

Marcapasos en síncope vasovagal: ¿Cuándo y cuáles?

J Antonio González-Hermosillo G

Resumen

El síncope vasovagal es un problema clínico común y representa la mitad de los casos de síncope. Aunque usualmente tiene un pronóstico favorable, puede ocurrir frecuentemente, sin síntomas prodrómicos, ser la causa de un traumatismo o de un accidente grave. Para este subgrupo de pacientes se ha acuñado el término "síncope vasovagal maligno". El tratamiento en estos pacientes muy sintomáticos es necesario para evitar lesiones graves y para mejorar su calidad de vida. El tratamiento con marcapasos ha sido empleado en casos graves o refractarios a fármacos. Este artículo revisa los conceptos que respaldan el uso de marcapasos para el tratamiento del síncope vasovagal y los resultados de varios estudios clínicos que han evaluado su utilidad potencial como una modalidad primaria de terapia.

Palabras clave: Marcapasos. Síncope vasovagal.

Key words: Pacemaker. Vasovagal syncope.

El síncope (S) es un problema clínico común cuyo diagnóstico y tratamiento pueden ser difíciles. Aproximadamente 20% de la gente se desmaya cuando menos una vez en su vida, probablemente el 10% se desmaya más de una vez, y es la causa del 1 al 6% de las visitas a un Servicio de Emergencia.

El Síncope vasovaga (SVV) o neurocardiogénico (SNC) es el tipo más común y representa hasta el 80% de todos los episodios sincopales. Aunque la evolución del SVV es generalmente benigna, un SVV "maligno" ha sido descrito en pacientes (pts) con episodios frecuentes y recurrentes, los que ocurren sin obvios pró-

Summary

PERMANENT CARDIAC PACING IN VASOVAGAL SYNCOPE:
¿WHEN AND WHICH?

Vasovagal syncope is a common clinical problem forming the pathophysiological basis of half the cases of syncope. Although it usually has a favourable prognosis, it may be a highly limiting clinical problem in a particular subset of patients among whom syncopal recurrences are frequent and without prodromic symptoms, or have a traumatic outcome. For this subgroup of patients the term "malignant vasovagal syncope" has been proposed. The treatment of these highly symptomatic patients is necessary to avoid dangerous injuries and to improve the quality of life. Pacemaker therapy has been advocated as a potential therapy in severe or drug refractory cases. This paper reviews the concepts behind pacemaker therapy for vasovagal syncope and the results of various clinical trials that have evaluated its potential utility as a primary therapeutic modality.

(Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 225-228)

dromos, con asistolia prolongada y sin ser precipitados por estímulos reconocibles.

La prueba de inclinación en mesa basculante y el monitoreo prolongado del ECG con una grabadora de asa implantada subcutáneamente, son dos de los métodos diagnósticos más frecuentemente empleados en los pts con síncope y una historia poco clara. En los pts con SVV cardioinhibitorio recurrente, una bradicardia importante o una asistolia prolongada (mayor de 60 segundos) con hipotensión arterial concomitante, son capaces de producir lesiones físicas graves e importante deterioro psicológico con una limitación sustancial de la vida social y laboral.

* Jefe del Departamento de Electrocardiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: J Antonio González-Hermosillo G. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH Juan Badiano Núm. 1 Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). E-mail: aghermo@yahoo.com.

El tratamiento del SVV recurrente debe ser individualizado. En muchos pts, el SVV ocurre infrecuentemente y únicamente bajo circunstancias excepcionales. Por lo tanto, solamente es necesaria la educación del pte y de su familia acerca de la naturaleza benigna del problema, aconsejando el evitar los factores predisponentes (deshidratación y exposición al calor intenso), discontinuar drogas capaces de favorecer el síncope etc. Los pts deben ser instruidos en la ejecución de ciertas maniobras en el momento de aparición de los síntomas prodrómicos. Estas medidas son capaces de abortar el episodio sincopal al aumentar la presión arterial (encuclillarse, acostarse, cruzar las piernas, contracción isométrica de los músculos etc.). Habitualmente el aumentar la ingesta de sal en la dieta y el consumo de agua son suficientes para resolver el problema. En algunos individuos, la fase prodrómica es muy breve o está ausente. Los pts en los que el SVV es súbito, recurrente y ocurre sin previo aviso requieren de algún tipo de tratamiento profiláctico, especialmente aquellos que han sufrido lesiones traumáticas corporales como resultado del evento. Sin embargo, antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento con medicamentos, se debe tener en mente que éste es paliativo más que curativo. Solamente cuando bajo estas circunstancias los pts no responden, se debe considerar la colocación de un marcapaso.

Las primeras publicaciones sobre el uso de un marcapaso permanente para el tratamiento del SVV demostraron que el modo VVI de estimulación es casi siempre inefectivo e inclusive puede agravar el SVV al producir conducción retrógrada ventriculoatrial.¹ En su publicación original sobre la utilidad de la prueba de inclinación, Kenny et al² también informaron del éxito logrado para tratar el SVV con un marcapaso bicamaral. Fitzpatrick y Sutton³ publicaron los resultados del tratamiento con marcapasos en 20 pts con prueba de inclinación positiva y bradicardia importante (< 60 latidos/min). El SVV fue eliminado en cerca de la mitad de los pts, mientras que los restantes experimentaron menor número y gravedad de los episodios sincopales en el seguimiento. Fitzpatrick⁴ investigó durante la prueba de inclinación en mesa basculante la utilidad de un marcapaso temporal bicamaral. En este estudio se encontró que la estimulación temporal en modo DVI con histéresis fue capaz de abortar el 85% de los casos de SVV inducido con la inclinación a 60°. Otros autores,^{5,6} tam-

bién encontraron que en un número pequeño de pts, la estimulación temporal con un marcapaso de doble cámara era capaz de prevenir el síncope inducido por el reto ortostático o cuando menos retrasar el momento de la aparición del mismo. En contraste, Sra y cols,⁷ estudiaron 22 pts con una prueba de inclinación positiva inicial que fue repetida bajo la estimulación con un marcapaso secuencial AV programado a una frecuencia 20% mayor que la máxima alcanzada durante el reposo supino. Un pte permaneció asintomático, uno tuvo mareo sin hipotensión y 15 experimentaron presíncope en lugar de síncope. Sólo 5 pts tuvieron síncope durante la segunda prueba de inclinación. Estos autores concluyeron que el marcapaso fue poco efectivo y sólo para algunos de los pts así tratados. Finalmente, Petersen y cols,⁸ publicaron los resultados sobre los efectos a largo plazo de la estimulación con marcapasos en pts con SVV recurrente reproducible con la prueba de inclinación (con un componente bradicárdico acentuado). Un marcapaso bicamaral fue implantado en 37 pts, los que fueron seguidos durante 50 ± 24 meses. En 89% se demostró una marcada reducción en los síntomas, los que se eliminaron completamente en 27%. La frecuencia de aparición de los episodios sincopales se redujo de 136 a 11 episodios/año. Interessantemente, las características clínicas que mejor predijeron la utilidad del marcapaso fueron la juventud (56 años comparados 76 años) y la ausencia de pródromos previos al síncope.

El estudio Norteamericano de Marcapaso Vasovagal (VPSI) fue el primer estudio aleatorizado y controlado publicado. En este estudio se planeó reclutar 280 pts aleatorizados a la colocación de un marcapaso DDD-RDR (bicamaral con respuesta a la caída de frecuencia) o a tratamiento convencional (sin marcapaso). El estudio fue interrumpido prematuramente (> 12 meses) después de reclutar 54 pts por haberse demostrado una dramática reducción en los episodios sincopales con la estimulación eléctrica. (18.5% vs 59.7%).⁹ Poco después, el estudio VASIS informó resultados similares, a pesar de que existieron algunas diferencias importantes con el VPSI. Los pts del VASIS fueron más viejos y con menos síntomas y su seguimiento fue más largo. La diferencia en la recurrencia del síncope entre el grupo tratado con marcapaso (DDI con histéresis) y el grupo control bajo tratamiento habitual fue muy significativo en cuanto a recurrencia del síncope (5.2% vs 60.9%, respectivamente).

El beneficio potencial de un marcapaso con algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia cardíaca

fue evaluado por Ammirati y cols,¹⁰ en el estudio SYDIT. Estos autores estudiaron a un grupo de 20 pts a lo largo de 17 ± 4 meses de seguimiento y encontraron que el algoritmo de respuesta a la caída de frecuencia (DDD-RDR) fue mejor que la histéresis (DDI con histéresis). El mismo grupo de Ammirati¹¹ poco después publicó los resultados de un estudio multicéntrico, aleatorizado de tratamiento médico con atenolol comparado con marcapaso de doble cámara (DDD-RDR). El grupo tratado con el marcapaso mostró una significativa mayor reducción en la recurrencia del SVV que el grupo tratado con el beta-bloqueador adrenérgico (4.4% vs 26.1%) respectivamente.

Sin embargo, dos estudios recientes han despertado dudas sobre la eficacia de un marcapaso para el tratamiento del SVV. Uno de ellos, el VPSII, que reclutó 100 pts a los que se les colocó un marcapaso bicamaral (DDD-RDR) aleatorizado a estar encendido (modo DDD) o apagado (modo ODO; detectando pero no estimulando).¹² En este estudio, todos los pts tenían una historia de cuando menos tres episodios sincopales en los últimos 2 años, bien documentados con una prueba de inclinación, aunque la provocación en la misma no se estandarizó pues en algunos se usó isoproterenol y en otros nitratos. Interesantemente, sólo el 15-23% de los pts tuvieron frecuencias cardíacas menores a 40 latidos/min. En este estudio sorprendentemente, no se observaron diferencias significativas en el tiempo transcurrido hasta la recurrencia del primer episodio sincopal entre ambos grupos a un seguimiento de 6 meses (33% en el grupo tratado con el marcapaso estimulando comparado con 42% en el grupo con el marcapaso programado para sólo detectar y mantenerse inhibido; p 0.14). Una reducción mínima que sugiere un efecto placebo del mismo marcapaso en todos estos estudios. Es interesante el especular que tal vez esta tendencia hubiera alcanzado significación estadística si el estudio se hubiera prolongado.

Un estudio similar fue el SYNPACE, que comparó 29 pts con el marcapaso programado para estimular al ser requerido o mantenido inhibido todo el tiempo.¹³ Mientras no se encontraron diferencias significativas en la recurrencia del síncope entre ambos grupos, aquellos pts que tuvieron asistolia en la prueba de inclinación previa al implante mostraron un aumento significativo en el tiempo transcurrido hasta la recurrencia del síncope (con el marcapaso funcionando), comparado con los que sólo tuvieron bradicardia (91 días en comparación a 11 días). Interesantemente, en el estudio VASIS, 85%

de los pts tuvieron asistolia inducida en la prueba de inclinación y 60% en el SYDT. Estos hallazgos plantean la posibilidad de que la asistolia durante la prueba de inclinación pueda ser un buen predictor de una satisfactoria respuesta al marcapaso permanente. Así mismo, los pts en los estudios VASIS y SYDIT fueron más viejos, planteando la posibilidad de que a esta edad el marcapaso sí pueda ser útil. Recientemente, fueron publicados los resultados de un estudio europeo, INVASY,¹⁴ que a diferencia de los previos pretendió demostrar la utilidad de un marcapaso presumiblemente más fisiológico (DDD-CLS) en 50 pts con SVV recurrente y prueba de inclinación positiva con cardioinhibición. Los pts fueron aleatorizados para recibir estimulación con el marcapaso (DDD-CLS) o sólo detección por el mismo (modo DDI). En este novel modo de estimulación, el algoritmo de asa cerrada (CLS), es una forma de estimulación de frecuencia adaptativa, que responde a la dinámica de la contracción mecánica al medir las variaciones en la impedancia eléctrica del ventrículo derecho. Un método ideal para obtener un marcapaso fisiológico sería la integración del mismo dentro del sistema cardiocirculatorio. Este concepto es posible con la estimulación en asa cerrada, que convierte la información de la circulación aplicada al ventrículo derecho en un aumento de la frecuencia cardíaca. Está bien demostrado, que los pts con SVV usualmente muestran un incremento en la contracción ventricular secundaria al aumento progresivo del tráfico simpático eferente, previa a la bradicardia. Con el modo de estimulación CLS, el marcapaso detecta el aumento en el inotropismo y estimula al corazón evitando la bradicardia que favorece el síncope. En el estudio INVASY, de los nueve pts aleatorizados al modo DDI, siete tuvieron recurrencias del SVV durante el primer año. Al término de ese tiempo, los nueve pts fueron reprogramados al modo CLS y ninguno tuvo ya recurrencias. De los cuarenta y un pts programados inicialmente al modo CLS con un seguimiento de 19 ± 4 meses, ninguno tuvo recurrencia del síncope y sólo cuatro (10%) tuvieron presíncopes ocasionales, mejorando significativamente su calidad de vida. Este estudio demostró la eficacia del modo de estimulación CLS para prevenir el SVV cardiointermitente. Un posible efecto placebo del marcapaso ocurrió en el 22% de los pts, dado que los pts del grupo control tuvieron un porcentaje de recurrencias (78%) mayor que lo previamente reportado. En el INVASY el riesgo acumulativo de síncope a 12 meses en los pts con el marcapaso programado en modo DDI (sin medi-

cación) fue 78%, mientras que el riesgo caía a cero en el grupo tratado con marcapaso CLS. Otro aspecto importante del estudio INVASY, fue que éste al igual que previos estudios demostraron la incapacidad de la prueba de inclinación para predecir eventos sincopales en pts tratados con marcapaso. El 62% de los pts así tratados no tuvieron síncope espontáneo, pero sí una prueba de inclinación positiva a pesar del marcapaso CLS. Sin embargo, el tiempo necesario para inducir el síncope durante la prueba de inclinación aumentó después de la colocación del dispositivo, (las 2 pruebas se realizaron con una diferencia de un año).

Basado en el proceso fisiopatológico responsable del síncope vasovagal, debe tomarse en consideración que una caída en la presión arterial usualmente precede a la caída en la frecuencia cardíaca. De tal manera que la estimulación con un marcapaso determinada exclusivamente por un criterio de frecuencia representa a menudo una forma de terapia “poco y tarde” para ser verdaderamente efectiva. El desarrollo de nuevas tecnologías seguramente permitirán en el futuro

desarrollar nuevos sensores que permitan la medición directa o indirecta de la presión arterial para hacer que la estimulación con un marcapaso ocurra oportunamente al comienzo del síncope. En el momento actual no se utilizan los marcapasos como primera línea de terapia porque la mayoría de los pts con SVV responden a medidas conservadoras o a la farmacoterapia. Sin embargo, para aquellos pts que demuestran durante el episodio sincopal una bradicardia acentuada o una asistolia prolongada, la colocación de un marcapaso puede prolongar significativamente el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la pérdida del conocimiento. Para los pts que casi no tienen pródromos, el marcapaso es capaz de producir una caída más gradual de la presión arterial permitiendo adoptar medidas evasivas (acostarse) para abortar el síncope. Es posible que la identificación del paciente que realmente pueda beneficiarse con un marcapaso requiera de documentar los episodios de bradicardia/asistolia con una grabadora de eventos (Reveal) en lugar de la prueba de inclinación.

Referencias

1. FITZPATRICK AP, TRAVILL CM, VARDAS PE, HUBBARD WN, WOOD A, INGRAM A, SUTTON R: *Recurrent symptoms after ventricular pacing in unexplained syncope*. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 619-624.
2. KENNY RA, INGRAM A, BAYLESS J, SUTTON R: *Head up-tilt: A useful test for investigating unexplained syncope*. Lancet 1989; 1: 1352-1355.
3. FITZPATRICK A, SUTTON R: *Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope*. Lancet 1989; 1: 658-660.
4. FITZPATRICK A, THEODORAKIS G, AHMED R: *Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head up 60° tilt*. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 13-19.
5. MCGUINN P, MOORE S: *Temporary dual chamber pacing during tilt table testing for vasovagal syncope: predictor of therapeutic success* (Abstract). Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 734-738.
6. SAMOIL D, GRUBB BP, BREWSTER P: *Comparison of single and dual chamber pacing techniques in the prevention of upright tilt-induced vasovagal syncope*. Eur J Card Pacing Electrophysiol 1993; 3: 36-41.
7. SRA J, JAZAYERI M, AVITALL B: *Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic syncope with bradycardia or asystole*. New Engl J Med 1993; 328: 1085-1090.
8. PETERSEN ME, CHAMBERLAIN-WEBER R, FITZPATRICK A, INGRAM A, WILLIAMS T, SUTTON R: *Permanent pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope*. Br Heart J 1994; 71: 274-281.
9. CONNOLLY SJ, SHELDON R, ROBERTS RS, GENT M: *The North American vasovagal pacemaker study (VPS): a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope*. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 16-20.
10. AMMIRATI F, COLIVICCHI F, TOSCAZO S, PANDOZI C, LAUDADIO MT, DE SETA F, SANTINI M: *DDP pacing with rate-drop function versus DDI with rate hysteresis pacing for cardioinhibitory vasovagal syncope*. Pacing and Clin Electrophysiol 1998; 21: 2178-2181.
11. AMMIRATI F, COLIVICCHI F, SANTINI M: *Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicentre, randomized controlled trial*. Circulation 2001; 104: 52-57.
12. CONNOLLY S, SHELDON R, THORPE K, ET AL: *Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope. Second vasovagal pacemaker study (VPSII): a randomized trial*. JAMA 2003; 289: 2224-2229.
13. GIADA F, RAVIELE A, MENOZZI C, ET AL: *The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE): a randomized placebo controlled study of permanent cardiac pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope*. Pacing and Clin Electrophysiol 2003; 26: 1016.
14. OCCHETA E, BORTNIK M, AUDOGLIO R, VASSANELLI C, for the INVASY Study Investigators: *Closed loop stimulation in prevention of vasovagal syncope (INVASY): a multicentre randomized, single blind, controlled study*. Europace 2004; 6: 538-547.