

Síncopes disautonómicos. Diagnóstico y tratamiento

S. Velasco* / E. Alegría* / I. Iglesias* / I. G. Bolao* /
A. Abecia* / A. Huelmos* / M. L. Fidalgo*

RESUMEN

Las alteraciones de la regulación vasomotora pueden ser las responsables del síncope, denominados síncopes disautonómicos.

Su diagnóstico se realiza mediante pruebas no invasivas, entre las que se incluyen el masaje del seno carotídeo, prueba de la bipedestación, maniobra de Valsalva y test de la mesa inclinada, entre otros. Su tratamiento abarca desde medidas generales, farmacológicas y quirúrgicas hasta, incluso, la implantación de un marcapasos.

En este trabajo se realiza una revisión de los métodos diagnósticos, así como de las directrices terapéuticas del tratamiento de los síncopes disautonómicos.

Introducción

El síncope se define como la pérdida de conciencia y del tono muscular de inicio rápido y súbito, de corta duración y de resolución espontánea sin secuelas¹. Su mecanismo fisiopatológico básico es una disminución aguda, crítica y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Prescindiendo de las arritmias cardíacas, las causas más frecuentes son trastornos del tono vasomotor periférico y del ritmo cardíaco, como el síndrome del seno carotídeo, el síncope vasovagal, el síncope ortostático y la disfunción autonómica, que se incluyen en el amplio término de síncopes disautonómicos.

En la revisión que sigue se tratará brevemente del diagnóstico de cada uno de estos síndromes mediante pruebas no invasivas, básicamente del denominado test autonómico cardiovascular no invasivo. En segundo lugar, discutiremos las directrices actuales para su tratamiento, no siempre fácil.

Test autonómico cardiovascular no invasivo

Consiste en una serie de pruebas no invasivas, que se realizan en un determinado orden y con una metodología cuidadosa que se expone a continuación.

1. Masaje del seno carotídeo

Material

- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Esfingomanómetro externo automático.

Metódica

— Paciente en decúbito supino, con el cuello extendido y la cabeza girada hacia el lado contrario al que se ha de efectuar el masaje.

— Auscultación de ambas carótidas para detectar soplos que traduzcan posibles fenómenos oclusivos. En tal caso, la prueba está contraindicada.

— Presión de la carótida con la punta de dos dedos y de forma transversal a la columna vertebral, a nivel del ángulo mandibular, comprimiendo y descomprimiendo durante un

tiempo no superior a 6 segundos. Se efectuará el masaje en una y otra carótida, sucesiva, nunca simultáneamente.

— Si no se obtiene la respuesta deseada, se repite la maniobra 2 traveses de dedo por debajo del ángulo mandibular. Si aun así no existieran modificaciones de la frecuencia cardíaca (FC) ni de la presión arterial (PA), se repetirá el masaje en sedestación o bipedestación.

— Registro de FC y PA basal durante y tras finalizar la maniobra.

Interpretación

Respuesta normal: Disminución de la FC en menos de 6 latidos por minuto y caída de la PA sistólica y diastólica de menos de 10 mmHg. En pacientes hipertensos o con aterosclerosis se considera normal un enlentecimiento de la FC hasta de 15 latidos por minuto y una caída de la PA sistólica hasta de 35 mmHg y de la diastólica hasta de 20 mmHg.

Respuesta patológica (Figs. 1 y 2): Marcada y brusca bradicardia o bloqueo aurículoventricular de segundo o tercer grado que da lugar a asistolia de 3 segundos o más, caída brusca de la PA sistólica de 50 mmHg o más o la combinación de ambos hallazgos.

Si el paciente ante estas alteraciones permanece asintomático hablamos de hipersensibilidad del seno carotídeo. Por contra, si junto con ésta existen síncope o presíncope hablamos de síndrome del seno carotídeo.

Ambas situaciones pueden presentarse bajo 3 formas diferentes: a) Cardioinhibitoria: es la más frecuente y se caracteriza por bradicardia sinusal, paro sinusal o bloqueo aurículoventricular o combinación de varios, que

* Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

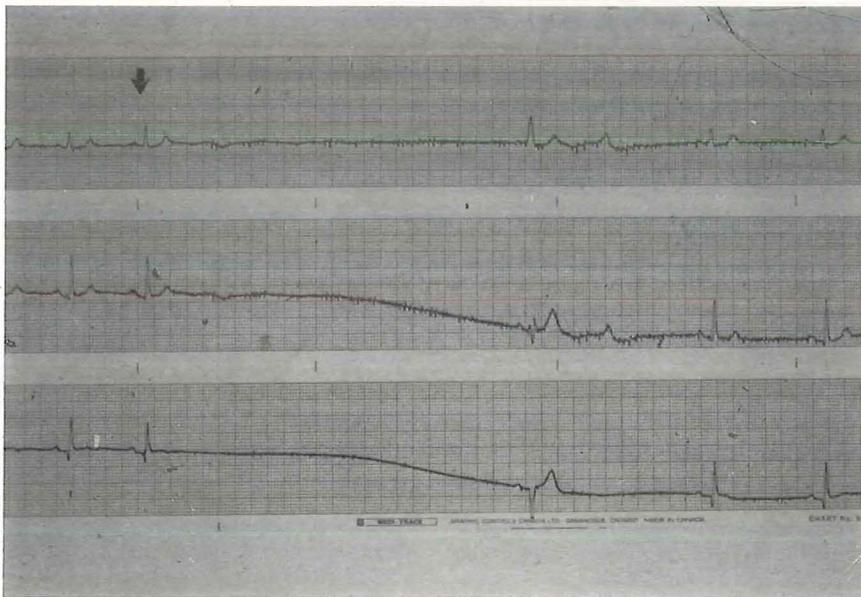


Fig. 1.—Paro sinusal tras masaje del seno carotídeo (iniciado en el lugar marcado con una flecha).

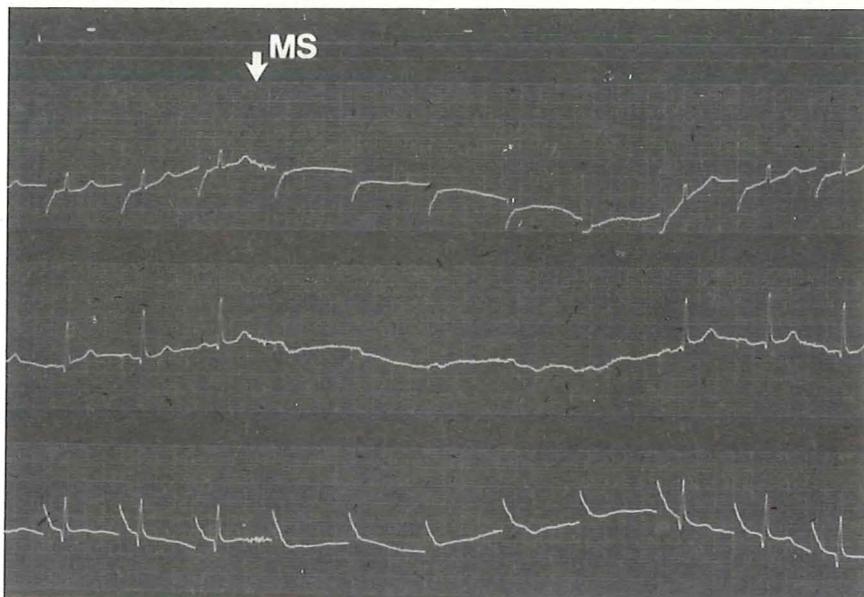


Fig. 2.—Bloqueo AV completo tras masaje carotídeo (MS) en un paciente portador de marcapasos auricular.

puede llegar hasta la asistolia de más de 3 segundos de duración; b) Vasodpresora: se caracteriza por una caída de la PA sistólica de 50 mmHg o más sin cambios en la FC; c) Mixta: en ella aparecen ambos hallazgos, con o sin predominio de uno de los dos.

2. Prueba de bipedestación

Material

— Monitorización electrocardiográfica continua.

— Esfingomanómetro externo automático o manual.

Metódica

— Mantener al paciente en decúbito supino al menos durante 4 minutos.

— Animar al paciente a adoptar el ortostatismo de la forma más ágil y rápida posible.

— Determinar la PA basal, a los 30 segundos del ortostatismo, al minuto y cada minuto hasta la recuperación de las cifras basales de PA.

— Índice 15/30: Una valoración có-

moda y rápida de la respuesta de la FC a la bipedestación activa, consiste en hallar el cociente entre el espacio RR a los 30 y 15 latidos tras el ortostatismo.

Interpretación

Respuesta normal: La respuesta normal de la PA a la bipedestación activa consiste en una caída más o menos intensa de las presiones sistólica y diastólica, que se recupera rápidamente, de forma que a los 20 ó 30 segundos la PA alcanza los valores previos o los sobrepasa ligeramente.

La respuesta normal de la FC al ortostatismo se caracteriza por una taquicardización bimodal (Fig. 3) con 2 puntos (A y C) de máxima FC. En ocasiones existe un descenso de la FC entre estos dos puntos (punto B). El pico de máxima FC se alcanza en un tiempo variable entre los 6 y 54 segundos². Tras esta subida inicial, se produce una rápida caída de la frecuencia hasta un mínimo (punto D) que puede no descender hasta alcanzar la FC basal (tipo I) o por el contrario descender por debajo de la FC media en decúbito (tipo II). Este punto D se alcanza en un tiempo variable entre 14 y 60 segundos. Tras el primer minuto, la FC se estabiliza.

El índice 15/30 se considera normal con valores superiores a 1,04 (Fig. 4).

La taquicardización inicial depende de una inhibición del tono vagal, mientras que la diferencia entre la FC al minuto, ya estable, y la basal depende del tono simpático³⁻⁵.

Respuesta patológica: Se considera como tal la presencia de alguna de las siguientes:

— Presencia de síntomas, en forma de presíncope o síncope (no mareo).

— Caída de la PA sistólica de 30 mmHg a los 30 segundos o de 20 mmHg tras el primer minuto.

— Caída de la PA diastólica de 15 mmHg tras el primer minuto.

— Respuesta inadecuada de la FC ya sea ausencia de taquicardización inicial o diferencia de FC a los 2 minutos mayor de 25 latidos por minuto con respecto a la basal.

— Índice 15/30 menor de 1.

La respuesta anormal al test establece el diagnóstico de hipotensión ortostática, siempre que se cumpla el primer criterio considerado.

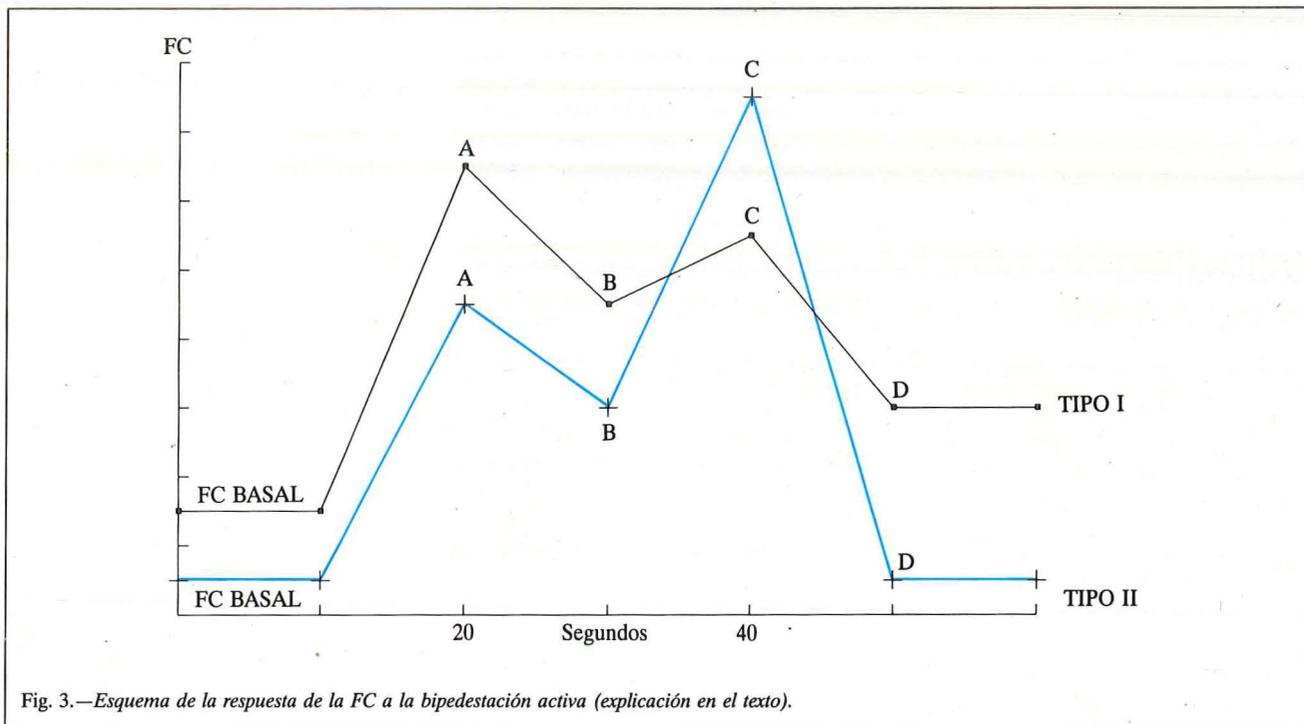


Fig. 3.—Esquema de la respuesta de la FC a la bipedestación activa (explicación en el texto).

3. Maniobra de Valsalva

Material

- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Esfingomanómetro externo automático.
- Esfingomanómetro de mercurio, al que se conecta un tubo largo.

Metódica

- Con el paciente en sedestación, se le anima a ejercer una espiración forzada, a través de un tubo conectado al esfingomanómetro de mercurio de forma que mantenga una presión de 40 mmHg durante 15 segundos.
- Toma de la PA basal, inmediatamente al finalizar la maniobra, a los 10 segundos y al minuto.

Interpretación

Respuesta normal (Fig. 5): La respuesta normal de la FC y PA a la maniobra de Valsalva puede dividirse en cuatro fases:

Fase I: Aumento de la PA y bradicardia refleja.

Fase II: Caída de la PA con estabilización posterior y taquicardización.

Fase III: Ligeramente caída de la PA y taquicardización.

Fase IV: Elevación tensional que supera la previa ("overshoot") a los 10 segundos que se normaliza al minuto y bradicardia refleja.

Respuesta patológica: Se considera como tal la existencia de alguno de los siguientes datos:

- Ausencia de taquicardización durante la fase II.
- Ausencia de "overshoot" tensional durante la fase IV.
- Ausencia de bradicardia en la fase IV.

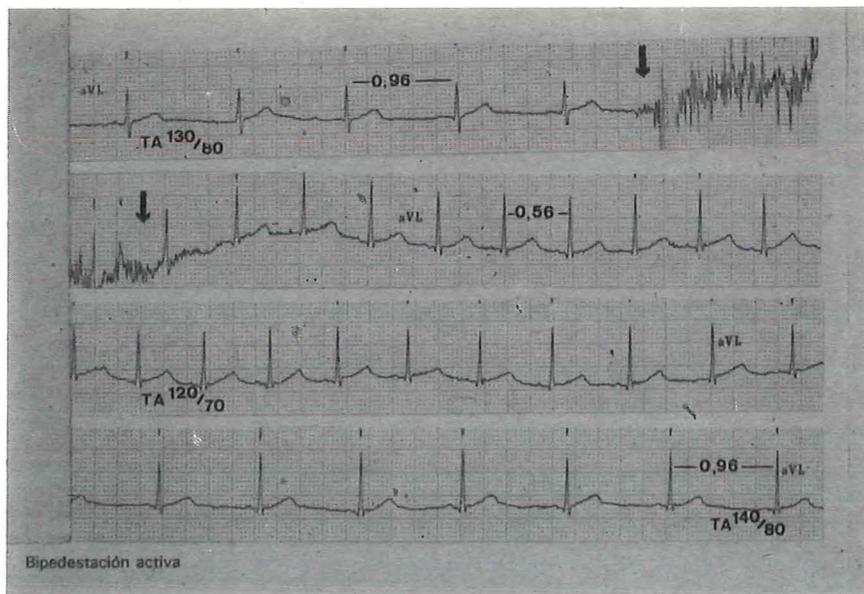


Fig. 4.—Respuesta normal a la bipedestación activa. Las flechas indican el comienzo y final del ortostatismo. Los números indican los valores de los intervalos RR (s).

4. Contracción isométrica ("Handgrip")

Material

- Monitorización electrocardiográfica continua (no imprescindible durante toda la maniobra).
- Esfingomanómetro externo automático.
- Dinamómetro.

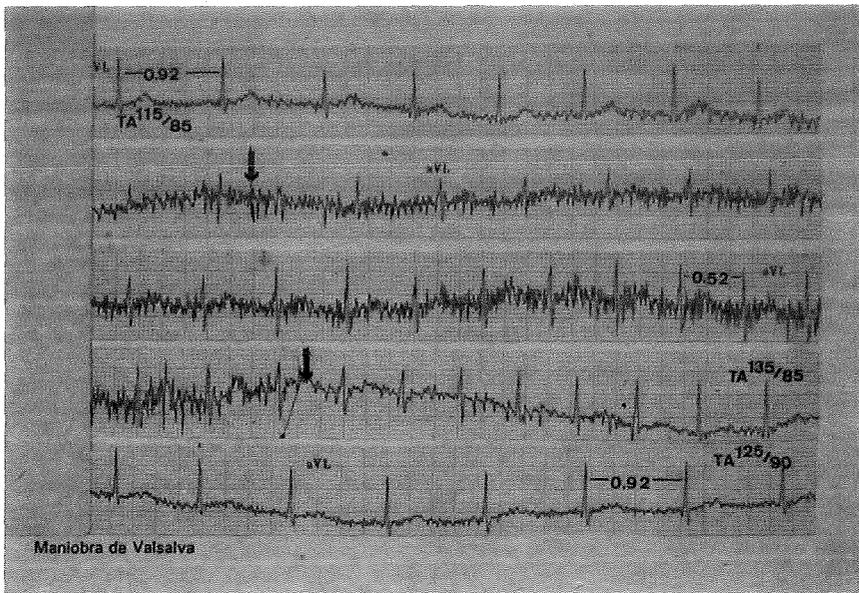


Fig. 5.—Respuesta normal de la FC a la maniobra de Valsalva. Las flechas indican el período de presión.

Metódica

— Con el paciente en sedestación, se le anima a efectuar una contracción isométrica lo más potente posible, ejerciendo presión manual sobre una “pera” de goma conectada al esfigmomanómetro. Se calcula el 30 % de dicha fuerza, que es el esfuerzo que deberá realizar el paciente durante el tiempo que le sea posible o hasta un máximo de 5 minutos. En lugar de esfigmomanómetro puede utilizarse un dinamómetro de mano con los mismos criterios.

— Determinación de PA basal y cada 30 segundos durante la contracción.

Interpretación

Respuesta normal: La diferencia entre la PA diastólica máxima y basal debe ser de al menos 16 mmHg para considerar la maniobra normal.

Respuesta patológica: Se considera respuesta anormal si la máxima diferencia tensional diastólica es menor de 10 mmHg⁶.

5. Prueba de la respiración profunda

Material

- Monitorización ECG continua.
- Esfigmomanómetro externo automático (no imprescindible).

Metódica

— Con el paciente en sedestación, se le anima a respirar lenta y profundamente a un ritmo de 6 respiraciones por minuto. Para ello, se indicará al paciente cuándo comenzar la inspiración y espiración, que durarán 5 segundos cada una.

— Cálculo de la FC en inspiración y espiración.

Interpretación

Respuesta normal (Fig. 6): La diferencia de FC máxima durante la ins-

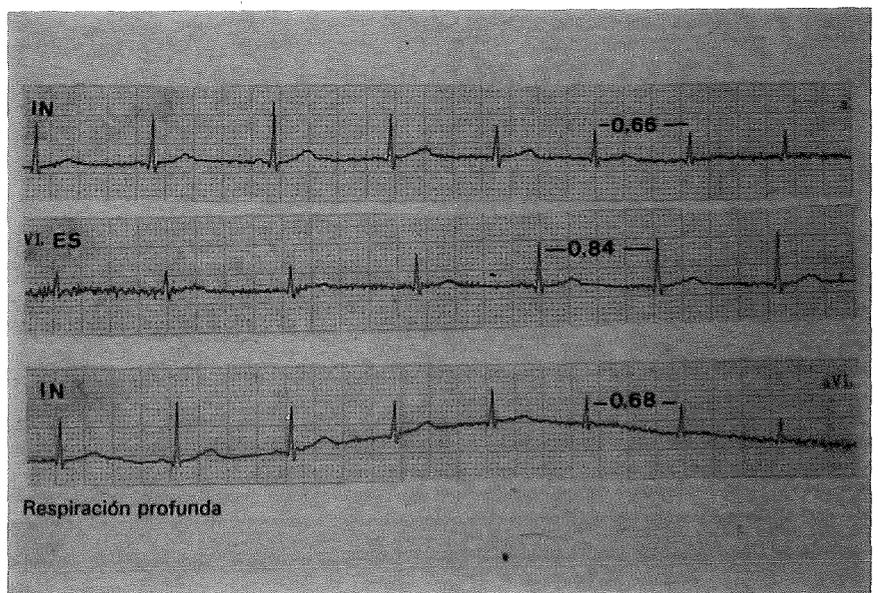


Fig. 6.—Respuesta normal de la FC a la respiración profunda.

piración profunda y la FC máxima durante la espiración profunda debe ser mayor de 15 latidos por minuto⁷. En pacientes mayores de 40 años pueden considerarse normales valores diferenciales de 10 latidos por minuto⁸.

Respuesta patológica: La diferencia FC máxima-FC mínima menor de 10 latidos por minuto indica afectación vagal.

6. Prueba del ortostatismo pasivo (“head up tilt test”)

Material

- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Esfigmomanómetro externo automático.
- Tabla basculante con apoyo para pies que realice un recorrido entre 0 y 60°.

Metódica

— Colocar al paciente en la tabla basculante y elevar la cabeza con un ángulo de 60°, hasta que aparezcan síntomas, bradicardia importante o hipotensión o hasta un máximo de 45 minutos.

— Toma de PA basal y FC cada minuto durante el test.

— Descenso rápido de la tabla hasta la horizontal al comienzo de los síntomas presincoales.

— Si es negativa, puede realizarse simultáneamente con la administración en perfusión i.v. de 5 mcg/min de isoproterenol.

Interpretación

Respuesta normal: No reproducción del cuadro sincopal.

Respuesta patológica: Desencadenamiento del síncope, acompañado de una respuesta cardioinhibidora (bradicardia sinusal de menos de 60 latidos por minuto, asistolia, bloqueo aurículoventricular, bradicardia de la unión AV o paros sinusales) o vasodepresora (hipotensión profunda sin bradicardia). También puede utilizarse el doble producto (PA sistólica x FC), considerándose respuesta anormal la disminución de este valor por debajo de 9.000. El mecanismo de esta respuesta queda explicado en la figura 7.

La respuesta positiva a este test establece, una vez descartadas otras causas de síncope, el diagnóstico de síndrome vasovagal "maligno" cardioinhibitorio (80 % de los casos) o vasodepresor (20 %). Este síndrome debe diferenciarse de la variedad "benigna" con los datos mostrados en la tabla I. Hay que hacer notar, sin embargo, que ningún cuadro sincopal puede clasificarse como benigno, por las posibles consecuencias que acarrea una pérdida súbita de conciencia. El término benigno se refiere al importante componente psíquico y no orgánico como desencadenante del síncope.

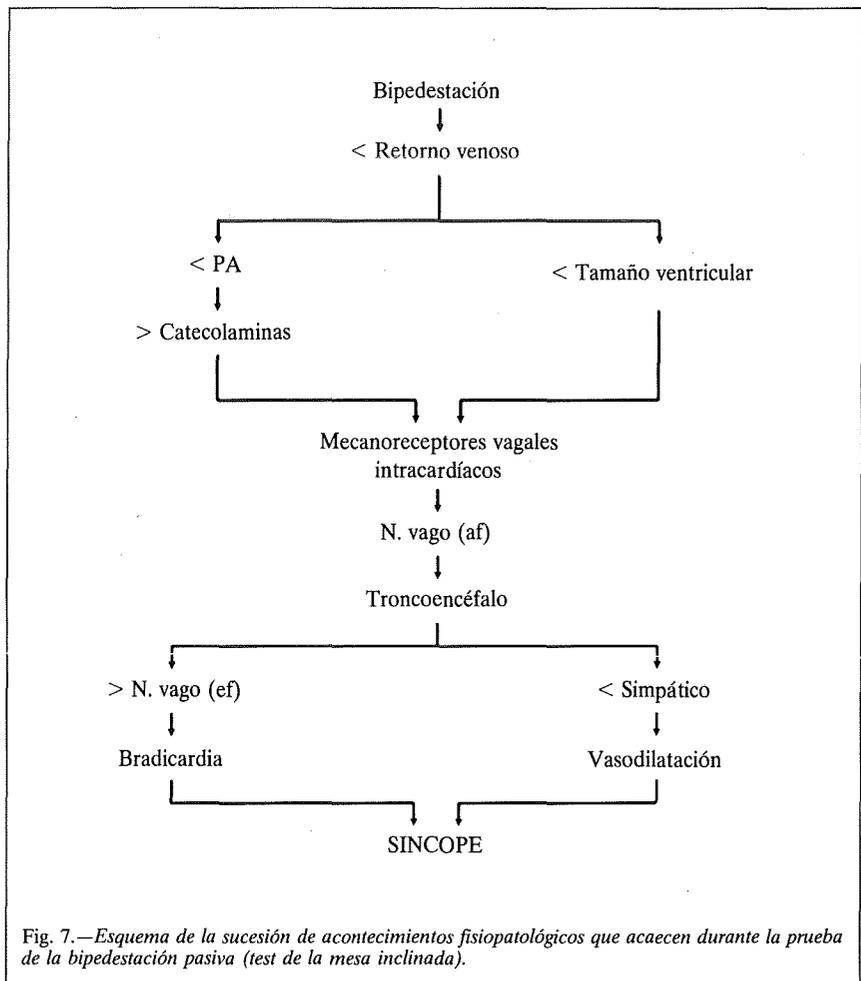


Fig. 7.—Esquema de la sucesión de acontecimientos fisiopatológicos que acaecen durante la prueba de la bipedestación pasiva (test de la mesa inclinada).

Interpretación global de estas pruebas

En la figura 8 se detalla la forma de integrar estas pruebas a la hora del diagnóstico de las diferentes entidades. Una vez establecido este diagnóstico, las pruebas anteriores sirven también para abordar el diagnóstico etiológico.

Síndrome ortostático

Así, en la hipotensión ortostática el primer escalón a alcanzar será diferenciar los casos de hipotensión ortostática por disfunción del sistema nervioso autónomo de aquellos otros de causa no neurológica (Tabla II).

La realización de ciertos tests nos permite la valoración de la integridad autonómica o su afectación, siendo útiles aunque no definitivos para localizar la alteración en distintos puntos del arco reflejo barorreceptor. En el caso de diagnóstico de hipotensión or-

Tabla I. DIFERENCIAS ENTRE LAS MODALIDADES "BENIGNA" Y "MALIGNA" DEL SÍNDROME VASODEPRESOR

Características	Benigno	Maligno
Circunstancias desencadenantes (visión sangre, emociones, dolor, etc.)	Sí	No
Individuos psíquicamente predispuestos	Sí	No
Edad	Jóvenes	Media-Avanzada
Historia previa de síncope	Sí	No
Implicación	Centros nerviosos superiores	Estructuras nerviosas periféricas
Test de la mesa inclinada	Negativo	Positivo

tostática tras la prueba de la bipedestación, si la maniobra de Valsalva fuera normal estaríamos en condiciones de concluir que no existe disfunción autonómica, y la búsqueda etiológica debe seguir otros caminos. Si la maniobra resulta en una respuesta inadecuada de FC y TA, realizaremos otras pruebas para confirmar la probable existencia de disfunción autonómica y

su nivel de localización.

La afectación de las vías simpáticas eferentes a las arteriolas (responsables de la vasoconstricción arteriolar refleja como respuesta a la caída de la PA) viene sugerida por los siguientes datos:

— Hipotensión postural en la prueba de la bipedestación.

— Pérdida del "overshoot" tensio-

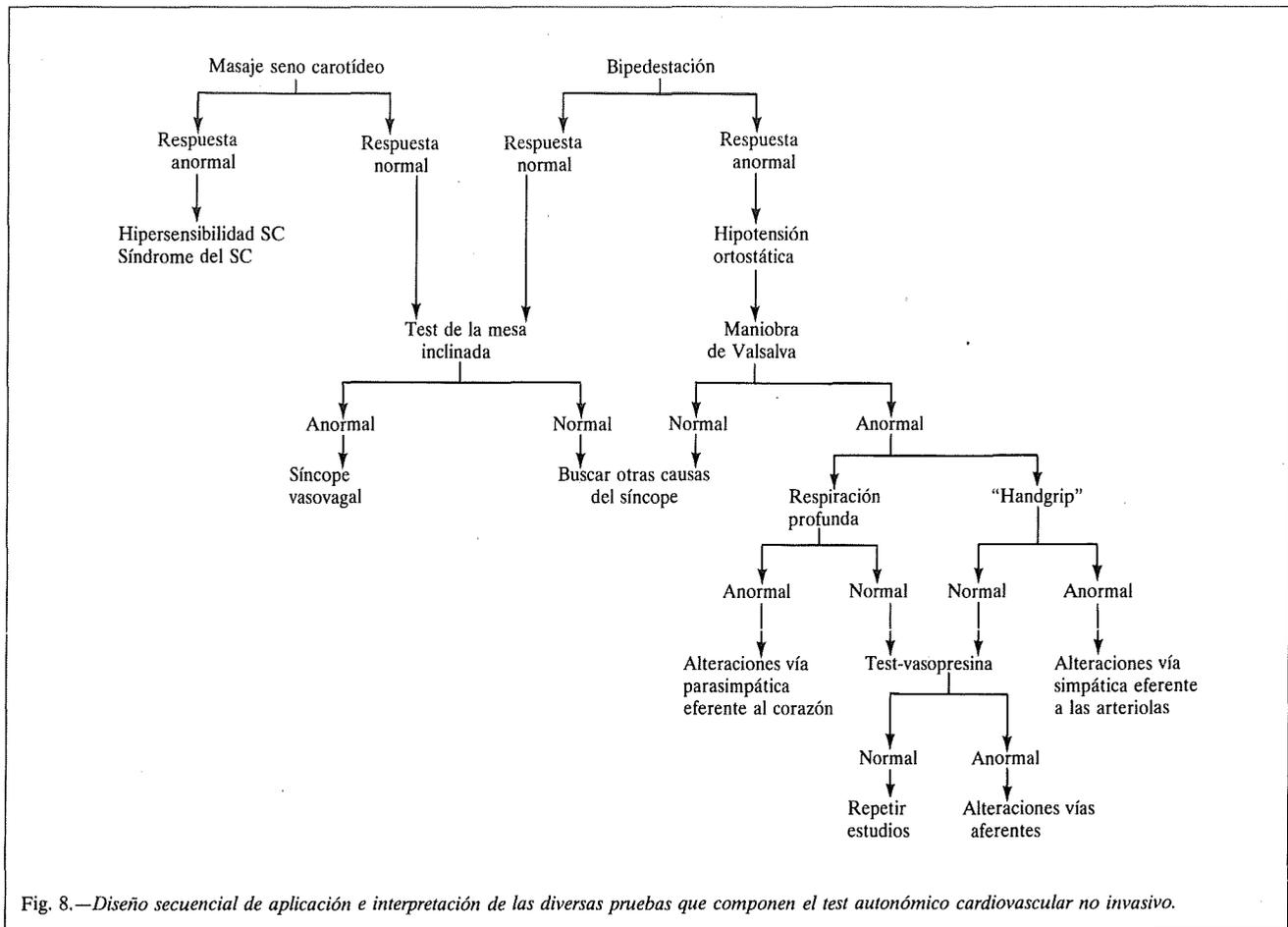


Fig. 8.—Diseño secuencial de aplicación e interpretación de las diversas pruebas que componen el test autonómico cardiovascular no invasivo.

nal en la fase IV de la maniobra de Valsalva.

— Ausencia de respuesta presora normal en el test de contracción isométrica.

La alteración de las fibras simpáticas eferentes al corazón (indicando ausencia de estimulación simpática con predominio vagal cardioinhibidor) la sugieren:

— Aumento subnormal de la FC al minuto del ortostatismo activo o pasivo (steady-state).

— Ausencia de taquicardia durante la fase II de la maniobra de Valsalva.

La alteración de la inervación vagal de fibras parasimpáticas eferentes al corazón viene sugerida por:

— Ausencia de bradicardia en la fase IV de la maniobra de Valsalva.

— Disminución de la variación de la FC durante la respiración profunda.

— Respuesta subnormal de la FC a la inyección i.v. de 1 mg de atropina (consecución de una FC máxima menor de 90 latidos por minuto).

Aunque es difícil valorar la vía aferente, sobre todo si existen alteracio-

nes concomitantes en la parte eferente del arco reflejo barorreceptor, su afectación la sugieren:

— Ausencia de cambios de FC tras la inducción farmacológica de hipotensión o hipertensión con respuesta taquicardizante normal (> 20 latidos/min) tras el test de la atropina.

— Ausencia de incremento de la liberación central de vasopresina en respuesta a la hipotensión provocada por la bipedestación^{10, 11}.

Si las maniobras citadas resultan ser anormales, es necesario comenzar una búsqueda de la patología de origen neurológico responsable (Tabla II). Si, por el contrario no existen signos de disfunción autonómica, la causa de hipotensión ortostática será debida a otras circunstancias no neurológicas.

Síncope vaso-vagal

En el caso del síncope vasovagal inducido mediante el test de la masa inclinada, es necesario buscar posibles factores predisponentes. Se ha demos-

trado que algunos de estos factores son:

— Personalidad neurótica-fobias: La percepción (verdadera o fantástica) por parte del paciente de una amenaza o peligro de daño físico (real o simbólico) en un contexto social en que no la puede evitar o controlar de forma efectiva puede suponer, en personas predispuestas, una circunstancia desencadenante de síncope vasovagal¹².

— Alteraciones en la composición o dinámica de los volúmenes vasculares: a) Hipovolemia secundaria o idiopática. Debe sospecharse por la historia clínica (hemorragias de distinto origen, uso de diuréticos) y puede confirmarse mediante métodos de dilución de seroalbúmina marcada con I^{125} , que determina el volumen plasmático y permite el cálculo del volumen total a partir del hematocrito^{13, 14}. Los valores del volumen total se expresan en ml/cm de altura y se normalizan con fórmulas de valores teóricos. Se diagnostica hipovolemia cuando los volúmenes reales son inferiores al 90 % de los teóricos; b) Re-

Tabla II. CAUSAS DE HIPOTENSION ORTOSTATICA (TOMADA DE REF. 2)

CAUSAS NEUROLOGICAS

A) *Disfunción autonómica secundaria*

1. Lesiones de la vía aferente (barorreceptores) IX y X pares craneales
 - Patología del seno carotídeo.
 - Pérdida de sensibilidad de los barorreceptores en pacientes en hemodiálisis.
 - Diabetes mellitus.
 - Alcoholismo.
 - Tabes dorsal
 - Síndrome de Holmes-Adie.
2. Lesiones centrales
 - Disautonomía familiar (Síndrome de Riley-Day).
 - Tumores paraselares o de la fosa posterior.
 - Infartos cerebrales múltiples.
 - Encefalopatía de Wernicke.
 - Hidrocefalia.
3. Lesiones de la vía eferente
 - Médula espinal y/o nervios preganglionares.
 - Tumores medulares.
 - Mielitis transversa.
 - Siringomielia.
 - Lesiones traumáticas medulares.
 - Nervios postganglionares.
 - Diabetes mellitus.
 - Alcoholismo.
 - Amiloidosis primaria.
 - Porfiria.
 - Anemia perniciosa.
 - Artritis reumatoide.
 - Enfermedad de Hansen.
 - Tétanos.
 - Simpatectomía quirúrgica.
 - Síndrome de Guillain-Barré.
 - Tumores.
 - Hemodiálisis.
 - Tóxicos.

B) *Disfunción autonómica primaria*

- Fallo autonómico puro, hipotensión ortostática, idiopática o síndrome de Bradbury-Eggleston.
- Disfunción autonómica de la atrofia multisistémica o síndrome de Shy-Drager.
- Disfunción autonómica con la enfermedad de Parkinson.

CAUSAS NO NEUROLOGICAS

A) *Fallo de la regulación por alteraciones somáticas*

- Hábito asténico con pobre desarrollo muscular.
- Anorexia nerviosa. Estados de desnutrición.
- Gastrectomía.
- Edad avanzada.

B) *Fallo de la reactividad vascular*

- Esfuerzo intenso.
- Descondicionamiento.
- Exposición al calor. Fiebre.
- Cortocircuito izquierda-derecha. Fístulas arteriovenosas.

C) *Vasodilatadores circulantes*

- Síndrome carcinoide.
- Mastocitosis.
- Hiperkininismo.

D) *Alteraciones endocrinas y del sistema RAA*

- Hiperaldosteronismo.
- Feocromocitoma.
- Enfermedad de Addison.
- Hipertensión maligna.

E) *Hipovolemia*

- Hemorragia.
- Deshidratación.
- Quemaduras.
- Diabetes insípida.
- Diuréticos.

F) *Disminución del tono venoso*

- Venas varicosas.
- Ausencia de válvulas venosas.
- Compresión venosa (embarazo, tumores).
- Fármacos.

G) *Efectos farmacológicos*

- Hipotensores.
- Betabloqueantes.
- Diuréticos.
- Vasodilatadores.
- Antidepresivos.
- Antipsicóticos.
- Antiparkinsonianos.
- Depresores del SNC.
- Antiarrítmicos (quinidina).

torno venoso inadecuado con volemia normal. El diagnóstico es difícil y son necesarias determinaciones por técnicas isotópicas o técnicas de ecocardiografía durante el test de la mesa inclinada¹⁵.

— Alteraciones crónicas de las respuestas neurovegetativas: a) *Síndrome hiperbetaadrenérgico*. Consiste en una alteración fisiopatológica caracterizada por un aumento de la sensibilidad de los receptores betaadrenérgicos a las catecolaminas, dando lugar a estados circulatorios hiperdinámicos. Aparece con más frecuencia en mujeres jóvenes con manifestaciones clínicas cardíacas (palpitaciones, dolores torácicos), psíquicas (labilidad emocional) y taquicardia sinusal inapro-

piada, ante ligeras sobrecargas fisiológicas (ortostatismo, ansiedad, esfuerzo). Es el síndrome conocido como síndrome del corazón irritable, astenia neurocirculatoria o neurosis cardíaca. Puede confirmarse mediante la infusión de isoproterenol que provoca una taquicardia exagerada (controlable mediante betabloqueantes) y en ocasiones reacciones histéricas explosivas; b) *Hipertonía vagal crónica*. Es más frecuente en niños y jóvenes deportistas. Se puede establecer el diagnóstico mediante estudios electrocardiográficos continuos (Holter) que demuestren bradicardia sinusal o depresión sinusal con ritmo de escape nodal, que aparecen en reposo y sobre todo en aquellos momentos de

mayor tono vagal (sueño, postprandial) reversibles por el esfuerzo y la administración de atropina, o bloqueos auriculoventriculares de primer o segundo grado, especialmente si este último presenta formas atípicas¹⁷.

Como vemos, el diagnóstico etiológico del síncope vasovagal requiere técnicas complejas. Es posible, sin embargo, establecer un diagnóstico etiológico de presunción según la respuesta de la FC y TA durante el test de la mesa inclinada, considerando las importantes limitaciones de esta valoración que se exponen en la tabla III. Si no se hallaran en el paciente los factores predisponentes mencionados, se considerará la posible existencia de

- abnormalities in blood volume and its distribution. *Circulation* 74: III-125, 1986.
14. Fouad FM, Tadana-Thome L, Bravo EL et al. *Idiopathic hipovolemia*. *Ann Intern Med* 104: 298-303, 1986.
 15. Fitzpatrick A, Robinson S, Bower M et al. *Vasovagal syndrome: importance of testing methodology*. *Pace* 11: 829, 1988.
 16. Frolich ED, Tarazi RC y Dustan HP. *Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state. Increased beta-receptor responsiveness*. *Arch Intern Med* 123: 1-7, 1969.
 17. Kinoshita S y Konishi G. *Atrioventricular Wenckebach periodicity in athletes: Influence of increased vagal tone on the occurrence of atypical periods*. *J Electrocardiol* 20: 272-279, 1987.
 18. Sugrue DD, Gersh BJ, Holmes DR et al. *Symptomatic "isolated" carotid sinus hypersensitivity: Natural history and results of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker*. *J Am Coll Cardiol* 7: 158-162, 1986.
 19. Walter PF, Crawley IS y Dorney ER. *Carotid sinus hypersensitivity and syncope*. *Am J Cardiol* 42: 396-403, 1978.
 20. Morley CA, Perrins EJ y Sutton R. *Pharmacological intervention in the carotid sinus syndrome*. *Pace* 6: A16, 1983.
 21. Herman M y Levy E. *Carotid sinus syncope treated with Roentgen therapy*. *Arch Intern Med* 105: 287-289, 1962.
 22. Cheng LH y Norris CW. *Surgical management of the carotid sinus syndrome*. *Arch Otolaringol* 97: 395-398, 1973.
 23. Morley CA, Perrins EJ, Grant P et al. *Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of auriculoventricular sequential pacing*. *Br Heart J* 47: 411-418, 1982.
 24. Campbell IW, Ewing DJ y Clarke BF. *Therapeutic experience with fludrocortisone in diabetic postural hypotension*. *Br Med J* 1: 872-874, 1976.
 25. Tiffit CP y Chobanian DV. *Evaluation and treatment of orthostatic hypotension*. *Pract Cardiol* 11: 103-117, 1985.
 26. Onrot J, Goldberg MR, Hollister AS et al. *Management of chronic orthostatic hypotension*. *Am J Med* 80: 454-464, 1986.
 27. Editorial. *Treatment of orthostatic hypotension*. *Lancet* 1: 197-198, 1987.
 28. Robertson D, Goldberg MR, Hollister AS et al. *Clonidine raises blood pressure in idiopathic orthostatic hypotension*. *Am J Med* 323: 101-105, 1983.
 29. Davies, Bannister R, Mathias C et al. *Pindolol in postural hypotension: The case for caution*. *Lancet* 2: 982-983, 1981.
 30. Mellander S y Nordenfelt I. *Comparative effects of dihydroergotamine and noradrenaline on resistance, exchange and capacitance functions in the peripheral circulation*. *Clin Sci* 39: 183-201, 1970.
 31. Mathis CK, Fosbraey P, Da Costa DF et al. *Desmopressin reduces nocturnal polyuria, reverses overnight weight loss and improves morning postural hypotension in autonomic failure*. *Br Med J* 293: 353-354, 1986.
 32. Curtis GC y Thyler B. *Fainting on exposure to phobic stimuli*. *Am J Psychiat* 140: 771-774, 1983.
 33. Abi-Samra F, Maloney JD y Castle L. *Usefulness of transderm scopolamine in the treatment of severe recurrent vasovagal syncope*. *Pace* 9: 298, 1986.
 34. Clissold SP y Heel RC. *Transdermal hyoscine (scopolamine). A preliminary review of its pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy*. *Drugs* 29: 189-207, 1985.
 35. McLaran CJ, Gersh BJ, Osborn MJ et al. *Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiological testing for recurrent syncope: Response to long term anticholinergic agents*. *Br Heart J* 55: 53-57, 1986.
 36. Benditt DG, Kriett JM, Haugland JM et al. *Effects of aminophiline on sinus and atrio-ventricular (AV) node function in young adults with vasovagal syncope*. *Circulation* 63: IX-143, 1981.

DISAUTONOMIC SYNDROMES. AN UPDATE ON ITS DIAGNOSIS AND TREATMENT

Summary

Inappropriate activation or disbalance of vasomotor reflexes may have a close relationship with the pathogenesis of disautonomic syndromes, a frequent underlying cause of recurrent syncope.

A combined approach of meticulous historical data, physical examination and selected laboratory procedures may delineate the most common causes of recurrent syncope. Tests of autonomic function may be particularly helpful in the diagnosis of this entity. They include some non-invasive maneuvers such as stimulation of carotid sinus, Valsalva maneuver or tilt-table test.

Therapy for this syndrome includes pharmacologic agents, surgical and radiotherapeutic maneuvers and atrioventricular sequential pacing.

In this work we will present an overall formulation of the diagnostic evaluation and a therapy approach of the patient presenting with this complaint.

NOVEDADES

EL CONCEPTO DE PRELADO EN LA LENGUA CASTELLANA (SIGLOS XIII-XVI)

María Blanco Fernández

1989

ISBN 84-87146-12-0

422 págs.

3.500 ptas.

SERVICIO DE PUBLICACIONES DE LA UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S.A.
Edificio Bibliotecas - Campus Universitario
31080 Pamplona - Tfno. (948)-252700