

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO



DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN MEDICINA

**“Cardioneuroablación con catéter por radiofrecuencia guiada por sistema
CARTO y sensibilidad Barorrefleja en Síncope Neurocardiogénico con
prueba de inclinación positiva para síncope con respuesta cardioinhibitoria
VASIS 2B clínicamente sintomáticos”**

M.P.S.S Jesús Gerardo Ugalde Fuentes

Matrícula 2192037042

ASESORES

Interno: Dra. Aida Hamdan Partida

Externo: Dr. Jorge Rafael Gómez Flores

26343

AGOSTO 2025

ÍNDICE

Introducción.....	3
Capítulo I: Investigación.....	3
Cardioneuroablación con catéter por radiofrecuencia guiada por sistema CARTO y sensibilidad Barorrefleja en Síncope Neurocardiogénico con prueba de inclinación positiva para síncope con respuesta cardioinhibitoria VASIS 2B clínicamente sintomáticos	
I.I Planteamiento del problema y justificación.....	3
I.II Marco Teórico.....	4
I.III Objetivo General.....	10
I.IV Objetivos Específicos.....	11
I.V Hipótesis.....	11
I.VI Metodología.....	11
I.VII Análisis de Resultados.....	13
I.VIII Conclusiones.....	13
I.IX Referencias Bibliográficas.....	13
Capítulo II: Actividades Realizadas en el Servicio Social.....	18
Capítulo III: Conclusiones del Pasante sobre su Servicio Social.....	19

Introducción

El síncope es una pérdida repentina de conciencia y de tono postural, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, seguida de una rápida recuperación espontánea. Representa del 3-5% de las visitas al departamento de emergencias, con una tasa de hospitalización en aproximadamente el 40% de los casos¹. Una comprensión integral de su fisiopatología es esencial para optimizar los recursos diagnósticos y orientar el tratamiento de forma más racional y efectiva². El manejo terapéutico se centra en prevenir la recurrencia de los episodios sincopales y en mejorar la calidad de vida del paciente.

Capítulo I. Investigación

Cardioneuroablación con catéter por radiofrecuencia guiada por sistema CARTO y sensibilidad Barorrefleja en Síncope Neurocardiogénico con prueba de inclinación positiva para síncope con respuesta cardioinhibitoria VASIS 2B clínicamente sintomáticos

I.1 Planteamiento del problema y justificación

El síncope vasovagal constituye la causa más frecuente de síncope. Dentro de sus variantes, la respuesta cardioinhibitoria tipo VASIS 2B representa un subgrupo reducido, pero clínicamente relevante, caracterizado por alta sintomatología y recurrencia, afectando predominantemente a personas jóvenes. Esta forma de presentación, en la que pueden producirse asistolias prolongadas, conlleva un riesgo potencial de eventos letales, especialmente en ausencia de un tratamiento efectivo.

En la mayoría de los casos de síncope, las medidas generales son habitualmente el primer escalón terapéutico. Cuando estas estrategias, junto con la terapia farmacológica, resultan ineficaces, el marcapasos se considera una alternativa en casos seleccionados teniendo como limitante la edad del paciente (>40 años), lo cual excluye a una proporción importante de individuos jóvenes con sintomatología significativa y alta recurrencia. Además, incluso con estimulación permanente, persisten tasas elevadas de recurrencia de los episodios de síncope. Por ello se plantea que la cardioneuroablación podría representar un tratamiento alternativo altamente eficaz y seguro, con baja tasa de recurrencia y aplicable en pacientes jóvenes.

En pacientes sometidos a prueba de inclinación con diagnóstico positivo a síncope, se estima que la respuesta cardioinhibitoria tipo VASIS 2B representa aproximadamente entre el 1-4.4% de los casos. Pese a ser una minoría, su impacto clínico es considerable, ya que el síncope recurrente interfiere con las actividades de la vida diaria y se asocia con deterioro psicológico. La asistolia relacionada con este tipo de respuesta hemodinámica, puede desencadenar paro cardio respiratorio secundario, llamado síncope maligno. En pacientes con trabajos de alto riesgo (ej. conductores de maquinaria pesada, conductores de camiones, pilotos etc.) e inclusive en actividades de deporte comunes como la natación, un periodo de síncope acompañado de asistolia puede llevar a comprometer la vida del paciente.

La evidencia acumulada a lo largo de décadas ha demostrado una eficacia limitada de los tratamientos farmacológicos en estos pacientes, sin que hasta el momento se haya identificado un agente ideal. Por ello, han cobrado relevancia terapias intervencionistas como la cardioneuroablación la cual ha demostrado resultados satisfactorios, sin embargo, esta técnica necesita ser evaluada de una manera más extensa, para establecerse como la opción terapéutica ideal en este grupo de pacientes. A diferencia del marcapasos, esta técnica permite modular la actividad parasimpática mediante la ablación de los plexos ganglionares intracardiacos, suprimiendo así la respuesta vagal responsable del síncope.

Este proyecto aborda la cardioneuroablación como tratamiento en pacientes con respuesta cardioinhibitoria tipo VASIS 2B documentada mediante prueba de inclinación. El tratamiento será llevado a cabo por el servicio de Electrocardiología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. El tratamiento consiste en la localización y ablación de los plexos ganglionares intracardiacos, eliminando la respuesta vagal que desencadena asistolia y síncope. La pregunta de investigación es si el tratamiento con cardioneuroablación logra eliminar el síncope en los pacientes con respuesta cardioinhibitoria VASIS 2B en la prueba de inclinación. Este proyecto permitirá posicionar a la cardioneuroablación como un tratamiento estandarizado en este grupo selecto de pacientes, y finalmente poder ofrecer un tratamiento altamente efectivo y seguro para esta enfermedad.

I.II Marco Teórico

Epidemiología

El síncope vasovagal (SVV) presenta una mayor prevalencia en mujeres jóvenes, especialmente entre los 15 y 45 años de edad³. Se estima que su incidencia general es de aproximadamente 7.2 casos por cada 1,000 personas por año, mientras que en individuos con enfermedades cardiovasculares esta cifra puede alcanzar hasta 10.6 por cada 1,000 personas anualmente⁴. Sin embargo, la verdadera magnitud del problema es difícil de determinar, ya que muchos episodios no

son correctamente diagnosticados ni reportados. Esta subestimación se debe tanto a variaciones en la atención médica como a diferencias poblacionales que afectan la identificación y registro de los casos.

Fisiopatología del Síncope Vasovagal

El mecanismo fisiopatológico del SVV continúa siendo motivo de debate; no obstante, se reconoce como una respuesta autonómica anómala que puede analizarse desde dos perspectivas principales: una periférica y otra central. La primera involucra reflejos como el barorreceptor y el de *Bezold-Jarisch*, mientras que la segunda contempla la hipótesis de una vasoconstricción cerebral paradójica.

Desde el punto de vista periférico, en individuos con SVV se ha descrito una mayor susceptibilidad a la acumulación venosa periférica excesiva en posición ortostática, con desplazamiento de aproximadamente 500-800 ml de sangre hacia compartimentos espláncnicos, torácicos y extremidades inferiores, esta redistribución disminuye el retorno venoso, reduce la precarga, y en consecuencia, el gasto cardíaco^{5,6,7}. Los barorreceptores ubicados en la capa adventicia interna de la pared arterial de las carótidas internas (senos carotídeos) y en el arco aórtico envían fibras aferentes por los nervios glosofaríngeo y vago respectivamente, al centro regulador cardíaco, ubicado en el núcleo del tracto solitario en el bulbo raquídeo^{8,9,10}. Una extensión excesiva de estos receptores aumentará la actividad parasimpática al nódulo sinusal (SA) y auriculoventricular (AV) con la supresión del tono simpático al corazón y la vasculatura periférica, mientras que la falta de estiramiento aumenta el tono simpático y disminuye la actividad parasimpática¹¹. En el SVV, las fibras de los barorreceptores estarán poco estiradas y el aumento de la actividad simpática producirá un aumento en la resistencia periférica vascular total así como en la respuesta inotrópica y cronotrópica cardíaca; la contracción vigorosa debida a un efecto inotrópico miocárdico exagerado en el ventrículo con disminución de volumen activará el reflejo de *Bezold-Jarisch*, mediado por los mecanorreceptores ventriculares suministrados por fibras C aferentes vagales no mielinizadas, esto generará una activación parasimpática eferente por las fibras posganglionares localizadas en el plexo ganglionar paracardíaco aboliendo la actividad simpática, esto aunado a una disminución de la resistencia vascular periférica total producida por la respuesta vasodrepresora conducirá también a una reducción en el automatismo, la conducción y la excitabilidad del corazón que conduce a la respuesta cardioinhibitoria, causando bradicardia, bloqueos auriculoventriculares (BAV) o incluso paro sinusal, terminando con una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) ocasionando síncope^{8,11,12,13}. Sin embargo, algunos estudios excluyeron la relación entre un aumento de la contracción ventricular y la aparición del síncope^{14,15}.

Por otro lado, la teoría central plantea que una vasoconstricción cerebral paradójica puede comprometer el flujo sanguíneo hacia el sistema de activación reticular lo que desencadenaría el episodio sincopal. El mecanismo neurogénico de autorregulación cerebral regula el tono vascular mediante fibras simpáticas y parasimpáticas, aunque se ha señalado que las fibras parasimpáticas

no participan activamente en la autorregulación cerebral^{13,16}. La denominada "teoría paradójica de la vasoconstricción cerebral" propone que, ante una disminución crítica del FSC, se produce una vasoconstricción arteriolar que eleva la resistencia cerebrovascular, reduciendo aún más la perfusión y provocando el síncope^{13,16}. Esta respuesta es considerada paradójica, ya que lo esperado ante la hipotensión sería una vasodilatación compensatoria^{17,18}. Algunos estudios han respaldado esta teoría; sin embargo, existen casos en los que pacientes presentan síncope con reducciones moderadas de presión arterial y frecuencia cardíaca, mientras que otros toleran niveles más bajos sin manifestar síntomas¹⁶. Además, esta teoría central incorpora el papel del sistema neurohumoral simpático, incluyendo la activación del eje suprarrenal¹⁹. Durante el episodio sincopal se ha observado un aumento de epinefrina acompañado de una disminución de norepinefrina, lo que podría explicar una inhibición simpática paradójica¹⁹. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), también podría modular el barorreflejo cardíaco a nivel del área postrema cerebral¹⁹. Por último, en contextos emocionales, el SVV parece vincularse con la activación del sistema límbico, el cual, a través del eje cortico-hipotalámico, proyecta señales hacia centros cardiovasculares en el tronco encefálico, promoviendo una retirada del tono simpático junto con un aumento de la actividad vagal, manifestándose clínicamente como bradicardia e hipotensión¹⁹.

Cuadro clínico

El SVV puede clasificarse en formas típica y atípica según sus características clínicas²⁰. La presentación típica se observa con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, con una edad de inicio habitual entre los 13 y 15 años, mientras que en adultos y pacientes geriátricos predomina la forma atípica²⁰. Aunque puede presentarse a cualquier edad, el SVV presenta un patrón de incidencia bimodal, con un primer pico alrededor de los 20 años y un segundo después de los 70 años^{20,21}.

En su forma típica, el SVV suele ser desencadenado por situaciones que disminuyen la precarga o generan un estímulo emocional intenso, generalmente se acompaña de pródromos secundarios a una activación vagal como palidez, náuseas, vómitos, diaforesis, parestesias, malestar abdominal, palpitaciones, bostezos, midriasis e incluso incontinencia urinaria; también pueden observarse síntomas autonómicos como mareo, aturdimiento y visión borrosa, atribuibles a hipoperfusión cerebral y retiniana, estos síntomas suelen preceder al evento sincopal por segundos o minutos^{20,22}. Durante el síncope, la hipoperfusión cerebral puede ocasionar movimientos involuntarios tipo tónico-clónicos o mioclónicos, simulando convulsiones²². La pérdida de la conciencia es transitoria, con una duración aproximada de 30 segundos a 5 minutos, y la recuperación es rápida y completa, aunque algunos pacientes pueden presentar un breve periodo de confusión posterior²².

El SVV atípico, por otro lado, se caracteriza por episodios de pérdida transitoria de la conciencia sin un desencadenante claro, aunque en algunos casos pueden presentarse pródromos²⁰. Esta forma

ha sido reproducida mediante la prueba de inclinación (tilt test)²³. La frecuencia de los episodios es impredecible ya pueden ocurrir múltiples episodios en un breve periodo de tiempo, seguidas de largos periodos asintomáticos cuya causa aún no ha sido completamente esclarecida^{20,23}.

Diagnóstico

La evaluación diagnóstica del SVV debe iniciar con una historia clínica minuciosa y un examen físico completo, orientados a descartar enfermedades cardiovasculares o neurológicas subyacentes²³. Es importante indagar sobre las circunstancias en que ocurre el episodio, la presencia de síntomas prodrómicos, la duración y características de la pérdida de conciencia, así como la forma de recuperación y la frecuencia de los eventos. De igual manera, debe incluirse una valoración psicosocial, ya que hasta el 24% de los pacientes con síncope reportan antecedentes de trastornos de salud mental²⁴.

Como parte de la evaluación inicial, las guías recomiendan realizar un electrocardiograma (ECG), las pruebas complementarias, como ecocardiograma, electroencefalograma o estudio electrofisiológico, no se indican de manera rutinaria y deben reservarse para aquellos casos en los que existan hallazgos clínicos o electrocardiográficos sugestivos de otras causas de síncope²⁵. En cuanto a la prueba de inclinación, su realización está indicada en las siguientes situaciones: 1) cuando se sospecha SVV y no se ha llegado a un diagnóstico concluyente; 2) en casos de síncope con posible retraso en la hipotensión ortostática; 3) en pacientes con episodios sincopales que simulan epilepsia y 4) para la evaluación del pseudosíncope²⁶.

La prueba de inclinación reproduce el estrés ortostático periférico, produciendo una acumulación venosa por la inclinación hacia arriba con contracción excesiva del miocardio^{27,28}. Durante la fase pasiva, el paciente pasa de una posición supina a una inclinación de entre 60 y 70 grados; desviaciones de este rango pueden reducir la sensibilidad y especificidad de la prueba^{25,29}. El procedimiento dura entre 20 y 45 minutos, dependiendo del protocolo aplicado²⁹. En pacientes mayores de 40 años, puede realizarse masaje del seno carotideo para evaluar la sensibilidad barorrefleja, particularmente útil para detectar el componente vasodepresor³⁰. Si no se obtiene una respuesta durante la fase pasiva, se puede realizar una prueba provocativa (fase farmacológica) utilizando isoproterenol o nitroglicerina, lo que aumenta la sensibilidad de la prueba, aunque a costa de disminuir su especificidad²⁶. La prueba se considera positiva si durante el procedimiento se reproducen los síntomas o si se documenta una respuesta hipotensiva o bradicardia significativa. Ante una respuesta positiva, se coloca al paciente en posición de Trendelenburg para facilitar una recuperación rápida, generalmente en 10 a 15 segundos²⁹.

Clasificación

El SVV se clasifica en base a los cambios observados en la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante la aparición de síntomas desencadenados en la prueba de inclinación³¹. Aunque la clasificación VASIS fue propuesta inicialmente en 1992, actualmente se utiliza la versión modificada desarrollada por Brignole, M et al. en el año 2000^{31,32}. Esta clasificación permite distinguir cuatro tipos de respuesta sincopal, según las características hemodinámicas registradas durante la prueba³¹.

- ❖ Tipo 1 (Mixto): Se observa un descenso de la frecuencia cardíaca en el momento del síncope, sin que esta descienda por debajo de 40lpm, o bien si lo hace por un periodo menor a 10s. Puede presentarse asistolia, pero de menos de 3s. La caída de la presión arterial precede a la disminución de la frecuencia cardíaca.
- ❖ Tipo 2A (Cardioinhibitorio sin asistolia): La frecuencia ventricular disminuye a menos de 40lpm durante más de 10 segundos, sin que se documente asistolia mayor a 3s. La caída de la presión arterial precede a la bradicardia.
- ❖ Tipo 2B (Cardioinhibitorio con asistolia): Se produce asistolia mayor a 3s. La disminución de la frecuencia cardíaca ocurre simultáneamente o precede a la caída de la presión arterial.
- ❖ Tipo 3 (Vasodepresor): La frecuencia cardíaca no se reduce en más del 10% respecto a su valor máximo en el momento del síncope, siendo la caída de la presión arterial el principal evento fisiopatológico.

Asimismo, se reconocen dos presentaciones excepcionales que pueden observarse durante la prueba de inclinación:

- Incompetencia cronotrópica: Pacientes en los que no se registra un aumento adecuado de la frecuencia cardíaca durante la inclinación, es decir, menor al 10% respecto a los valores basales.
- Taquicardia excesiva: Individuos que presentan un incremento desproporcionado de la frecuencia cardíaca al adoptar posición ortostática o durante su mantenimiento, alcanzando frecuencias superiores a 130lpm antes del episodio sincopal.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

Las medidas conservadoras constituyen la primera línea de tratamiento en el manejo del SVV. El asesoramiento y la educación del paciente sobre la historia natural de este trastorno, así como sobre las estrategias preventivas, tienen un impacto positivo en la calidad de vida de este grupo de pacientes^{33,34}.

Entre las intervenciones iniciales más utilizadas se encuentra el aumento en la ingesta de líquidos y sal, ya que esta medida ayuda a prevenir la hipotensión ortostática al incrementar el volumen plasmático^{33,34}. Asimismo, las maniobras físicas de contrapresión, como el "hand grip" (contracción isométrica de las manos) y el "leg cross" (cruce de piernas con contracción muscular), pueden ser útiles para retrasar o incluso prevenir el episodio sincopal ante la presencia de síntomas prodrómicos al favorecer el retorno venoso^{33,34}.

Aunque se han propuesto algunos protocolos de entrenamiento físico, como ejercicios de fuerza o programas de entrenamiento "de inclinación", la evidencia sobre su eficacia en pacientes con SVV aún no está completamente establecida^{33,34}.

Es fundamental instruir al paciente para que aprenda a reconocer los síntomas presincopales y pueda aplicar oportunamente las maniobras preventivas. Además, se recomienda evitar situaciones desencadenantes de reflejos vasovagales, tales como ambientes calurosos o húmedos, permanecer de pie por periodos prolongados, y una ingesta insuficiente de líquidos^{33,34}.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico debe considerarse en pacientes en los que las medidas no farmacológicas no han sido suficientes para tratar adecuadamente a los síntomas del SVV. A lo largo del tiempo, se han evaluado distintas opciones terapéuticas, entre ellas los betabloqueadores, la midodrina (agonista alfa-adrenérgico), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y la fludrocortisona (agonista de los receptores mineralocorticoides). Sin embargo, la evidencia disponible respecto a su eficacia es limitada y poco concluyente^{33,34}.

Marcapasos

Aunque se han llevado a cabo múltiples estudios para evaluar la eficacia del implante de marcapasos en pacientes con SVV, los resultados obtenidos han sido inconsistentes entre las distintas investigaciones^{33,34}. Por esta razón, la implantación de un marcapasos se considera únicamente en situaciones específicas y debe reservarse para aquellos pacientes en quienes se identifique una clara relación riesgo beneficio; por esta razón la guía ACC/AHA/HRS para la evaluación y el manejo de pacientes con síncope recomiendan la estimulación bicameral en pacientes mayores de 40 años

que presenten episodios recurrentes de síncope con pausas espontáneas documentadas que guarden correlación directa con los eventos sincopales, esto como una recomendación de clase IIb²⁶.

Cardioneuroablación

La cardioneuroablación (CNA) con catéter mediante radiofrecuencia ha emergido como una alternativa terapéutica innovadora para el manejo del SVV refractario, particularmente en pacientes donde predomina la respuesta cardioinhibitoria y presentan episodios recurrentes a pesar del tratamiento conservador o farmacológico. Esta técnica se basa en la ablación endocárdica de los plexos ganglionares autonómicos cardíacos con el fin de modular la inervación parasimpática, atenuando así la actividad vagal excesiva responsable de los episodios de bradicardia o asistolia que se traducen clínicamente como síncope^{35,36}.

La evidencia disponible, derivada principalmente de meta análisis, estudios observacionales y un número limitado de ensayos clínicos aleatorizados, sugiere que la CNA puede disminuir de manera significativa la recurrencia del síncope en pacientes adecuadamente seleccionados. La tasa de recurrencia tras el procedimiento varían entre 5-9%, con una incidencia de <1% de complicaciones asociadas al procedimiento^{35,36}. Se ha observado mayor eficacia cuando se realiza una ablación que incluye ambas aurículas o a la aurícula izquierda, en comparación con la ablación aislada de la aurícula derecha^{35,36}. Asimismo, la confirmación intraoperatoria de la denervación mediante estimulación vagal extracardíaca se asocia con mejores resultados a largo plazo ya que nos permite confirmar si se ha realizado una denervación vagal exitosa³⁷.

Por ello, la CNA guiada por radiofrecuencia representa una alternativa terapéutica prometedora en pacientes con SVV refractario, particularmente en aquellos con respuesta cardioinhibitoria documentada. No obstante, su implementación debe reservarse a centros con experiencia y luego de una valoración exhaustiva de los pacientes, ya que aún persisten interrogantes respecto a su seguridad, eficacia sostenida a largo plazo y aplicabilidad generalizada^{35,38,39}. Por estas razones la CNA aún no forma parte de las recomendaciones estándar en las guías clínicas internacionales para el manejo del SVV, las cuales continúan inclinándose por las medidas conservadoras y, en casos seleccionados, la implantación de marcapasos²⁶. Debido a esto, se ha enfatizado la necesidad de desarrollar ensayos clínicos controlados, multicéntricos y con grupo control que permitan establecer con mayor certeza su perfil de eficacia, seguridad y definir criterios claros para la selección de pacientes^{39,40}.

I.III Objetivo General

Demostrar la eficacia y seguridad de la cardioneuroablación con catéter por radiofrecuencia.

I.IV Objetivos específicos

Evaluar la presencia de efectos adversos cardiovasculares posteriores a la cardioneuroablación.

I.V Hipótesis

La respuesta al tratamiento de cardioneuroablación con catéter por radiofrecuencia como tratamiento de síncope neurocardiogénico con respuesta cardioinhibitoria VASIS 2B es diferente a no tratar a los pacientes.

I.VI Metodología

I.VI.I Tipo de estudio

Estudio experimental no aleatorizado

I.VI.II Recolección de datos

Los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y otorguen su consentimiento por medio de la firma de un consentimiento informado serán incorporados de forma consecutiva al estudio. Se trata de un estudio experimental no aleatorizado, dirigido a pacientes con síncope neurocardiogénico con respuesta cardioinhibitoria tipo VASIS 2B documentada mediante prueba de inclinación.

A cada participante se le solicitará completar un formato con información básica personal, que incluirá nombre, dirección, número telefónico, tratamiento actual, además de un cuestionario de calidad de vida.

Los pacientes seleccionados serán sometidos a CNA por radiofrecuencia mediante catéter, guiada por el sistema de mapeo electroanatómico. La eficacia del procedimiento será evaluada a través de los cambios en la sensibilidad barorrefleja, medidos antes y después del tratamiento. Posteriormente, se dará seguimiento clínico y de calidad de vida mediante reevaluación de síntomas y del cuestionario correspondiente.

El monitoreo incluirá la revisión detallada de los criterios de inclusión y exclusión, las características demográficas, el estado clínico general y la vigilancia de posibles eventos adversos o complicaciones.

I.VI.III Población objetivo

Pacientes que cuenten con una prueba de inclinación con respuesta positiva cardioinhibitoria VASIS 2B, con falla al tratamiento farmacológico y medidas generales, altamente sintomáticos, que puedan cubrir los gastos del procedimiento.

I.VI.IV Criterios de Inclusión

- Pacientes con peso mayor a 30 Kg con prueba de inclinación positiva VASIS 2B.
- Pacientes con síncope recurrente o síncope sin pródromos
- Fracaso de tratamientos Farmacológico y No farmacológico
- Firma de consentimientos informados.

I.VI.V Criterios de Exclusión

- Pacientes con cardiopatía estructural.
- Pacientes asintomáticos.
- Pacientes con peso menor a 30 Kg.
- Pacientes con síncope vasodepresor.
- Síncope de otras causas.

I.VI.VI Criterios de Eliminación

- Negativa del paciente al procedimiento.
- Incapacidad para costear el procedimiento.
- Negativa para apegarse al seguimiento.

I.VI.VII Seguimiento

Se realizará seguimiento estricto del estado de salud de cada paciente. El día del egreso se corroborará el tratamiento óptimo y la completa disponibilidad del paciente para su seguimiento. Se realizará llamada telefónica a los 7 y 15 días del egreso para realizar entrevista del estado general del. Se realizará consulta médica por médico electrofisiólogo a los 1, 3, 6, 9 y 12 meses posteriores al procedimiento.

En cada consulta de control se interrogará detalladamente al paciente sobre sus hábitos, su calidad de vida y su respuesta al tratamiento. Se informará al familiar responsable del paciente la necesidad de reportar la ocurrencia de muerte súbita o muerte por cualquier causa.

I.VI.VIII Plan de análisis estadístico

Se realizará análisis de las variables nominales mediante estadística no paramétrica obteniendo media, mediana y desviación estándar. Las variables numéricas continuas podrán analizar mediante estadística inferencial con intervalos de confianza al 0.95 y valor de P menor a 0.05. Los valores estadísticos serán analizados mediante el software SPSS.

I.VII Análisis de Resultados

Los resultados de esta investigación pertenecen al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" y se encuentran bajo resguardo del Dr. Jorge Rafael Gómez Flores; por esta razón y por motivos de confidencialidad y protección de la propiedad intelectual, en este informe no se incluyen resultados obtenidos a partir del desarrollo de esta investigación. Actualmente, los resultados forman parte de una línea de investigación activa y serán incluidos en publicaciones científicas en revistas indexadas próximamente por lo que no se cuenta con la autorización para la reproducción total o parcial de cualquiera de los datos obtenidos.

I.VIII Conclusiones

La cardioneuroablación mediante catéter con energía de radiofrecuencia, guiada por el sistema de CARTO, se posiciona como una alternativa terapéutica eficaz y segura en pacientes con síncope neurocardiogénico recurrente con respuesta cardiorritmizante VASIS 2B.

I.IX Referencias Bibliográficas

1. da Silva, RM. (2014). Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Frontiers in Physiology*, 5(471). <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00471>
2. González-Hermosillo, JA. (2007). Avances en síncope vasovagal: De la genética a la clínica. *Archivos de cardiología de México*, 77 (2), 32-36. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000600006&lng=es&tlng=es
3. Márquez, M. F., Gómez-Flores, J. R., González-Hermosillo, JA, Ruíz-Siller, T de J, & Cárdenas, M. (2016). Role of the sympathetic nervous system in vasovagal syncope and rationale for beta-blockers and norepinephrine transporter inhibitors. *Medwave*, 16(Suppl4). <https://doi.org/10.5867/medwave.2016.6824>

4. Soteriades, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Chen, M. H., Chen, L., Benjamin, E. J., & Levy, D. (2002). Incidence and Prognosis of Syncope. *New England Journal of Medicine*, 347(12), 878–885. <https://doi.org/10.1056/nejmoa012407>
5. Brignole, M., Croci, F., Menozzi, C., Solano, A., Donateo, P., Oddone, D., Puggioni, E., & Lolli, G. (2002). Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(11), 2053–2059. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02683-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02683-9)
6. Mosqueda-Garcia, R., Furlan, R., MD, J. T., & Fernandez-Violante, R. (2000). The Elusive Pathophysiology of Neurally Mediated Syncope. *Circulation*, 102(23), 2898–2906. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.23.2898>
7. Munir Zaqqa, & Massumi, A. (2012). Neurally Mediated Syncope. *Tex Heart Inst J .*, 27(3), 137–142. <https://doi.org/10.1002/9781118432389.ch17>
8. Salman, I. M. (2016). Major autonomic neuroregulatory pathways underlying short- and long-term control of cardiovascular function. *Current Hypertension Reports*, 18(3). <https://doi.org/10.1007/s11906-016-0625-x>
9. Guyenet, P. G. (2006). The sympathetic control of blood pressure. *Nature Reviews. Neuroscience*, 7(5), 335–346. <https://doi.org/10.1038/nrn1902>
10. Dampney, R. A. L., Coleman, M. J., Fontes, M. A. P., Hirooka, Y., Horiuchi, J., Li, Y. W., Polson, J. W., Potts, P. D., & Tagawa, T. (2002). Central mechanisms underlying short- and long-term regulation of the cardiovascular system. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 29(4), 261–268. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1681.2002.03640.x>
11. Kosinski, D., Grubb, B. P., & Temesy-Armos, P. (1995). Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: current concepts and new perspectives. *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*, 18(4 Pt 1), 716–724. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1995.tb04666.x>
12. Hainsworth, R. (2014). Cardiovascular control from cardiac and pulmonary vascular receptors: Cardiac and pulmonary reflexes. *Experimental Physiology*, 99(2), 312–319. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2013.072637>

13. Folino, AF. (2007). Cerebral autoregulation and syncope. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 50(1), 49–80. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2007.01.001>
14. Folino, AF, Russo, G., Buja, G., & Iliceto, S. (2006). Contribution of decreased atrial function in the pathogenesis of neurally mediated syncope. *The American Journal of Cardiology*, 97(7), 1017–1024. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.10.041>
15. Liu, J. E., Hahn, R. T., Stein, K. M., Markowitz, S. M., Okin, P. M., Devereux, R. B., & Lerman, B. B. (2000). Left ventricular geometry and function preceding neurally mediated syncope. *Circulation*, 101(7), 777–783. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.7.777>
16. Folino, A. F. (2005). Cerebral autoregulation in neurally mediated syncope: victim or executioner? *Heart*, 92(6), 724–726. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.069179>
17. Grubb, B. P., Gerard, G. F., Roush, K., Temesy-Armos, P., Montford, P., Elliott, L., Hahn, H., & Brewster, P. S. (1991). Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation*, 84(3), 1157–1164. <https://doi.org/10.1161/01.cir.84.3.1157>
18. Levine, B. D., Giller, C. A., Lane, L. D., Buckey, J. C., & Blomqvist, C. G. (1994). Cerebral versus systemic hemodynamics during graded orthostatic stress in humans. *Circulation*, 90(1), 298–306. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.1.298>
19. Reid, I. A. (1992). Interactions between ANG II, sympathetic nervous system, and baroreceptor reflexes in regulation of blood pressure. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 262(6), E763–E778. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1992.262.6.e763>
20. Alboni, P. (2015). The different clinical presentations of vasovagal syncope. *Heart*, 101(9), 674–678. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307096>
21. Brignole, M., Menozzi, C., Bartoletti, A., Giada, F., Lagi, A., Ungar, A., Ponassi, I., Mussi, C., Maggi, R., Re, G., Furlan, R., Rovelli, G., Ponzi, P., & Scivales, A. (2005). A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *European Heart Journal*, 27(1), 76–82. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi647>
22. Grubb, B. P. (2005). Neurocardiogenic Syncope. *New England Journal of Medicine*, 352(10), 1004–1010. <https://doi.org/10.1056/nejmcp042601>
23. Linzer, M. (1997). CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 1: Value of History, Physical Examination, and Electrocardiography. *Annals of Internal Medicine*, 126(12), 989. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-126-12-199706150-00012>

24. Ng, J., Sheldon, R. S., Ritchie, D., Raj, V., & Raj, S. R. (2019). Reduced quality of life and greater psychological distress in vasovagal syncope patients compared to healthy individuals. *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*, 42(2), 180–188. <https://doi.org/10.1111/pace.13559>
25. Brignole, M., Moya, A., de Lange, F. J., Deharo, J.-C., Elliott, P. M., Fanciulli, A., Fedorowski, A., Furlan, R., Kenny, R. A., Martín, A., Probst, V., Reed, M. J., Rice, C. P., Sutton, R., Ungar, A., van Dijk, J. G., Torbicki, A., Moreno, J., Aboyans, V., & Agewall, S. (2018). 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 39(21), 1883–1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
26. Shen, W.-K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., Grubb, B. P., Hamdan, M. H., Krahm, A. D., Link, M. S., Olshansky, B., Raj, S. R., Sandhu, R. K., Sorajja, D., Sun, B. C., & Yancy, C. W. (2017). 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 136(5). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000499>
27. Shalev, Y., Gal, R., Tchou, P. J., Anderson, A. J., Boaz Avitall, Akhtar, M., & Jazayeri, M. R. (1991). Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head-up tilt. *Journal of the American College of Cardiology*, 18(3), 746–751. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90798-e](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90798-e)
28. Lee, T., Chen, M., Chao, C., Liao, C., Lee, Y., & Su, S. (1996). Excessive myocardial contraction in vasovagal syncope demonstrated by echocardiography during head-up tilt test. *Clinical Cardiology*, 19(2), 137–140. <https://doi.org/10.1002/clc.4960190212>
29. Benditt, D. G., Ferguson, D. W., Grubb, B. P., Kapoor, W. N., Kugler, J., Lerman, B. B., Maloney, J. D., Ravielle, A., Ross, B., Sutton, R., Wolk, M. J., & Wood, D. L. (1996). Tilt table testing for assessing syncope. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(1), 263–275. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(96\)00236-7](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00236-7)
30. Puggioni, E., Guiducci, V., Brignole, M., Menozzi, C., Oddone, D., Donato, P., Croci, F., Solano, A., Lolli, G., Tomasi, C., & Bottoni, N. (2002). Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the “method of symptoms.” *The American Journal of Cardiology*, 89(5), 599–601. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)02303-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)02303-7)
31. Brignole, M., Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, Bartoli P, & Sutton R. (2000). New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace*, 2(1), 66–76. <https://doi.org/10.1053/eupc.1999.0064>

32. Sutton R, Petersen M, Raviele A, Menozzi C, & Giani P. (1992). Proposed classification for vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol*, 2, 180–183.
33. Gampa, A., & Upadhyay, G. (2018). Treatment of Neurocardiogenic Syncope: From Conservative to Cutting-edge. *Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*, 9(7), 3221–3231. <https://doi.org/10.19102/icrm.2018.090702>
34. Aydin, M. A., Salukhe TV, Wilke I, & Willems S. (2010). Management and therapy of vasovagal syncope: A review. *World Journal of Cardiology*, 2(10), 308. <https://doi.org/10.4330/wjc.v2.i10.308>
35. Armani Prata, A., Katsuyama, E., Scardini, P., Antunes, V., Granja, J., Coan, A. C., Fukunaga, C., & Pachón Mateos, J. C. (2025). Cardioneuroablation in patients with vasovagal syncope: An updated systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm*, 22(2), 526–535. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.07.103>
36. Vandenberg, B., Lei, L. Y., Ballantyne, B., Vickers, D., Liang, Z., Sheldon, R. S., Chew, D. S., Aksu, T., Raj, S. R., & Morillo, C. A. (2022). Cardioneuroablation for vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm*, 19(11), 1804–1812. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.06.017>
37. Pachon-M, J. C., Pachon-M, E. I., Pachon, C., Santillana-P, T. G., Lobo, T. J., Pachon-M, J. C., Higuti, C., Zerpa-A, J. C., Zelia, M., Ortencio, F. A., Osorio, T. G., & Peixoto, L. A. (2024). Long-term outcomes of cardioneuroablation with and without extra-cardiac vagal stimulation confirmation in severe cardioinhibitory neurocardiogenic syncope. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 35(4), 641–650. <https://doi.org/10.1111/jce.16188>
38. Penela, D., Berruezo, A., Roten, L., Futyma, P., Richter, S., Falasconi, G., Providencia, R., & Chun, J. (2024). Cardioneuroablation for vasovagal syncope: insights on patients' selection, centre settings, procedural workflow and endpoints-results from an European Heart Rhythm Association survey. *Europace : European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology : Journal of the Working Groups on Cardiac Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Cellular Electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 26(5), euae106. <https://doi.org/10.1093/europace/euae106>
39. Vandenberg, B., Morillo, C. A., Sheldon, R. S., Chew, D. S., Aksu, T., & Raj, S. R. (2021). Clinician needs and perceptions about cardioneuroablation for recurrent vasovagal syncope: An international clinician survey. *Heart Rhythm*, 18(12), 2160–2166. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.08.018>
40. Chakraborty, P., Chen, P.-S., Gollob, M. H., Olshansky, B., & Po, S. S. (2024). Potential consequences of cardioneuroablation for vasovagal syncope: A call for appropriately designed, sham-controlled clinical trials. *Heart Rhythm*, 21(4), 464–470. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.12.004>

Capítulo II. Actividades realizadas en el servicio social

II.I Investigación

Durante mi servicio social en la modalidad de investigación, enfoqué mis actividades en el desarrollo del presente trabajo, participando activamente en diversas etapas del proceso. Estas incluyeron la elaboración y manejo de bases de datos, el diagnóstico clínico y reclutamiento de pacientes, así como la participación directa en procedimientos de cardioneuroablación. También colaboré en la vigilancia clínica y el seguimiento postprocedimiento de los pacientes, además del registro y análisis de datos con el objetivo de evaluar el impacto de la cardioneuroablación mediante catéter con energía de radiofrecuencia, guiada por el sistema de mapeo electroanatómico CARTO, en pacientes con síncope neurocardiogénico con respuesta cardioinhibitoria VASIS 2B clínicamente sintomáticos.

II.II Clínica

Como complemento a mis actividades de investigación, tuve la oportunidad de integrarme activamente a las distintas áreas del servicio de electrocardiología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Participé en la consulta externa, en los servicios de monitoreo Holter, pruebas de esfuerzo, y estudios mediante mesa basculante. Además, observé procedimientos realizados por cardiólogos con alta especialidad en electrofisiología cardíaca. Esta experiencia clínica enriqueció mi formación, permitiéndome consolidar los conocimientos y habilidades adquiridos, y obtener una visión más amplia e integral del abordaje diagnóstico y terapéutico de las patologías que corresponden al área de electrocardiología.

II.III Congresos

Durante el año de servicio social, participé en distintos eventos académicos presentando trabajos de investigación. Entre ellos destacan el Congreso Cardioacademic 2024, el 3er Foro de Investigación Médica Lic. Mario González Ulloa Vázquez, celebrado en el Centro Médico Dalinde, y las Jornadas de Investigación de Médicos Pasantes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Estas experiencias fueron valiosas para compartir hallazgos relevantes con colegas y especialistas, además de reforzar conocimientos tanto en el ámbito clínico como en el campo de la investigación.

II.IV Educación continua

Realicé mi servicio social en una sede donde la formación académica constituye un pilar fundamental, lo que me brindó acceso a múltiples recursos para fortalecer mi preparación. Asistí a sesiones generales semanales del Instituto, dirigidas por médicos adscritos de diferentes especialidades, y a clases impartidas por residentes, así como a sesiones de discusión de casos

clínicos. También tuve oportunidad de acudir a congresos, foros de expertos y cursos enfocados en investigación.

Capítulo III. Conclusiones del Pasante sobre su Servicio Social

III.I En relación con la formación como persona

Concluyo esta etapa con profunda satisfacción por las experiencias vividas y los logros alcanzados. A lo largo de mi formación, desarrollé una visión crítica y reflexiva, cualidades que forman parte esencial del quehacer médico y que, sin duda, me acompañarán a lo largo de mi vida profesional. Asimismo, comprendí la relevancia de ofrecer una atención médica con un enfoque empático y humanista.

III.II En relación con la formación como profesional

Haber realizado mi servicio social en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, institución de referencia internacional, fue una oportunidad invaluable. Aunque mis funciones principales estuvieron orientadas al área de investigación, este espacio me permitió ampliar mis conocimientos y habilidades en otras esferas, gracias al enfoque integral del Instituto, donde confluyen la excelencia académica, la práctica clínica, el desarrollo de habilidades técnicas y el compromiso con la generación de conocimiento científico. Esta experiencia enriqueció significativamente mi formación profesional, consolidando competencias clave en la etapa final de mi licenciatura.

III.III En relación con su aportación a la comunidad

Si bien el servicio social en medicina tuvo como propósito original brindar atención en comunidades rurales, su evolución ha permitido nuevas formas de contribuir en la sociedad. La modalidad de investigación representa una vía valiosa y significativa de contribuir al bienestar colectivo. A lo largo de este año, fui testigo de cómo la ciencia puede transformar la vida de las personas, ya sea mejorando su calidad de vida, modificando su pronóstico o brindando esperanza. Considero que la investigación es un pilar esencial en la formación del médico, y haber podido participar activamente en ella me permitió aportar a la sociedad desde un enfoque que combina el conocimiento científico con el compromiso social.

III.IV En relación con su institución educativa

Durante mi formación en esta casa de estudios, adquirí las herramientas necesarias para ejercer la medicina de manera ética, crítica y competente. La inclusión temprana del médico en formación en actividades clínicas y de investigación representa, en mi opinión, una decisión acertada que fortalece el perfil profesional del egresado. Estoy profundamente agradecido por las vivencias y enseñanzas

que marcaron mi paso como estudiante de medicina, y en especial, por la dedicación de docentes comprometidos con la formación de nuevas generaciones, como la Dra. Aida Hamdan Partida y el Dr. Jaime Amadeo Bustos Martinez. De igual manera, deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Mauricio Mora Ramírez, quien ha sido un referente clave en mi crecimiento académico y personal, y cuya guía ha sido inmensamente significativa en mi desarrollo como médico.