

## **Indicaciones de marcapaso definitivo en la hipersensibilidad del seno carotideo y el síncope vasovagal**

ALEJANDRO ORJUELA G., MD

### **Síncope vasovagal**

El síncope vasovagal constituye una de las causas más frecuentes de síncope, cerca del 20% de la población general experimenta al menos un episodio sincopal en su vida, en tan sólo el 9% de ellos el síncope se hace recurrente (1). La calidad de vida de un paciente con síncope recurrente se asemeja a la calidad de vida de un paciente con artritis reumatoidea, diabetes (2) o pacientes psiquiátricos, afecta a todos los grupos étnicos.

Se han evaluado no suficientemente estrategias farmacológicas de las cuales sólo la paroxetina mostró efectividad en un trabajo aleatorizado, controlado con placebo.

La mayoría de los pacientes responden adecuadamente a las medidas no farmacológicas: Rehabilitación cardíaca, incremento en la ingesta de líquidos y sal, modificaciones en los hábitos de ejercicio (3). El grupo de pacientes que no responden adecuadamente a estas medidas son sometidos a diferentes terapias: betabloqueadores, con una evidencia controversial, midrodine con estudios abiertos pequeños y los inhibidores de la recaptación de serotonina que tienen efectos prometedores.

A pesar de lo anterior aún queda un grupo de pacientes, que de acuerdo a la frecuencia de sus episodios sincopales tendría una mayor probabilidad de recurrencia; si en aquellos con menos de 6 episodios por año la probabilidad de recurrencia es de 30% por año, en los pacientes con más de seis episodios y recurrencia de síncope antes de seis meses de la mesa inclinada, recaerán el 60% en el primer año y el 80% en el segundo año.

Durante los últimos años vienen realizándose estudios que evalúan el beneficio de la estimulación cardíaca en este grupo de pacientes, sin embargo, y como crítica a éstos, en la mayoría de no se estandarizaron las pruebas ni los criterios diagnósticos para síncope vasovagal, lo que produce una modificación en cuanto a sensibilidad y especificidad de la mesa inclinada, por ejemplo, la especificidad es cerca de 90% con el uso de isoproterenol a bajas dosis o nitroglicerina, pero la sensibilidad disminuye con las dosis altas de isoproterenol (4). Con protocolos más agresivos que se usan en algunos centros el número de falsos positivos se incrementa. Por lo anterior es difícil comparar estos resultados.

Con la premisa que en la mayoría de los pacientes el componente cardioinhibitorio se hace presente en algún momento desde el principio de la prueba de mesa inclinada, hasta el 65% según algunos reportes son de tipo cardioinhibitorio; se han diseñado trabajos de estimulación durante mesa inclinada los que han logrado disminuir los síntomas o retardar la aparición del síncope en estos pacientes (5). Estos conceptos han conducido al uso de estimulación con frecuencia modulada y respuesta a bradicardia súbita en pacientes con síncope mediado neuralmente.

La efectividad de marcapaso permanente ha sido evaluada en nueve estudios (tabla 1). La mayoría ha demostrado efectividad en cuanto a reducción de síntomas, mejoría de la calidad

de vida y disminución en la recurrencia de los episodios. El “North American Vasovagal Pacemaker Study” (VPS) aleatorizó 54 pacientes a recibir ó no marcapaso (6). Síncope recurrió en 22% de pacientes con marcapaso y 70% en pacientes sin marcapaso ( reducción de riesgo relativo de 85.4%). Fue terminado prematuramente.

El estudio VASIS “Vasovagal Syncope International Study”, aleatorizó pacientes a recibir marcapaso con histéresis de frecuencia ó no marcapaso (7). 42 pacientes con tres o más episodios sincopales en los últimos dos años, con respuesta cardioinhibitoria y FC menor en mesa inclinada de 40 por minuto o asistolia. Durante el seguimiento de 3.7 años recurrió el síncope en 5% de pacientes con marcapaso y 61% en pacientes sin marcapaso.

En el “Syncope Diagnosis and Treatment Study”, se aleatorizaron 93 pacientes a recibir marcapaso con respuesta a bradicardia súbita o atenolol. El síncope recurrió en 4.3% de los pacientes con marcapaso y en 25.5% en pacientes con atenolol en un promedio de 390 días.

Aunque estos estudios apoyan fuertemente la terapia con marcapasos para pacientes con síncope vasovagal altamente sintomáticos, han sido criticados por el posible efecto placebo de un tratamiento invasivo que involucra un acto quirúrgico y un dispositivo de alto costo. Se realizó entonces el segundo “Vasovagal Syncope Pacemaker Study” que intenta dar luces a cerca del efecto placebo de la terapia con marcapasos y modo de estimulación (8). Los pacientes fueron aleatorizados a recibir marcapasos bicamerales DDD con respuesta a bradicardia súbita o marcapasos bicamerales con censado sin estimulación (ODO). Fueron 100 pacientes con un promedio de edad de 51 años en el grupo DDD y 48 en el grupo ODO. No hubo uniformidad en los protocolos de mesa inclinada. En 15 a 23 % de los pacientes la menor frecuencia cardiaca registrada fue de 40 por minuto o menos. Después de seis meses de seguimiento se encontró una reducción en la recurrencia de síncope en el 30%, lo que no fue estadísticamente significativo.

La diferencia en cuanto a grupos de pacientes en los cuatro trabajos fue la severidad dela respuesta bradicardisante en la mesa inclinada, que fue 30% en el VPS II y I mientras en el VASIS y SYDIT más de las dos terceras partes tuvieron asistolia. Lo que puede restar la importancia de la cardioinhibición como predictor de respuesta a la estimulación permanente. Se sabe que la respuesta cardioinhibitoria durante la mesa inclinada no se correlaciona siempre con el síncope clínico (9).

En el estudio de Krahn, de 206 pacientes con monitor de eventos implantable (10), 142 tuvieron recurrencia de sus síntomas y en solo 27% se documentó bradicardia severa que justificara el implante de un marcapaso. Por otra parte estudios de pacientes con síncope de tipo cardioinhibidor fueron sometidos a una segunda prueba bajo estimualción con marcapaso (7). El resultado fue una disminución en el desarrollo de síncope en un 57%, casi todos los pacientes desarrollaron la reacción vasovagal sin progresar a síncope franco.

La decisión de implantar un marcapaso en un paciente con síncope vasovagal debe ser prudentemente tomada por: a)la respuesta vasodilataora, que hace parte importante en la génesis del fenómeno sincopal no es controlada . b)El comportamiento circadiano que puede tener la enfermedad en algunos pacientes y que los deja asintomáticos durante un período de tiempo variable, con breves recaídas. c)Teniendo en cuenta que muchos

pacientes jóvenes, a pesar de ser muy sintomáticos, tienden a disminuir su sintomatología con el tiempo y serían portadores de un dispositivo por mucho tiempo.

Aunque no existe evidencia contundente se justifica considerar el implante de un marcapaso definitivo, preferentemente bicameral en modo DDD sensando por caída de frecuencia ó histéresis de frecuencia, en el grupo de pacientes altamente sintomáticos con síncope vasovagal con respuesta predominantemente cardioinhibitoria. (indicación clase IIa con nivel de evidencia B) (11).

**Tabla 1**  
**ESTUDIOS EN MARCAPASOS Y SINCOPE VASOVAGAL**

<b>Estudio</b>	<b>N o</b>	<b>Tto evaluado</b>	<b>Diseño</b>	<b>Resultado</b>
Petersen et al	31	Rate histéresis	abierto, control histórico	89% mejoría
Benditt et al	28	Rate drop	abierto, control histórico	78% no síncope
Sheldon et al	12	Rate smoothing	abierto, control histórico	93% mejoría
Connolly et al	54	Rate drop	abierto, control, randomizado	85% no síncope
Sutton et al	42	Rate histeresis	abierto, control, randomizado	80% no síncope
Ammirati et al	93	Rate drop	abierto, control, randomizado	87% no síncope
VPS II	100	Rate drop	Doble ciego, randomizado	No diferencia signi
Ammirati et al	20	Rate drop vs hist	Randomizado	Rate drop mayor
Mc Leod et al	12	No-VVI hist-DDD Rate drop	Doble ciego, control, random	Pacing mejor en Cualquier modo

### **Hipersensibilidad del seno carotideo**

La hipersensibilidad el seno carotideo es causa frecuente de síncope en el paciente mayor de 60 años. El diagnóstico se realiza, además de una historia clínica cuidadosa y exclusión de otras causas de síncope, con el masaje carotideo bilateral durante cinco segundos con desviación ligera dela cara hacia el lado opuesto. El masaje se realiza a cero grados y en estrés ortostático, aclarando el diagnóstico en cerca del 50% de los casos de síncope no explicado (12). Se usan como criterios: a) inducción de asistolia por mas de tres segundos y b) descenso dela presión arterial sistólica mayor de 50 mmHg. Para establecer la magnitud del componente cardioinhibitorio se puede usar atropina a dosis de 0.6 mg y repetir el masaje sinucarotideo en ambas posiciones.

Según las guías de la ACC/AHA el implante de marcapaso definitivo está indicado en síncope recurrente causado por estimulación del seno carotideo con mínima presión sobre el seno carotideo que induce asistolia ventricular de más de tres segundos de duración en ausencia de cualquier medicación que deprima el nodo sinusal o la conducción AV. Recomendación Clase I con nivel de evidencia C y síncope recurrente sin clara evidencia de evento provocativo con respuesta cardioinhibitoria (Indicación clase IIa con nivel de evidencia C (11).

La respuesta esperada con el marcapaso definitivo es una reducción de episodios sincopales en un 90%,sin embargo no hay trabajos comparativos contra terapia convencional o ninguna terapia, es conveniente tener en cuenta que el 10% restante podría ser explicado por el grupo de pacientes mayores en los que hay más de una causa de síncope.

Los pacientes con hipersensibilidad del seno carotideo tienen mayor tolerancia al tipo de estimulación bicameral DDI sobre VVI por la alta incidencia de síndrome de marcapaso en este último grupo (13), los paciente prefieren el modo DDI; aunque el estudio no estableció el beneficio del modo de estimulación y la recurrencia de eventos posteriores al implante.

## **Bibliografía**

1. Satish R. Raj, MD, and Robert S. Sheldon, MD, PhD, role of pacemakers in treating neurocardiogenic syncope, *Current opinion in cardiology* 2003, 18:47-52
2. Linzer M, Portinem M, Gold DT, et al, impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991, 44:1037-43.
3. Morillo C. MD, Indicaciones de marcapaso definitivo en la hipersensibilidad del seno carotideo y el síncope vasovagal, *Revista colombiana de cardiología*, primer consenso nacional sobre estimulación cardíaca y desfibriladores automáticos implantables, 2001, jul, 470-72
4. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, et al. Provocation of hypotension during head-up tilt test in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation*, 1995;92:54-58
5. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R, et al, Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head-up 60 degrees tilt. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991,14:13-19
6. Connolly SJ, Sheldon RS, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study; a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20
7. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt positive cardioinhibitory syncope: PacemakerVs no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation* 2001, 104:294-99
8. Connolly SJ, Sheldon RS, Kevin E Thorpe, Roberts RS, et al. Second Vasovagal Pacemaker Study; pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope. *JAMA*, may 7, 2003;289:2224-29
9. Wishwa N. Kappor, MD, MPH, Is there an effective treatment for neurally mediated syncope?, *JAMA*, may 7, 2003; 289: 2272-75

10. Krahn AD, Klein GJ, Fitzpatrick A, et al. Predicting the outcome of patients with unexplained syncope undergoing prolonged monitoring. *Pacing Clin electrophysiol* 2002;25:37-41
11. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conil A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on practice guidelines (Committee on pacemaker implantation). *Circulation* 1998;97:1325-35
12. Morillo CA, Camacho ME, Wood MA, Guilligan DM, Ellenbogen KA. Diagnosis utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1587-94
13. McIntosh SJ, Lawson J, Bexton RS, Gold RG, Tynan MM, Kenny RA. A study comparing VVI and DDI pacing in elderly patients with carotid sinus syndrome. *Heart* 1997;77:553-57