

Síncope, presíncope y mareos en el adulto mayor: utilidad de la prueba de inclinación en el proceso diagnóstico

Gabriel Vanerio Balbela, G. López Achigar, A. Pintos, A. Vanerio de León, L. Vidal Amaral y P. Fernández Banizi

Servicio de Arritmias del CASMU-INCC. Hospital Británico de Montevideo. Montevideo. Uruguay.

RESUMEN

Objetivos: evaluar la utilidad de la prueba de inclinación (PI) en el adulto mayor mediante su empleo diagnóstico en pacientes con historia de síncope, presíncope o mareo de causa no aclarada. Secundariamente, describir el patrón hemodinámico durante la PI que permite subclasificar en diferentes grupos a los pacientes.

Material y métodos: pacientes mayores de 60 años con historia de síncope o mareos que acudieron consecutivamente al Servicio de Arritmias de nuestro centro. Determinación de la aparición de alteraciones hemodinámicas y/o reproducción de la sintomatología a través de la PI. Se realiza masaje carotídeo en pacientes seleccionados.

Resultados: el número total de pacientes fue de 141, edad media \pm desviación estándar $74,0 \pm 7,1$ años (intervalo 61-93), 51,1% mujeres. Ciento cuatro pacientes tenían historia de síncope previo (89 casos tuvieron 2 o más episodios). La PI fue positiva por síntomas en el 41,8% de pacientes: 36 presentaron mareos y 23 síncope. En 82 pacientes no se apreciaron síntomas, aunque la hemodinámica fue anormal en 9 casos. Se pudo identificar un patrón hemodinámico típico en el 61,7% de las PI: hipotensión ortostática en 63 pacientes y síncope mediado neuralmente en 24 pacientes.

Conclusiones: la PI aportó un diagnóstico probable en dos tercios de los pacientes estudiados (suma del patrón hemodinámico típico más pruebas anormales), lo que permite documentar, medir y analizar estos cambios con la orientación del tratamiento. La PI muestra gran utilidad en pacientes con síncope y otras manifestaciones clínicas inducidas por el ortostatismo.

Palabras clave

Prueba de inclinación. Síncope. Sistema nervioso autónomo. Ortostatismo. Adulto mayor.

Syncope, presyncope and dizziness in the elderly: Usefulness of the head-up tilt test in the diagnostic process

ABSTRACT

Objectives: the primary aim of this study was to evaluate the usefulness of the head-up tilt (HUT) test in the diagnosis of patients with a history of syncope, presyncope or dizziness of unknown origin. A secondary aim was to describe the hemodynamic pattern during the HUT test in order to subclassify patients into distinct groups.

Material and methods: we studied 141 patients aged more than 60 years old with a history of syncope or dizziness consecutively attending the arrhythmia unit in our center. The development of hemodynamic alterations and/or symptom reproduction was determined through the HUT test. Selected patients underwent carotid sinus massage.

Results: we studied 141 patients. The mean age \pm standard deviation was 74 ± 7.1 years (range 61-93); 72 (50%) were women. Of 104 patients with a history of syncope, 89 had had two or more episodes. The HUT test was positive for symptoms in 59/141 (41%) patients: 34 developed dizziness and 23 syncope. Eighty-two patients showed no symptoms, but hemodynamic abnormalities were observed in 9/82 (11%). A typical hemodynamic pattern was identified in 87/141 (61%): 63 patients had orthostatic hypotension, and 24 patients had neurally mediated syncope.

Conclusions: the HUT test gave a probable diagnosis in two-thirds of the patients studied (typical hemodynamic pattern plus an abnormal test) and allowed hemodynamic changes to be measured and analyzed with a view of guiding treatment. This test was highly useful in patients with syncope and symptoms related to orthostatic stress.

Key words

Head-up tilt test. Syncope. Autonomic nervous system. Orthostatic hypotension. The elderly.

Correspondencia: Dr. G. Valerio.
Servicio de Electrofisiología Policlínico CASMU.
8 de Octubre, 3310, 2.º piso. 11600 Montevideo. Uruguay.
Correo electrónico: gabvaner@mednet.org.uy

Recibido el 25-10-2005; aceptado el 3-8-2006.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia e incidencia del síncope se incrementa con la edad como consecuencia de los cambios fisiológicos que ocurren en los sistemas neurocardiovascular, endocrino y renal^{1,2}. La multicausalidad y la combina-

ción de una alta prevalencia de comorbilidad cardiovascular y cerebrovascular son la causa de la mayor susceptibilidad al síncope en este grupo etario²⁻²². Algunas causas comunes de síncope en el adulto mayor son el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo, la hipotensión ortostática y el síncope vasovagal o mediado neuralmente¹⁻³.

Los hechos fisiológicos que se ponen en marcha para responder a los cambios posturales son bien conocidos^{2,14,15,23}. Al ponerse de pie, unos 300-800 ml de sangre se desplazan hacia el área abdominal y las extremidades inferiores. La disminución brusca del retorno venoso provoca que los barorreceptores cardíacos, pulmonares, del seno carotídeo y del arco aórtico se activen y generen un aumento del flujo simpático. Esto lleva a una vasoconstricción de los vasos de capacitancia y arteriolas. Así, un individuo sano alcanza la estabilidad ortostática en menos de 60 s. Este mecanismo logra la adaptación en los primeros minutos en la posición vertical. Otra respuesta al ortostatismo es el bombeo de los músculos de las extremidades inferiores, que incrementan el retorno venoso. Las venas de los músculos esqueléticos poseen poca o nula inervación simpática; en consecuencia, el tono muscular durante el ortostatismo determina la capacidad venosa. La pérdida de alguno de estos mecanismos compensatorios a cualquier nivel determinará hipotensión arterial.

No hay duda del enorme valor de la historia clínica y del examen físico detallados, pero se ha sugerido la prueba de inclinación (PI) como estudio de provocación como parte de la investigación de síntomas vinculados con el ortostatismo, especialmente en pacientes sin hallazgos físicos objetivos ni evidencia de enfermedad cardíaca estructural. Sin embargo, aún hay controversia sobre su utilidad y capacidad diagnóstica, en particular en el adulto mayor, con síntomas menos específicos, como los mareos^{7,15,23}.

A la vista de estos hechos, se planteó un estudio cuyo objetivo fue evaluar la utilidad de la PI en pacientes adultos mayores con síncope o presíncope de causa no aclarada, así como en pacientes con mareos y otros síntomas similares (inestabilidad, alteraciones del equilibrio). Secundariamente, se trató de establecer un patrón hemodinámico durante la PI para subclasificar a los pacientes en diferentes grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Dada la importante controversia respecto al tratamiento de los trastornos posturales y síntomas relacionados, para el presente estudio se tomaron en cuenta las definiciones siguientes:

— Mareos: sensación desagradable de inestabilidad, trastorno de la conciencia leve, que ocasiona incapacidad

para mantener el equilibrio normal, relacionada con el ortostatismo (de pie o sentado) o cambios de posición.

— Presíncope: trastorno grave de la conciencia, pero que no alcanza a la pérdida completa de ésta, con pérdida de la lucidez y del tono postural con rápida recuperación espontánea.

— Síncope: pérdida breve, transitoria de la conciencia, y del tono postural con recuperación espontánea que puede ser más o menos prolongada.

Población de estudio

Se estudiaron de forma retrospectiva 141 pacientes consecutivos, mayores de 60 años, sometidos a una PI, sin evidencia de cardiopatía estructural, enviados por síncope, presíncope, mareos y otros síntomas (caídas, síntomas neurovegetativos y vértigo) al Servicio de Arritmias del Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay y del Hospital Británico de Montevideo. Se analizaron los informes de las PI realizadas desde el inicio de su funcionamiento hasta febrero de 2004.

Protocolo de la prueba de inclinación

La PI tiene 2 fases. En un primer momento se mantiene al paciente en reposo supino durante por lo menos 20 min. En la segunda fase, se inclina verticalmente al paciente en un ángulo de 75°, hasta desarrollar síntomas (reproducción de los episodios clínicos) o hasta que pasen 30 min (en la mayoría de los pacientes)^{5,14,17}. Durante todo el procedimiento se vigiló el ritmo cardíaco con un monitor con registro, y la presión arterial se midió con un manguito presurizado cada 2 min. No se utilizaron fármacos para la provocación.

Masaje del seno carotídeo

Para completar el estudio, a 66 de los 141 pacientes (46,8%) se realizó masaje del seno carotídeo a partir del minuto 16 de iniciada la inclinación. El masaje se aplicó sobre la zona del máximo impulso carotídeo, medial al músculo esternocleidomastoideo, a nivel del borde superior del cartílago tiroideo. Se aplicó masaje durante 6 s, aproximadamente, del lado derecho y, dependiendo de la respuesta, se repitió del lado izquierdo. No se realizó si había historia previa de ateromatosis carotídea o de accidente vascular cerebral.

Se describieron los siguientes tipos de respuesta al masaje del seno carotídeo:

1. Cardioinhibitoria: consistente en asistolia de más de 3 s.
2. Vasodepresora: caída de la presión arterial sistólica igual o mayor a 50 mmHg.
3. Mixta: combinación de los 2 anteriores.

Cualquiera de las 3 respuestas fue encuadrada dentro del síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo.

TABLA 1. Características de la población según el tipo de respuesta durante la prueba de inclinación

	Hipotensión ortostática n = 63	Síncope mediado neuralmente n = 24	Anormal n = 11	Normal n = 43
Edad años; media ± DE	75 ± 7	70 ± 7*	70 ± 8	75 ± 6
Sexo femenino; n (%)	25 (39)	11 (45)	8 (72)	29 (67)
Hipertensión arterial; n (%)	28 (44)	8 (33)	5 (45)	19 (44)
Diabetes; n (%)	9 (14)	0	0 (0)	7 (16)
Enfermedad de Parkinson; n (%)	11 (17)	0	0 (0)	2 (4)
Enfermedad cerebelosa; n (%)	1 (1,5)	0	1 (9)	0
Marcapasos definitivo; n (%)	11 (17)	1 (4)	0	2 (4)
Fibrilación auricular PP; n (%)	4 (6)	0	0	1 (2)
N.º episodios sincopales previos (mediana)	3	3	3	3
N.º sin episodios sincopales previos; n (%)	11 (17)	3 (12)	3 (27)	19 (44)
Medicación hipotensora; n (%)	44 (69)	14 (58)	8 (72)	32 (74)

DE: desviación estándar; PP: paroxística o permanente.

*Comparación entre grupos hipotensión ortostática frente a síncope mediado neuralmente. Diferencia entre medias 5,7 (intervalo de confianza del 95%, 2,8-7,4; $p < 0,0001$).

Globalmente, según el tipo de comportamiento ante la PI, se establecieron los tipos siguientes de respuestas según criterio modificado de Lamarre-Cliché y Cusson²:

4. Respuesta normal: incremento de la frecuencia cardíaca de 10-20 lat/min, elevación de la presión arterial diastólica de 10 mmHg, y pequeñas variaciones de la presión arterial sistólica.

5. Respuesta disautonómica (hipotensión ortostática): disminución de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más, o de la presión arterial diastólica de 10 mmHg o más, pudiendo acompañarse de síntomas o no.

6. Síncope mediado neuralmente o reflejo vasovagal: caída repentina y significativa de la presión arterial asociada a bradicardia o asistolia, también de instalación brusca.

7. Respuesta anormal: respuestas hemodinámicas diferentes a las mencionadas arriba, algunas de ellas sintomáticas, consistentes en mareos o similares:

— Hipertensión arterial exagerada durante la inclinación (presión arterial sistólica ≥ 170 mmHg o presión arterial diastólica = 100 mmHg durante la inclinación).

— Frecuencia cardíaca anormal, bradicardia sinusal (menor o igual a 40-45 lat/min, con desaparición del incremento normal de la frecuencia) o taquicardia sinusal mayor de 120 lat/min (intolerancia ortostática o síndrome de taquicardia postural ortostática).

Análisis estadístico

Las variables categóricas nominales se expresaron en porcentaje y las ordinales, como mediana. Los datos continuos se expresaron como media y desviación estándar (DE). Para realizar comparaciones, se calcularon los intervalos de confianza (IC) del 95% de la diferencias entre medias o entre proporciones según correspondía, para un nivel de significación de $p < 0,05$ ²⁴.

RESULTADOS

La edad media \pm DE de la población fue de $74,0 \pm 7,1$ años con un intervalo entre 61 y 93 años, de la que 72 (51,1%) eran mujeres. De los 141 pacientes, 104 (73,8%) tenían historia de síncope. De los pacientes con síncope, 15 tenían historia de un episodio sincopal, y 89 2 episodios o más. En cuanto a la comorbilidad relacionada, 10 pacientes eran portadores de marcapasos definitivo, 61 pacientes tenían historia de hipertensión arterial y 15 pacientes eran diabéticos (3 tipo 1 y 12 tipo 2). Además, 13 pacientes estaban diagnosticados de enfermedad de Parkinson y 2 más de enfermedad cerebelosa.

El tiempo de inclinación promedio fue de $21,1 \pm 8,0$ min; rango 2-40 min. Se pudo observar un patrón hemodinámico en 87/141 (61,7%) de las PI, distribuidas del modo siguiente:

- Respuesta normal: 43 pacientes.
- Hipotensión ortostática: 63 pacientes.
- Síncope mediado neuralmente: 24 pacientes.
- Respuesta anormal: 11 pacientes.

Atendiendo a criterios clínicos, 87 pacientes presentaron un patrón anormal bien definido con síntomas y 11 pacientes tuvieron una respuesta anormal, con un total de 98 casos (69,5%) de PI positivas. En la tabla 1 se muestran las características de cada grupo según el patrón de respuesta a la PI.

El grupo de pacientes con hipotensión ortostática era el que tenía más enfermedades preexistentes. Ningún paciente con síncope mediado neurológicamente tenía diabetes o enfermedad de Parkinson. En la figura 1 se muestran las respuestas características de hipotensión ortostática y síncope reflejo.

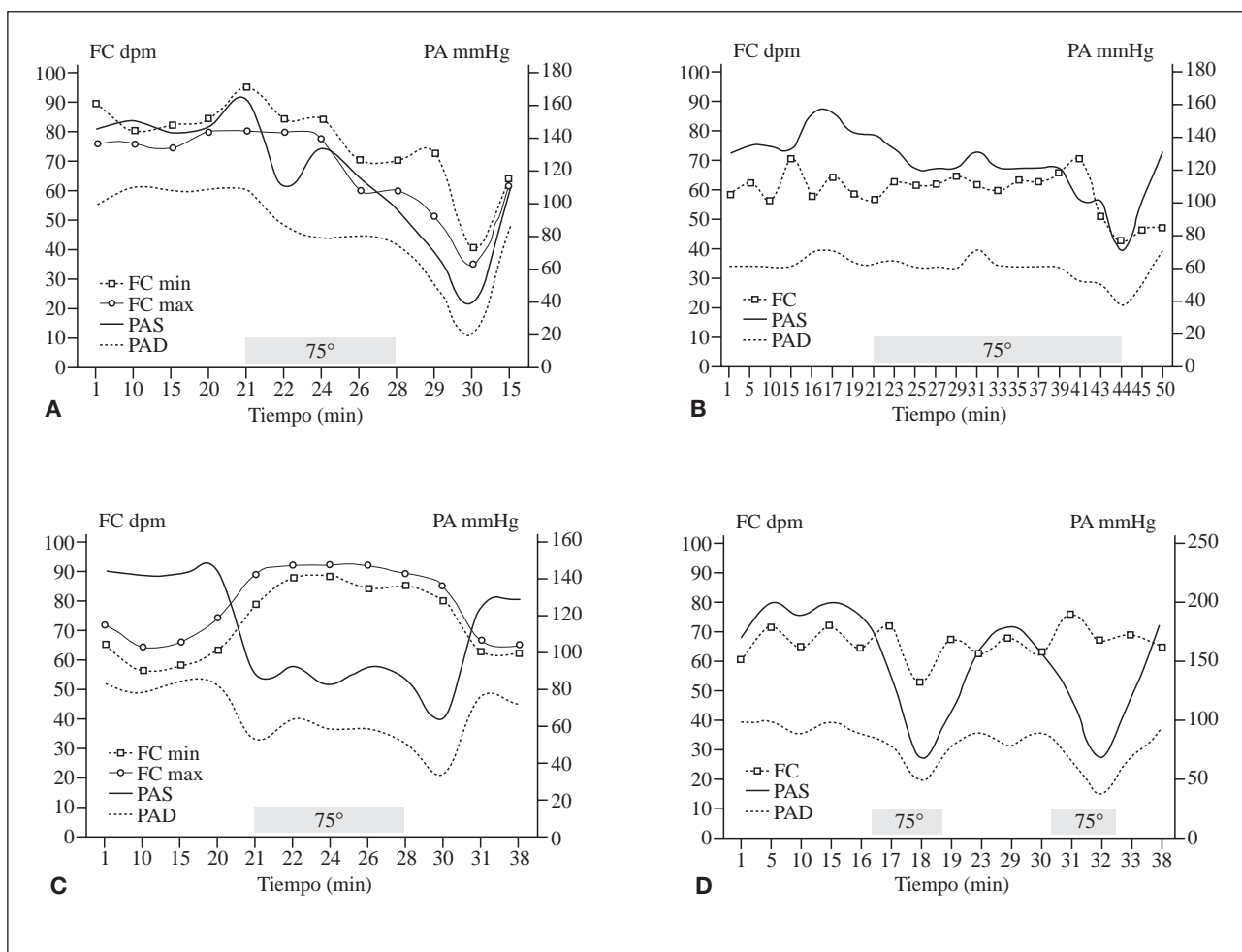


Figura 1. Patrones característicos del síncope refleja (mediado neuralmente) y de la hipotensión ortostática. FC: frecuencia cardíaca; FC dpm: FC media en despolarizaciones por minuto; FC máx: FC máxima; FC min: FC mínima; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Los rectángulos grises representan los períodos en que se desarrolla la prueba de inclinación.

Las figuras A y B corresponden a 2 pacientes con respuesta refleja o mediada neuralmente. En A, mujer de 71 años, se observa un descenso progresivo de la presión arterial (PA), precedida por un ascenso inicial. La FC también aumenta al comienzo, para disminuir progresivamente en conjunto con la PA, ambas disminuyen incluso después de finalizada la prueba y solamente tras varios minutos la paciente se recupera. En B, varón de 83 años, el reflejo se desencadena más bruscamente tras un período de inclinación más largo, precedido por un aumento de la FC, para observar después bradicardia e hipotensión graves.

Las figuras C y D son ejemplos de hipotensión ortostática. En ambos casos se observa una caída inmediata de la PA, apenas comenzada la inclinación. En C, varón de 75 años, se observa un aumento discreto de la FC que no compensa la caída de la presión. Al volver a 0°, se observa una recuperación rápida de la PA, así como un descenso discreto de la FC. En D, mujer de 68 años, se observa una caída inmediata de la PA al iniciar la inclinación, pero sin cambios en la FC, lo que sugiere una falla autonómica más grave que C. Al volver a 0°, se recupera. Se repite la prueba de nuevo, en la que se reproducen los hallazgos (en el síncope refleja o mediado neuralmente, no es posible lograr una respuesta tan reproducible como en la hipotensión ortostática).

La PI fue positiva por síntomas en 59 pacientes (41,8%): 36 presentaron mareos y 23 síncope o presíncope. Ochenta y dos pacientes no tuvieron síntomas durante la prueba. En 9 pacientes (11,0%) de este último grupo de asintomáticos, la PI se definió como anormal, y se observó:

- Masaje del seno carotídeo anormal en 5 pacientes: 4 con respuesta cardioinhibitoria y una vasodepresora.
- Taquicardia sinusal exagerada: un paciente.
- Bradicardia sinusal: un paciente.
- Hipertensión arterial grave: 2 pacientes.

En la tabla 2 se muestran las características clínicas del grupo de 37 pacientes sin historia de síncope en relación con la presencia o no de síntomas previos. En este grupo, de los 23 pacientes que consultaron por mareos ortostáticos o posturales, 16 (69,6%) obtuvieron una PI alterada: 10 casos con hipotensión ortostática, 3 desarrollaron síncope mediado neuralmente y 3 una respuesta anormal (un paciente presentó taquicardia sinusal exagerada y 2 pacientes presentaron un masaje del seno carotídeo anormal: uno con respuesta cardioinhibitoria y otro vasodepresora). El resto de los pacientes (14/37), sin síntomas relacionados con el ortostatismo, presentaron una PI con

TABLA 2. Patrón hemodinámico durante la prueba de inclinación en relación con síntomas previos

Síntomas que motivaron realizar la PI	N.º de pacientes	Patrón durante PI HO	Patrón durante PI SNM	Patrón durante PI Anormales	Patrón durante PI Normales
Síncope	104	52	21	8	23
SS; mareos ortostáticos	23	10	3	3	7
SS; caídas de causa no aclarada	3	0	0	0	3
SS; mareos no ortostáticos	4	1	0	0	3
SS; mareos postesfuerzo	1	0	0	0	1
SS; síntomas neurovegetativos*	3	0	0	0	3
SS; vértigos	3	0	0	0	3
Total	141	63	24	11	43

HO: hipotensión ortostática; PI: prueba de inclinación; SNM: síncope reflejo o mediado neuralmente; SS: sin síncope.

*Sudoración profusa, asociada a malestar general y náuseas.

TABLA 3. Datos de la prueba de inclinación según el tipo de respuesta

	Hipotensión ortostática n = 63	Síncope mediado neuralmente n = 24	Anormal n = 11	Normal n = 43
Duración de la inclinación minutos; media ± DE	18 ± 9	19 ± 8	25 ± 5	26 ± 5 ^a
Frecuencia cardíaca máxima a 75°; media ± DE	84 ± 20	86,5 ± 21	80 ± 24	88 ± 13
Síncope o presíncope durante la PI; n (%)	4 (7)	19 (79) ^b	0	—
Mareos durante la PI; n (%)	26 (60) ^c	4 (16)	2 (18)	4 (9)

DE: desviación estándar. PI: prueba inclinación.

^aDuración inclinación: síncope mediado neuralmente frente a normales, diferencia medias 6 min (intervalo de confianza [IC] del 95%, 4-9 min; p < 0,0001).

^bPorcentaje de síncope durante la PI: hipotensión ortostática frente a síncope mediado neuralmente, diferencia proporciones 72% (IC del 95%, 55-77%; p < 0,0001)

^cPorcentaje de mareos durante PI: hipotensión ortostática frente a síncope mediado neuralmente, diferencia proporciones 44% (IC del 95%, 25-63%; p < 0,05)

patrón normal, salvo en el caso de un paciente portador de marcapasos definitivo y enfermedad de Parkinson que desarrolló hipotensión ortostática durante la prueba. Los pacientes con hipotensión ortostática desarrollaron con más frecuencia mareos durante la PI, a diferencia del grupo con síncope mediado neuralmente, como se muestra en la tabla 3.

Finalmente, en la figura 1 se muestran los 4 ejemplos más habituales de comportamiento hemodinámico.

Respuesta al masaje del seno carotídeo

Se realizó masaje del seno carotídeo durante la inclinación a 67/141 (47,5%) pacientes. La respuesta al masaje fue normal en 59,7% de los casos (40/67). En los 27 restantes, 7 pacientes desarrollaron síncope posmasaje, que se interpretó como mediado neuralmente. Los otros 20 no mostraron síntomas, pero 11 pacientes desarrollaron una respuesta vasodepresora; 7 pacientes una respuesta cardioinhibitoria y 2 pacientes una respuesta mixta (tabla 4). Los 7 pacientes con síncope posmasaje no se sometieron al resto del protocolo, a pesar de que presentaron una

respuesta anormal al masaje. No se observaron complicaciones secundarias al masaje.

En la figura 2 se muestran de modo gráfico las cifras de frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, así como su variabilidad estimada mediante la DE de sus valores, en los diferentes grupos. La variabilidad de la frecuencia cardíaca fue significativamente menor en el grupo de hipotensión ortostática frente al grupo de síncope mediado neuralmente. Otra variable que mostró diferencias estadísticamente significativas fue la DE de la presión arterial diastólica entre los 3 grupos. Los pacientes con síncope mediado neuralmente tenían una variabilidad mayor que los otros 2 grupos.

Finalmente, se analizó la posible influencia de la ingesta de diversos fármacos en la sintomatología. De los 141 pacientes, 97 (68,8%) recibían medicación con efecto antihipertensivo. De ellos, 63 recibían un fármaco, 22 pacientes, 2, y 12 recibían 3 fármacos o más. De los pacientes que recibían 3 fármacos o más, 6 presentaron hipotensión ortostática durante la PI y un paciente desarrolló síncope mediado neuralmente.

TABLA 4. Masaje del seno carotídeo según la respuesta a la prueba de inclinación

	Hipotensión ortostática n = 63	Síncope mediado neuralmente n = 24	Anormal n = 11	Normal n = 43
Pacientes con masaje seno carotídeo; n (%)	23 (36)	9 (37)	7 (63)	26 (60)
Resultado masaje anormal; n (% sobre el subtotal)	14/23 (60)	7/9 (77)	6/7 (85)	0
Respuesta cardioinhibitoria	3	2*	4	0
Respuesta vasodepresora	9	4*	2	0
Respuesta mixta	2	1*	0	0

*Pacientes no incluidos en los cálculos finales dado que, si bien la respuesta fue la descrita, presentaron síncope mediado neuralmente a los pocos segundos del masaje.

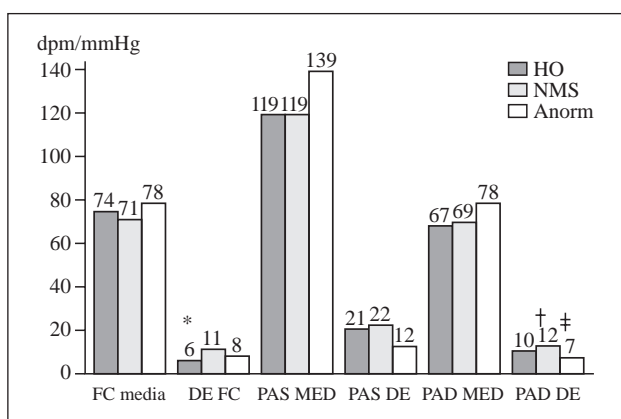


Figura 2. Valores medios y variabilidad de los principales parámetros hemodinámicos según el grupo diagnóstico. Anorm: respuesta anormal (n = 11); DE FC: desviación estándar de la media de la FC; FC: frecuencia cardíaca; FC dpm: FC media en despolarizaciones por minuto; HO: hipotensión ortostática (n = 63); NMS: síncope mediado neuralmente (n = 23); PAD DE y PAS DE: desviación estándar de la presión arterial diastólica y sistólica; PAD med y PAS med: presión arterial diastólica y sistólica medias (mmHg).

##* Diferencia en la variabilidad de la FC entre los grupos HO y NMS (intervalo de confianza [IC] del 95% de la diferencia, -6,38 a -3,22; p < 0,05).

Diferencia en la variabilidad de la PAD entre los 3 grupos. Los pacientes con NMS tienen un valor mayor que los otros 2 grupos. HO frente a NMS (IC del 95% de la diferencia, -3,74 a -0,88; no significativa); NMS frente a Anorm (IC del 95% de la diferencia, 2,95-7,57; p < 0,05); HO frente a Anorm (IC del 95% de la diferencia, 1,66-4,25; p < 0,05).

Sin embargo, fue el grupo de pacientes con pruebas normales el que recibió fármacos hipotensores en mayor proporción (32/43 -74,4%), seguido por el grupo con hipotensión ortostática (44/63 - 69,8%), aunque sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

El síncope, los vértigos, los mareos, el cansancio, la debilidad y las palpitaciones son síntomas comunes en pacientes añosos. El daño de los sistemas fisiológicos secundarios a la edad, a la presencia de comorbilidad y la

ingesta de medicación concomitante (con la alteración de la regulación de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, la sensibilidad barorrefleja y del flujo sanguíneo cerebral) explican su alta incidencia¹⁻²³.

La PI explora la respuesta ortostática neurocardiovascular en un ambiente controlado. El ortostatismo pasivo que provoca la PI pone en marcha mecanismos de compensación donde el sistema nervioso simpático debe suplir la pérdida de la contracción muscular de las extremidades inferiores que ocurre durante la prueba^{2,12,14}.

Según el Colegio Americano de Cardiología¹⁴, la PI se recomienda con evidencia clase I, en:

1. Pacientes de alto riesgo (con cardiopatía estructural y función ventricular disminuida) con síncope recurrente o con un único episodio sincopal, tengan o no historia de síncope mediado neuralmente (vasovagal).
2. Pacientes con enfermedad cardíaca estructural, donde se han excluido otras causas del síncope por pruebas apropiadas.
3. Evaluación adicional en quienes se ha establecido una causa evidente (asistolia, bloqueo atrioventricular), y en los que la demostración de susceptibilidad al síncope mediado neuralmente podría afectar los planes de tratamiento.
4. Evaluación del síncope inducido o relacionado con el ejercicio.

Como evidencia clase II, se recomienda en:

1. Distinción entre síncope convulsivo de convulsiones.
2. Evaluación de pacientes (especialmente ancianos) con caídas recurrentes inexplicadas.
3. Evaluar pacientes con síncope inexplicado con neuropatías o disautonomías periféricas.

En cambio, no se menciona su empleo en pacientes con mareos ortostáticos. Sin embargo, en la práctica diaria, la PI se utiliza para investigar a pacientes con síncope u otros síntomas relacionados con el ortostatismo, con la identificación de respuestas hemodinámicas características, particularmente la hipotensión ortostática y el sínco-

pe mediado neuralmente¹⁻²³. Pero, aún así, hay una gran controversia sobre su valor diagnóstico²⁵⁻³⁹.

Las 2 formas más comunes, la hipotensión ortostática y el síncope mediado neuralmente, pueden diferenciarse fácilmente por la clínica, pero la PI es el método más eficaz para observarlos y evaluarlos. El síncope mediado neuralmente se observa en individuos relativamente más jóvenes y se caracteriza por una hipotensión de inicio brusco y retardado, secundaria a vasodilatación grave, asociada generalmente a bradicardia. En algunos pacientes está precedida por una activación simpática ortostática, que puede ser incluso excesiva. El mecanismo del síncope mediado neuralmente se inicia por la sobreestimulación de receptores cardiopulmonares que precipitan una brusca retirada del tono simpático^{12,14,23,39-41}. El tratamiento del síncope mediado neuralmente dependerá de los factores desencadenantes (si los hay) y del tipo de episodios. En general, el pronóstico es excelente, sobre todo en los más jóvenes^{40,41}. Si el paciente tiene pródromos, deberá acostarse inmediatamente. En otros pacientes, el uso de medicación y/o de marcapasos definitivo debe considerarse particularmente en aquellos con respuesta asistólica^{12-14,42-44}.

El hecho de carecer de un método de referencia para determinar el valor de la PI es una limitación importante. Varios autores, a partir de los criterios de la American Heart Association, establecieron que la PI tenía una «sensibilidad» promedio de 65%^{11,22}. Pero en otras investigaciones, los resultados son variables. La «especificidad» para el síncope mediado neuralmente fue del 91%, sin utilizar fármacos provocadores^{18,45,46}. Sin embargo, hay poca información en relación con el adulto mayor^{4,15,16,28}. Otros investigadores han establecido que los resultados anormales de la PI se correlacionan bien con la presencia de enfermedades del sistema nervioso autónomo^{17,27,47,48}.

En este trabajo, mediante la PI, se demostró que la hipotensión ortostática y el síncope mediado neuralmente eran causas probables de los síntomas. También se detectó hipersensibilidad del seno carotídeo en varios pacientes. Y se mostró que los individuos con síncope mediado neuralmente son más jóvenes y con menor morbilidad que los que desarrollaron hipotensión ortostática y, probablemente, un sistema nervioso autónomo preservado (tabla 1, fig. 2).

En este punto, dada su relevancia en la práctica clínica, conviene recordar la dificultad de evaluación y manejo de la hipotensión ortostática⁴⁹⁻⁵⁸. Esta se caracteriza por una caída casi inmediata de la presión arterial, asociada a un aumento discreto e inapropiado de la frecuencia cardíaca durante el ortostatismo o la PI⁴⁹. La hipotensión ortostática es muy frecuente, incluso en poblaciones sin síntomas^{50,51}. En una población no seleccionada de pacientes añosos, la hipertensión fue el único factor predisponente para hipotensión ortostática, de tal modo que cuanto más alta sea la presión arterial sistólica supina basal, mayor resulta la caída postural^{52,53}.

La hipotensión ortostática puede ser neurogénica, no neurogénica o iatrogénica⁴⁹. La hipotensión ortostática neurogénica o insuficiencia autonómica es un trastorno en la neurotransmisión noradrenérgica, en la cual las fibras simpáticas posganglionares no liberan noradrenalina de modo apropiado. Estas alteraciones pueden estar provocadas por agentes farmacológicos o por lesiones que afectan las vías autonómicas centrales y periféricas¹². Puede ser primaria o secundaria. Hay 3 tipos de hipotensión neurogénica ortostática primaria⁵⁴: a) falla autonómica pura, que refleja cambios degenerativos de las terminaciones nerviosas simpáticas periféricas; b) atrofia sistémica múltiple, que se caracteriza por disfunción autonómica, parkinsonismo, y ataxia en cualquier combinación, y c) déficit de la enzima hidroxilasa de la betadopamina. Las secundarias se observan en la diabetes y otras enfermedades que provocan polineuropatías, aunque la primera es sin duda la más frecuente e importante. En los pacientes con insuficiencia autonómica moderada a grave se observa, en general, hipertensión supina^{49,53,55-57}.

La hipotensión ortostática puede cursar con pocos síntomas en algunos pacientes, pero en otros puede desarrollar morbilidad considerable. Los síntomas son compatibles o sugieren hipoperfusión cerebral (síncope, mareos, problemas visuales y dolor nuclear), y la mayoría mejoran al adoptar el decúbito. Otros síntomas más inespecíficos, como el cansancio, son muy frecuentes, aunque los pacientes con atrofia sistémica múltiple tienen en general pocos síntomas⁵⁷. La hipotensión ortostática puede contribuir a incapacidad grave y eventualmente a la muerte, sobre todo por el daño provocado por las caídas^{58,59}. Todos los pacientes con hipotensión ortostática deberían evaluarse y tratarse completamente, sean sintomáticos o no⁶⁰.

Finalmente, según los resultados de este trabajo, parece evidente la utilidad de realizar el masaje del seno carotídeo durante la PI^{19,29,31-35}. Permite registrar los cambios de la presión arterial y las pausas en el electrocardiograma. Si bien esta técnica se puede realizar en el consultorio, durante la inclinación es de mucha mayor utilidad. La hipersensibilidad del seno carotídeo es una causa frecuente de síncope en el adulto mayor, pero el diagnóstico puede pasar desapercibido si el masaje del seno carotídeo no se realiza de rutina. Varios autores sugieren que debe realizarse tanto en la consulta como durante la PI, aunque en nuestra experiencia no sólo sirve para aumentar la sensibilidad de la prueba^{19,61-63}. La asociación de hipotensión ortostática e hipersensibilidad del seno carotídeo no es rara, y alcanza hasta el 50% de éstos⁶².

En nuestra opinión, el presente estudio aporta resultados interesantes y, sobre todo, de gran utilidad en la práctica clínica. Sin embargo, es adecuado mencionar varias limitaciones: se trata de un estudio descriptivo en el que no se ha empleado grupo control. El protocolo utilizado de la PI no fue idéntico en todos los pacientes (p. ej., la duración de la inclinación fue diferente). Tampoco se rea-

lizó masaje del seno carotídeo con el paciente en decúbito, ni tampoco a todos los pacientes que fueron inclinados. Los hallazgos de la PI no garantizan que el cambio postural sea la causa del síncope o mareos, ya que éstos pueden ser secundarios a otros mecanismos. Finalmente, debe evaluarse muy cuidadosamente una PI anormal sin reproducción de síntomas, en cuanto a su interpretación clínica.

En conclusión, en nuestro estudio, la PI fue de utilidad en adultos mayores con síncope, presíncope y mareos inducidos por el ortostatismo. Además, permitió observar e identificar patrones hemodinámicos que no pueden obtenerse de otro modo en una consulta habitual, por lo que se establece una mayor precisión diagnóstica. Los ancianos con este tipo de síntomas se beneficiarían de generalizar la técnica de PI⁶⁴ en aras de mejorar su calidad de vida y prevenir riesgos adicionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kenny RA. Neurally mediated syncope. *Clin Geriatr Med.* 2002;18:191-210.
2. Lamarre-Cliché M, Cusson J. The fainting patient: value of the head-upright tilt-table test in adult patients with orthostatic intolerance. *Can Med Assoc J.* 2001;164:372-6.
3. Mathias CJ. To stand on one's own legs. *Clin Med.* 2002;2:237-45.
4. Grubb BP, Wolfe D, Samoil D, Madu E, Temesy-Armos P, Hahn H, et al. Recurrent unexplained syncope in the elderly: the use of head-upright tilt table testing in evaluation and management. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40:1123-8.
5. Pavri BB, Ho RT. Syncope: Identifying cardiac causes in older patients. *Geriatrics.* 2003;58:26-31.
6. Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med.* 1997;126:989-96.
7. Abboud FM. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med.* 1993;328:1117-20.
8. Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med.* 1994;97:78-88.
9. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet.* 1986;1:1352-5.
10. Abi-Samra F, Maloney JD, Fouad-Tarazi FM, Castle LW. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:1202-14.
11. Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and pre-syncope in 641 patients. *Lancet.* 2001;357:348-53.
12. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt J, Blanc P, Bloch Thomsen J, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J.* 2001;22:1256-306.
13. Kaufmann H. Treatment of patients with orthostatic hypotension and syncope. *Clin Neuropharmacol.* 2002;25:133-41.
14. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:263-75.
15. Hackel A, Linzer M, Anderson N, Williams R. Cardiovascular and catecholamine responses to head-up tilt in the diagnosis of recurrent unexplained syncope in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39:663-9.
16. Wöhrle J, Kochs M. Syncope in the elderly. *Z Gerontol Geriatr.* 2003;36:2-9.
17. Ward C, Kenny RA. Reproducibility of orthostatic hypotension in symptomatic elderly. *Am J Med.* 1996;100:418-22.
18. Grubb BP, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med.* 1991;90:6-10.
19. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, Steen N, Bond J, Kenny RA. How reproducible is the cardioinhibitory response to carotid sinus massage in fallers. *Europace.* 2002;4:361-4.
20. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, Wolfe D, Hahn H, Elliot L. Head upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. *Am J Cardiol.* 1992;69:904-8.
21. Fitzpatrick AP, Lee RJ, Epstein LM, Lesh MD, Eisenberg S, Sheinman MM. Effect of patient characteristics on the yield of prolonged baseline head-up tilt testing and the additional yield of drug provocation. *Heart.* 1996;76:406-11.
22. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or pre-syncope. *Circulation.* 1995;92:54-8.
23. Goldstein DS, editor. *Stress, catecholamines, and cardiovascular disease.* New York: Oxford University Press. Goldstein; 1995. p. 316.
24. Daniel WW, editor. *Bioestadística. 3.ª ed.* México DF: Uteha-Noriega. Daniel; 1994. p. 181-8.
25. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med.* 2001;161:1889-95.
26. Grubb BP, Wolfe D, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Reproducibility of head-upright tilt-table test. Results in patients with syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992;15:1477-81.
27. Khurana RK, Nicholas EM. Head-up tilt table test: How far and how long? *Clin Auton Res.* 1996;6:335-41.
28. Patel A, Maloney A, Damato A. On the frequency and reproducibility of orthostatic blood pressure changes in healthy community-dwelling elderly during 60-degree head-up tilt. *Am Heart J.* 1993;126:184-8.
29. Karunaratne PM, Broadhurst PA, Norris CA. Outcomes of permanent pacemaker implantation for carotid sinus hypersensitivity in a district general hospital with a Falls Faints clinic and Funny Turns Clinic. *Scott Med J.* 2002;47:128-31.
30. Schatz IJ. Orthostatic hypotension. II. Clinical diagnosis, testing, and treatment. *Arch Intern Med.* 1984;141:1037-41.
31. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for non-accidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1491-6.
32. Kenny RA, Richardson DA. Carotid sinus syndrome and falls in older adults. *Am J Geriatr Cardiol.* 2001;10:97-9.
33. Kenny RA. SAFE PACE 2: Syncope and Falls in the Elderly-Pacing and Carotid Sinus Evaluation: a randomized controlled trial of cardiac pacing in older patients with falls and carotid sinus hypersensitivity. *Europace.* 1999;1:69-72.
34. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol.* 1991;68:1032-6.
35. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Carotid sinus massage, eyeball compression, and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. *Am Heart J.* 1991;122:1644-51.
36. Jansen RWM, Lenders JWM, Thien T, Hoefnagels WHL. The influence of age and blood pressure on the hemodynamic and humoral response to head-up tilt. *J Am Geriatr Soc.* 1989;37:528-32.
37. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Barbic F, Bianchi A, Mainardi L, et al. Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation.* 1998;98:1756-61.
38. Vanerio G, Vidal Amaral JL, Montenegro JL, Fernández Banizi L, Banina D. Heart rate variability during tilt table test. *Rev Urug Cardiol.* 2003;18:20-30.
39. Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Giuliani M, Felten J, Convertino VA, Low PA. Efficacy of compression of different capacitance beds in the amelioration of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res.* 1997;7:321-6.
40. Falino AF, Buja GF, Martini B, Miorrelli M, Nava A. Prolonged cardiac arrest and complete atrioventricular block during upright tilt test in young patients with syncope of unknown origin—prognostic and therapeutic implications. *Eur Heart J.* 1992;13:1416-21.
41. Vanerio G, Vanerio de León A, Vidal Amaral JL, Montenegro JL, Fernández Banizi P. Atrio-ventricular block during up-right tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:632-8.
42. Kaufmann H. Neurally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. *J Clin Neurophysiol.* 1997;14:183-96.

43. Lamarre-Cliche M. Drug treatment of orthostatic hypotension because of autonomic failure or neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2002;2:23-35.
44. Kou WH, Randall DK, Dorset DN, Koch KS. Immediate reproducibility of tilt-table test results in elderly patients referred for evaluation of syncope or pre-syncope. *Am J Cardiol*. 1997;80:1492-4.
45. Mineda Y, Sumiyoshi M, Nakazato Y, Nakata Y, Yamaguchi H. Methodology of 80 degrees head-up tilt testing with and without low dose isoproterenol provocation in Japanese patients with neurally mediated syncope. *J Cardiol*. 2000;35:363-71.
46. Plaschke M, Trenkwalder P, Dahlheim H, Lechner C, Trenkwalder C. Twenty-four-hour blood pressure profile and blood pressure responses to head-up tilt tests in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Hypertens*. 1998;16:1433-9.
47. Plaschke M, Schwarz J, Dahlheim H, Backmund H, Trenkwalder C. Cardiovascular and renin responses to head-up tilt tests in parkinsonism. *Acta Neurol Scand*. 1997;96:206-10.
48. Axelrod FB, Putman D, Berlin D, Rutkowski M. Electrocardiographic measures and heart rate variability in patients with familial dysautonomia. *Cardiology*. 1997;88:133-40.
49. Bradley JG, Davis KA. Orthostatic Hypotension. *Am Fam Physician*. 2003;68:2393-8.
50. Kaplan NM, editor. *Clinical Hypertension*. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 242.
51. Perry HM Jr, Smith WM, McDonald RH, Black D, Cutler JA, Furberg CD, et al. Morbidity and mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) pilot study. *Stroke*. 1989;20:4-13.
52. Raiha I, Luutonen S, Piha J, Seppanen A, Toikka T, Sourander L. Prevalence, predisposing factors, and prognostic importance of postural hypotension. *Arch Intern Med*. 1995;155:930-5.
53. Lipsitz LA, Storch HA, Minaker KL, Rower JW. Intra-individual variability in postural BP in the elderly. *Clin Sci*. 1985;69:337-41.
54. Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology*. 1996;46:1470.
55. Goldstein DS, Pechnik S, Holmes C, Eldadah B, Sharabi Y. Association between supine hypertension and orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension*. 2003;42:136-42.
56. Lagi A, Rossi A, Comelli A, Rosati E, Cencetti S; FADOI Hypertension Group. Postural hypotension in hypertensive patients. *Blood Press*. 2003;12:340-4.
57. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*. 1999;246:893-8.
58. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*. 1998;98:2290-5.
59. Lukinnen H, Koski K, Laippala P, Kivela SL. Prognosis of diastolic and systolic hypotension in older persons. *Arch Int Med*. 1999;159:273-80.
60. Mathias CJ. Autonomic diseases: Management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:42-7.
61. McIntosh S, Lawson J, Kenny RA. Characteristics of vasodepressor, cardio-inhibitory and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med*. 1993;95:203-8.
62. Mulcahy R, Jackson SH, Richardson DA, Lee Dr, Kenny RA. Circadian and orthostatic blood pressure is abnormal in the carotid sinus syndrome. *Am J Geriatr Cardiol*. 2003;12:288-92.
63. Lipsitz LA, Marks ER, Koestner J, Jonsson PV, Wei JY. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. *Arch Intern Med*. 1989;149:2709-12.
64. Pérez-Jara J, Enguix-Armada A, Fernández-Quintas JM, Gómez-Salvador B, Baz R, Olmos-Zapata P, et al. Estudio de la evolución del síndrome de temor a caerse entre pacientes mayores con mareos, caídas y síncope. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005;40 Suppl 2:3-10.