narula. Propuesta de modificacion del calculo. *Rev Lat Cardiol* 1980;1(1):96-104.
228. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc* 1969;44:127-139.
229. Nathanson MH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex. *Arch Intern Med* 1946;77:491-503.
230. Walter P. Crawley IS. Dornier ER. Carotid sinus hypersensitivity and syncope. *Am J Cardiol* 1978;42:396-403.
231. Stryger D; Friedenshon S. Carotid sinus hypersensitivity: Diagnosis of vasodepressor type in the presence of cardioinhibitory type. *Pace* 1982;5:793-800.
232. Paul O, Schatz M. On sudden death. *Circulation* 1971;43:7-10.
233. Click RL. Gersh BJ. Sugrue D et al: Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987;59:817-823.

234. Castellanos A. Sung RS. Cunha D et al. His bundle recording in paroxysmal atrioventricular block produced by carotid sinus massage. *Brit Heart J*. 1974;36:487-491.
235. Chiale PA. Przytylski J. Laino RA et al. Usefulness of the ajmaline test in patients with latent bundle branch block. *Am J Cardiol* 1982;49:21-25.
236. Reiffel J.A. Sang E. Gliklich J et al. The human sinus node electrogram: A transvenous catheter technique and a comparison of directly measured and indirectly estimated sinoatrial conduction time in adults. *Circulation* 1980;62:1324-1334.
237. Peretz D. Abdulla A. Management of cardioinhibitory hypersensitive carotid sinus syncope with permanent cardiac pacing—a seventeen year prospective study. *Can J Cardiol* 1985;2:86-91.
238. Barnay C, Coste A. Auberge J et al. Hypersensibilité sino-carotidienne et dysfonctionnement sinusale. *Arch Mal Coeur* 1983;6:703-712.
239. Blanc JJ, Bosch J, Peuther PH. Hypersensibilité sinocarotidienne. Evolution moyen terme in fonction du traitement et des symptômes. *Arch Mal Coeur* 1982;3:330-336.

240. Perins EJ, Morley A. The pathophysiologic of carotid sinus syndrome. En:Perez Gomez F, ed. Cardiac Pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias. Madrid, Grouz. 1985: 200-213
241. Sutton R, Morley A. Carotid sinus syncope. En:Perez Gomez F, ed. Cardiac pacing. Electrophysiologic. Tachyarrhythmias. Madrid, Grouz 1985:193-199.
242. Gascon D, Errazquin F, Nieto J et al. "Programming criteria for avoiding P.M.T". PACE 1985 8 (II):A 56.
243. Waldecker B, Frees V, Brachmann J et al: Long-term results of pacemaker therapy in hypersensitive carotid sinus syndrome. Z Kardiol 1989;78(7):453-458.
244. Manolis AS, Mark Estes NA. Value of programmed stimulation in the evaluation and management of patients with nonsustained ventricular tachycardia associated with coronary artery disease. Am J Cardiol 1990;65:201-205.
245. Ravieli A, Proclemer A, Gasparini G et al. Long-term follow-up of patients with unexplained syncope and negative electrophysiologic study. Eur Heart J 1989;10:127-132.
246. Rattes MF, Klein GJ, Sharma AD et al. Efficacy of empirical cardiac pacing in syncope of unknown cause. Can Med Assoc J 1989;140:381-385.

Francisco Enrique Sacun de Tejada
Valor de la Electrofisiología intracavitaria en el
Diagnostico del Síndrome de Etiología Ovario-estrogénica
Propiedad en una serie de 113 pacientes.

APYO cum Laude
Septiembre

29





