

Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de caso

Ariana Paola Canché Arenas,* César Augusto Vega López,** Malio Márquez Murillo,*** Gabriel Óscar Rojas de la Rosa,**** Eduardo Amador Mena,¹ Gonzalo Alemán Ortiz²

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de hipersensibilidad carotídea es poco común en nuestro medio pero representa una entidad clínica con características de respuesta cardio inhibitoria o vaso depresora en su evaluación.

Objetivo: presentar la evolución satisfactoria de la paciente con síndrome de hipersensibilidad carotídea vaso depresora, su manejo y una revisión de la bibliografía.

Material y método: reporte del caso de una paciente femenina de 41 años de edad, previamente sana que posterior a una cirugía cervical por traumatismo tuvo un síncope con bradicardia sintomática y periodos de hipotensión durante el evento, con lenta recuperación pero buena respuesta a los simpaticomiméticos. Se realizó prueba de masaje carotídeo con respuesta vaso-depresora a los 10 segundos y periodo de hipotensión superior a los 50 mmHg de tensión arterial sistólica, con lenta respuesta, a pesar de la administración de atropina.

Conclusiones: este diagnóstico debe considerarse en pacientes previamente sanos, operados para procedimiento ortopédico de cuello y con cuadros de síncope con resolución satisfactoria de la causa.

Palabras clave: hipersensibilidad seno carotideo, bradicardia.

ABSTRACT

Background: The carotid hypersensitivity syndrome is rare in our country but represents a clinical entity with inhibitory response characteristics or glass cardio depressant in its assessment.

Objective: To report the successful development of the patient with carotid hypersensitivity syndrome glass depressant, management and review of literature.

Methods: A case of a woman previously healthy 41 years after cervical trauma surgery syncope presented with symptomatic bradycardia and periods of hypotension during the event with slow recovery but responsive to sympathomimetic test was performed carotid massage with glass depressor response at 10 seconds and hypotension period greater than 50 mm Hg of systolic blood pressure response to slow despite the administration of atropine.

Conclusions: We should consider this diagnosis in previously healthy patients who are undergoing orthopedic surgery of the neck and showing pictures of syncope with a resolution of the case successfully if we consider this as a determining factor.

Key words: carotid sinus hypersensitivity, bradycardia.

* Residente de Medicina Interna.

** Médico internista.

*** Cardiólogo y electro fisiólogo.

**** Traumatología y Ortopedia.

¹ Cardiología intervencionista.

² Medicina Interna.

Hospital Ángeles del Pedregal. México, DF.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Alemán Ortiz, Consultorio 1025, Torre Ángeles. Hospital Ángeles del Pedregal, Camino a Santa Teresa 1055, México 10700 DF. Correo electrónico: iphone_gao@yahoo.com.mx.

Este artículo debe citarse como: Canché Arenas AP, Vega Lopez CA, Márquez Murillo M, Rojas de la Rosa GO, Mena EA, Alemán Ortiz G. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de caso. Med Int Mex 2013;29(1):96-100.

El síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo fue descrito por primera vez en 1930 por Weiss Roskam y Baker describiéndolos en tipo: cardioinhibitorio, vasodepresor y mixto.

Este síndrome afecta predominantemente a varones (2:1) mayores de 70 años de edad. Se ha estimado 35-40 casos nuevos por millón de habitantes.¹ El síntoma característico es el síncope sin pródrómo, con recuperación ad-integrum lenta por una hipersensibilidad y reflejo inhibitorio del seno carotideo que puede tener diversas causas.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 41 años de edad, previamente sana, que sufre trauma cervical por flexión-

hiperextensión, con dolor intenso cervical continuo acompañado de cefalea intensa, incapacitante, por lo que se realiza IRM cervical la cual reporta extrusión discal posterior de C5-C6 protrusiones discales posterocentrales de C3-C4 y C4-C5. Se realiza discorredectomía y artrodesis (hernia C5-C6) por abordaje anterior de cuello, sin complicaciones. En el postoperatorio inmediato presenta frecuencia de 40 a 50 lpm asintomática por lo que se decide vigilancia, posteriormente presenta episodio de síncope vasovagal de 1 minuto de duración durante el cual se detecta con Frecuencia Cardíaca de 25 lpm y TA 50/30 mm Hg durante el evento, se administra atropina 0.5 en dos ocasiones y posteriormente dobutamina en infusión con lo que se logra FC de 80 lpm con TAM 80 mmHg a las 48 horas se suspenden los medicamentos simpaticomiméticos, con respuesta cardíaca varía desde 33 lpm en sueño hasta 58 lpm en vigilia, sin datos de bajo gasto. Holter con presencia de extrasístoles ventriculares aisladas y bradicardia de hasta 30 lpm sin datos de BAV. Estudio de neuroconducción potencial de acción sensorial de nervios mediano, lunar y peroneo cutáneo superficial bilateral con latencias y amplitudes normales; sin evidencia de poli neuropatía. Se le realiza ECO el cual reporta corazón estructuralmente normal, por lo que se realiza prueba de masaje carotídeo durante 10 segundos que indujo hipotensión arterial de

hasta 70/40 mm Hg (presión arterial sistólica basal: 134 mmHg). Presentó síncope y bradicardia sinusal severa a 34 LPM por más de 10 segundos (Figura 1). Se recuperó a los 20 minutos (Figura 2), requiriendo uso de atropina hasta su recuperación por lo que se llegó al diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad al seno carotídeo con respuesta vasodepresora secundario a cirugía cervical, fue manejada con esteroides sistémico, bebidas altas en sodio e inmovilización cervical con respuesta satisfactoria.

Revisión y discusión

La hipersensibilidad del seno carotídeo es la respuesta anormal al masaje carotídeo, usualmente asociada con síncope o pre síncope.² Se caracteriza comúnmente por asistolia ventricular producida por interrupción de la actividad auricular por parada sinusal o por bloqueo de salida. El bloqueo aurículo ventricular se observa con menos frecuencia, probablemente en parte porque la ausencia de actividad auricular por la parada sinusal impide las manifestaciones del bloqueo aurículo ventricular.³ En los pacientes sintomáticos no se producen escapes de la unión AV ni ventriculares, o están presentes a frecuencias muy lentas, lo que indica que el aumento del tono vagal generado por determinadas causas (Cuadro 1) y la disminución de la estimulación simpática.

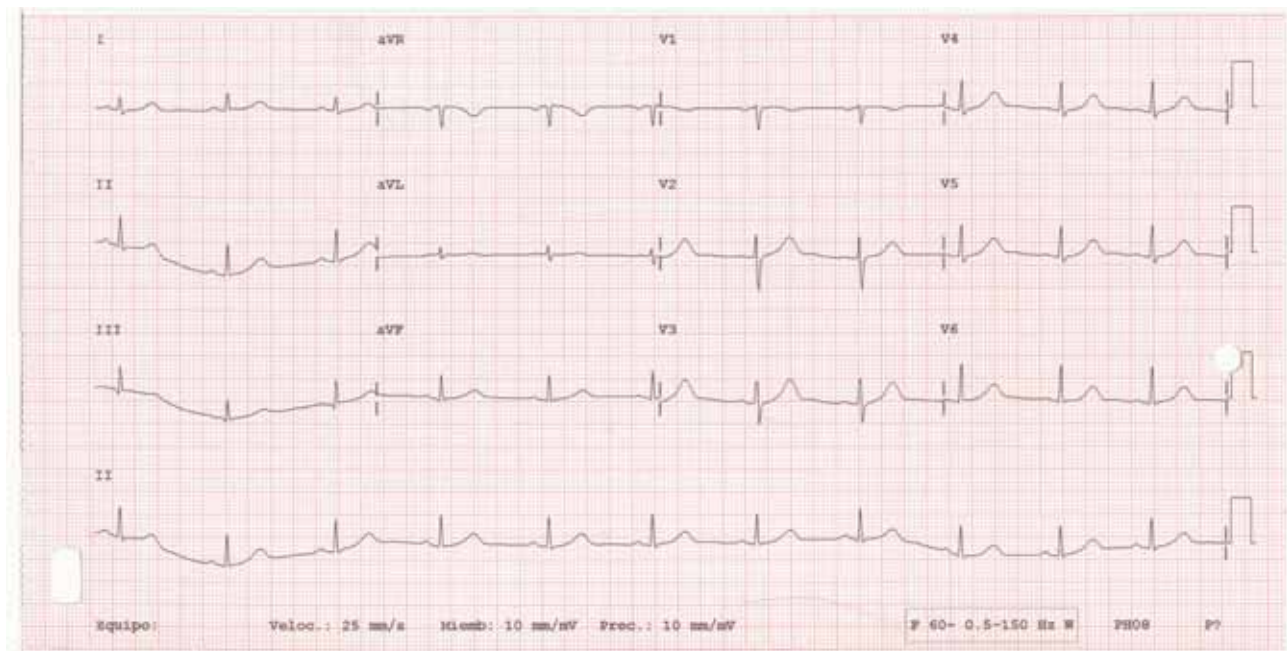


Figura 1. Bradicardia sinusal durante la prueba.

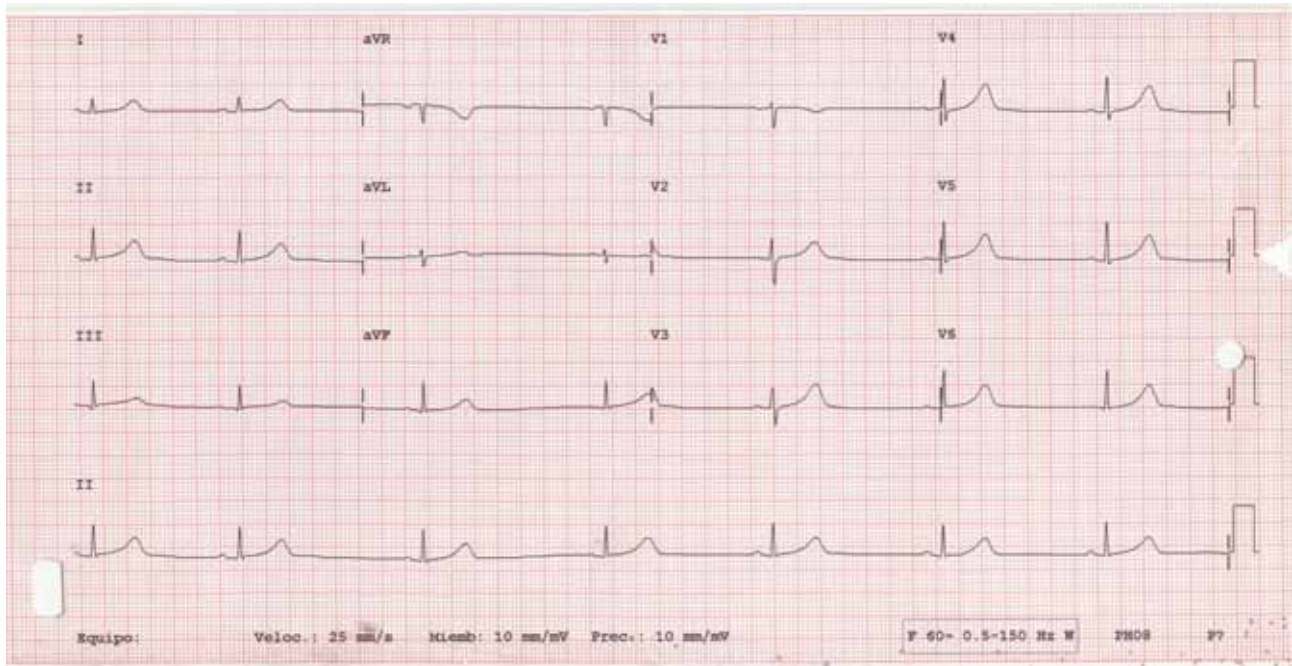


Figura 2. Recuperación después de la prueba de maniobra vagal.

Cuadro 1. Causas de hipersensibilidad del seno carotideo

Causas de estimulación vagal en hipersensibilidad del seno carotideo

1. Enfermedad arterial coronaria preeistente.
2. Factores determinantes como collares apretados ó giros cervicales.
3. Patología maligna de cuello con invasión o linfadenopatía.
4. Cirugía cervical.
5. Radioterapia de cuello.
6. Aneurismas carotídeos.
7. Drogas (clonidina, metildopa, digoxina, antiarrítmicos clase Ia, diuréticos, vasodilatadores).

Características clínicas

Existen dos tipos de respuestas del SHC, la hipersensibilidad cardioinhibidora es la como la asistolia ventricular de más de 3 s de duración por la estimulación del seno carotideo, aunque no se han definido cuidadosamente los límites normales. La hipersensibilidad vaso depresora del seno carotideo se define como una reducción de la presión arterial sistólica de 50 mmHg o más sin enlentecimiento cardíaco asociado o como una disminución de la presión arterial sistólica mayor de 30 mmHg cuando se reproducen los síntomas del paciente. El reflejo del seno carotideo

hipersensible se asocia la mayor parte de las veces a enfermedad arterial coronaria. No se conoce el mecanismo responsable del reflejo del seno carotideo hipersensible.

La SHC es una causa importante de síncope, con mayor prevalencia en los ancianos.^{4,5} Sin embargo, si sólo se tienen en cuenta los pacientes con un claro evento de manipulación del cuello antes del síncope (síndrome del seno carotideo "espontáneo"), el porcentaje es cercano al 1%. Los pacientes con síncope de origen desconocido pero con hipersensibilidad del seno carotideo (síndrome del seno carotideo "inducido"), son un grupo mayor que oscila entre 26 y 60% en las diferentes series.

En los pacientes en quienes la respuesta al masaje del seno carotideo es cardioinhibitoria o mixta, después de repetir el masaje con atropina, algunos estudios no controlados pequeños sugieren que el marcapasos con estimulación bicameral disminuye significativamente la recurrencia de síncope.^{6,7,8}

Por el contrario, ante el componente vasodepresor (hipersensibilidad del seno carotideo mixto) el marcapasos no tendría utilidad. Se encontró que el 17% de pacientes con caídas no accidentales tienen hipersensibilidad del seno carotideo. Durante la evaluación 30% tenía síncope

durante el masaje carotídeo y de ellos 80% tenía amnesia del evento sincopal. El uso del marcapaso se relacionó con disminución en 66% del número de caídas en un seguimiento a 12 meses, siendo ésta la medida terapéutica de mayor impacto en el grupo de pacientes con caídas no accidentales.⁹

DIAGNÓSTICO

El procedimiento se debe realizar con el paciente en decúbito supino en una superficie plana con monitorización cardíaca no invasiva y toma de presión arterial continua según método de Gaggioli;¹⁰ es necesaria la presencia de síntomas para la positividad del examen. Se considera positivo un descenso en la presión arterial sistólica de 50 mmHg o más, o asistolia de al menos tres segundos. Puede haber respuestas cardiorritmias o vaso depresoras (Cuadro 2), esto es importante reconocerlo para la valoración del tratamiento definitivo o no con marcapaso. Este método de los síntomas presenta 49% de sensibilidad, 96% de especificidad y 100% de reproducibilidad.

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo

Criterios diagnósticos para hipersensibilidad del seno carotídeo:

- Descensos en la presión arterial sistólica de 50 mm Hg ó más y/o asistolia 3 segundos ó más.
- Pueden haber respuestas cardiorritmias, vasodepresoras ó mixtas.
- Si la hipersensibilidad del seno carotídeo se asocia a síntomas (síncope, pre-síncope, mareos), hablaremos de síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo.
- En ausencia de sintomatología sólo de hipersensibilidad del seno carotídeo.

Tratamiento

Es universalmente aceptado que el implante de marcapaso es útil para las formas cardiorritmias puras y mixtas. En las formas vasodepresoras puras el tratamiento es farmacológico y los diferentes tipos de marcapasos no han demostrado eficacia. Es importante buscar la presencia de algún factor secundario que pueda corregirse.^{11,12}

En la forma cardiorritmias es necesario la colocación de marcapaso con estimulación ventricular, con o sin estimulación auricular. En algunos pacientes se pueden ver combinaciones de los tipos vasodepresor y cardiorritmi-

dor, y la vasodepresión puede ser responsable del síncope mantenido después de la implantación de un marcapaso en algunos pacientes. En el reflejo del seno carotídeo hiperactivo sin síntomas no se precisa tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con respuesta vasodepresora es más complejo ya que hay muy pocos estudios y en casi todos la respuesta al manejo médico ha sido decepcionante, y la exitosa se reduce a reporte de casos. Se considera que medidas generales, útiles en pacientes con síncope vasovagal, como el aumento del consumo de líquidos, ingestión de sal y medias de soporte elastico podrían ser de ayuda aunque esto no se ha evaluado de manera controlada. Sin embargo, estas medidas pueden estar contraindicadas en pacientes con comorbilidad asociada como hipertensión, falla cardíaca o insuficiencia renal (Cuadro 3).^{13,14} De la misma forma si se tiene sospecha del mecanismo conocido que produjo la SHC se debe corregir.

Cuadro 3. Tratamiento del SHC

Recomendaciones en el tratamiento de SHC

Clase I

Evitar en lo posible la manipulación del cuello.
Descontinuar o disminuir el consumo de vasodilatadores.
Usar marcapasos en pacientes con respuesta cardiorritmia o mixta al masaje del seno carotídeo que induce síncope o presíncope.

Clase II

Aumentar el consumo de líquidos o sal en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo con respuesta vasodepresora o mixta que no tengan contraindicación para ello.

Clase III

Usar betabloqueadores.

CONCLUSIONES

Es importante el reconocimiento de esta patología asociada a las intervenciones quirúrgicas del área cervical y hacer las pruebas diagnósticas precisas para manejo adecuado de los pacientes. En nuestro caso fue evidente al tratarse de una respuesta vaso depresora no fue candidata a marcapaso, se decidió la utilización de desinflamatorios esteroides para disminuir la inflamación local secundaria al procedimiento quirúrgico con leve mejoría de la bradicardia y sin nueva presencia de síncope, la paciente fue manejada con dosis de esteroides, bebidas con alto contenido en sal con evolución satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Kenny R, Richardson D, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1491-6.
2. Menozzi, C.; Brignole, M. Carotid sinus syndrome: what is the clinical relevance of the vasopressor component and how to manage it? In: Raviele, A. *Cardiac arrhythmias*. Milan: Springer-Verlag.1998; 368-375.
3. Olgin JE, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. *Tratado de Cardiología*. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 803-63.
4. O'Mahony, D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet*. 1995; 346: 950-952.
5. Luck, J. C. ; Hoover, R .J. ; Biederman, R .W. ; Ettiger, S. M.; Sinoway, L. I. ; Leuenberger, U. Observations on Carotid Sinus Hypersensitivity from Direct Intraneural Recordings of Sympathetic Nerve Traffic. *American Journal of Cardiology*. ; 77:1362-1365.
6. Parry, S. ; Baptist, M. ; Gilroy, J. ; Steen, N. ; Kenny, R. Central alfa 2 adrenoceptors and the pathogenesis of carotid sinus hypersensitivity. *Heart* 2004;90:935–936.
7. Sugrue, D. D. ; Wood, D. L. ; McGoon, M. D. Carotid Sinus Hypersensitivity and Syncope. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 637-640.
8. Wagshal AB, Stephen SK. Carotid Sinus Hypersensitivity. In: Grubb, B. P. ; Olshansky, B. *Syncope: Mechanisms and Management*. New York: Futura Publishing, 1998;281-295.
9. Graux P, et al. Secondary Carotid Sinus Syndrome. In: Blanc, J. J; Benditt, D. ; Sutton, R. *Neurally Mediated Syncope: Pathophysiology, Investigations, and Treatment*. New York: Futura Publishing, 1996;145-152.
10. Brignole M, Menozzi C, Gaggioli G, et al. Effects of vasodilator therapy in patients with carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J* 1998; 136: 264-8.
11. Healey J, Connolly SJ, Morillo CA. The management of patients with carotid sinus syndrome: is pacing the answer? *Clin Auton Res*. 2004 Oct;14 Suppl 1:80-6. Review..
12. Morillo CA. Indicaciones de marcapaso definitivo en la hipersensibilidad del seno carotídeo y el síncope vasovagal. *Rev Col Cardiol* 2001;8 (Supl 2):470-472.
13. Dumas E, Arnaiz P, Chamorro G, Riveros B, Bastias V, Jalil J. Rendimiento de las pruebas autonómicas en el estudio de la intolerancia ortostática y del síncope de etiología no precisada. *Revista Chile de Cardiología* 1999;18:128.
14. Dumas E, García MA, Chamorro G, Bastías V, Yañez F, Jalil J. Diferentes mecanismos de síncope disautonómico en el adulto mayor. *Revista Chilena de Cardiología* 2000;19:144.