

Revisión general

Stripping adventicial para el síndrome del seno carotídeo

R.J. Toorop¹, M.R.M. Scheltinga¹ y F.L. Moll², Veldhoven y Utrecht, Países Bajos

Los pacientes con síndrome del seno carotídeo (SSC) experimentan episodios de mareo y pérdida del nivel de conciencia debido a una respuesta carotídea barorrefleja exagerada. Se han descrito tres variantes de este síndrome: una cardioinhibidora, una vasodepresora y una mixta. El tratamiento de elección es la implantación de un marcapasos. Sin embargo este tratamiento es eficaz únicamente en el tipo cardioinhibidor puro. En comparación, la interrupción quirúrgica de los nervios aferentes en su origen puede ofrecer una resolución de los síntomas en los tres tipos de SSC. En la presente revisión se analizan los resultados de una técnica quirúrgica denominada "ablación adventicial" del seno carotídeo. Los datos procedentes de 130 procedimientos demuestran que la denervación del seno carotídeo es eficaz en el 85% de los casos de SSC con una tasa de complicaciones baja. Es obligatoria una monitorización postoperatoria porque se pueden presentar alteraciones transitorias de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

La presión arterial y la frecuencia cardíaca están reguladas por un sofisticado sistema de retroacción mantenido por la información procedente de diversas vías de regulación, incluidos los barorreceptores carotídeos. No obstante, estos receptores pueden generar aferencias desproporcionadas en algunos pacientes. El síndrome clínico que se asocia con este reflejo hipersensible del seno carotídeo se denomina síndrome del seno carotídeo (SSC), el cual se caracteriza por la presentación de episodios súbitos de mareo y pérdida del nivel de conciencia. El SSC se desencadena por la acción de la presión o de las fuerzas de estiramiento sobre uno o ambos senos carotídeos, los cuales dan lugar a la aparición de

una frecuencia cardíaca baja y/o una hipotensión extrema. Se han identificado tres formas diferentes de SSC: cardioinhibidora (bradicardia/asistolia), vasodepresora (hipotensión) y mixta¹ (ambos elementos).

En el 45% de los pacientes con un "síncope no explicado" y en alrededor del 30% de los derivados a un servicio de Urgencias con "caídas no accidentales" se evidencia un SSC^{2,3}. Se considera que el tratamiento de elección es la implantación de un marcapasos. Sin embargo, esta modalidad es eficaz únicamente en el tipo cardioinhibidor puro^{4,5}. En comparación, la denervación quirúrgica del seno carotídeo puede ser eficaz en los tres tipos porque la rama aferente del barorreflejo patológico se bloquea en su origen. Sin embargo, los procedimientos quirúrgicos para el SSC se realizan de forma infrecuente.

El objetivo de la presente revisión es analizar los estudios publicados disponibles sobre la eficacia de la ablación adventicial del seno carotídeo como tratamiento quirúrgico simple del SSC.

MÉTODOS

Se efectuó una búsqueda en Medline y Google de los estudios publicados en la literatura médica

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2008.11.008.

¹Department of Surgery, Máxima Medical Center, Veldhoven, Países Bajos.

²Department of Vascular Surgery, University Hospital, Utrecht, Países Bajos.

Correspondencia: R. J. Toorop, Department of Surgery, Máxima Medical Center, Postbox 7777, 5500 MB Veldhoven, Países Bajos. Correo electrónico. Correo electrónico: rtoorop@yahoo.com

Ann Vasc Surg 2009; 23: 538-547

DOI: 10.1016/j.avsp.2009.10.014

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 9 de enero de 2009

Tabla I. Resultado tras ablación adventicial carotídea para síndrome del seno carotídeo

Cita	Año	Pacientes	n	Tipo (n)	Prueba VD	Técnica quirúrgica	Adyuvantes intraoperatorios	Seguimiento (meses)	MSC PO	Resultado
18	1979	19	25	ND	ND	Ablación 1 cm ACC, ACE, ACI, EAC (n = 6)	Lidocaína	76 (10-185)	No	14 remisión completa, 4 mejoría
6	1939	13	14	ND	ND	Ablación 4 cm ACC, ACE, ACI, glomectomía (n = 6)	No	11 (1-22)	No	4 remisión completa, 5 mejoría
19	1998	8	10	MIX 8	No	Ablación de ACC 1 cm ACE, ACI, EAC (n = 2)	Lidocaína	30 (6-53)	Sí	8 remisión completa
29	1960	8	8	CI 2 VD 2	No	Ablación 3 cm ACC, ACE, ACI	Procaína	13 (12-14)	No	3 remisión completa, 5 ND
13	1986	7	9	CI 1 VD 2 MIX 6	Atropina	ND EAC (n = 2)	No	35 (6-89)	No	6 remisión completa
7	1935	7	7	CI 1 MIX 2 CER 4	ND	Ablación 2 cm ACC, ACE, ACI,	No	6 (1-9)	Sí	7 remisión completa
16	1988	6	7	CI 4 VD 2 MIX 1	Estimulación	Ablación 3 cm ACI	No	17 (5-31)	Sí	5 remisión completa, 1 SSC contralateral
8	1941	5	5	CI 5	No	ND	No	4 (0-15)	Sí	5 remisión completa
50	1952	4	6	CI 3, ND 2	ND	Ablación 2 cm ACC, ACE, ACI	No	10 (3-24)	Sí	4 remisión completa
24	1962	4	4	ND	ND	Ablación 2,5 cm ACC, ACI; sección NSC	No	21 (6-36)	No	4 remisión completa
14	2008	3	5	CI 2 MIX 3	Atropina	Ablación 3 cm ACI	No	26 (24-30)	No	3 remisión completa
25	1947	3	3	MIX 3	ND	Ablación 2 cm ACC, 2 cm ACE; glomectomía	No	39 (18-50)	Sí	2 remisión completa, 1 mejoría
27	1976	3	4	CI 4	No	ND	Estimulación	43 (19-89)	Sí	3 remisión completa
12	1958	2	2	CI 2	Atropina	ND	No	4 (4)	Sí	1 remisión completa, 1 mejoría
51	1952	2	2	CI 2	No	ND	No	2	Sí	1 remisión completa, 1 ND
52	1948	1	2	CI 2	No	Ablación 5 cm ACC, ACE, ACI	Procaína	14	Sí	Remisión completa
26	1987	1	2	CI 2	No	ND, sección NSC	No	6	No	Remisión completa
30	1967	1	2	MIX 2	ND	ND	No	1	No	Remisión completa
1	1933	1	1	MIX 1	ND	ND, sección NSC	No	ND	No	ND
20	1994	1	1	MIX 1	ND	Ablación 1 cm ACC, ACI	Estimulación	ND	No	Remisión completa

21	1975	1	1	CI 1	No	ND	No	9	Sí
15	1973	1	1	MIX 1	Atropina + estimulación	Ablación 2 cm ACC, ACE, ACI; glomectomía	Lidocaina, estimulación	19	Sí
23	1980	1	1	MIX 1	ND	Ablación 2 cm ACC, ACE, ACI	Lidocaina, estimulación	24	Sí
22	1987	1	1	CI 1	No	Ablación 2 cm ACI	Lidocaina, atropina	30	Sí
9	1982	1	1	MIX 1	Sí, estimulación	ND	Estimulación	ND	Sí
28	1956	1	1	CI 1	No	ND	Procaina	—	No
10	1985	1	1	MIX 1	ND	ND, glomectomía	—	12	No
11	1941	1	1	MIX 1	ND	Ablación 1 cm ACC, 2 cm ACE, ACI	No	ND	Sí
53	2007	1	1	ND	CER 1	Ablación 3 cm ACC, ACI	No	24	No
17	1950	1	1	CI 1	No	ND, glomectomía	No	84	No
54	1965	1	1	CI 1	No	ND	No	ND	No mejoría

ACC: arteria carótida común; ACE: arteria carótida externa; ACI: arteria carótida interna; adyuvantes intraoperatorios que previnieron el barorrelevo patológico; CER: cerebral; CI: cardioinhibidor; EAC: endarterectomía carotídea; MIX: mixto; MSC PO: masaje postoperatorio del seno carotídeo; n: número de denervaciones; NSC: nervio del seno carotídeo; prueba VD: prueba del componente vasodepresor; tipo: tipo de SSC; VD: vasodepresor; ND: no documentado.
*Fallecido.

utilizando las palabras clave “hypersensitive carotid sinus syndrome” (síndrome del seno carotídeo hipersensible), “carotid denervation” (denervación carotídea), “Surgical treatment” (tratamiento quirúrgico), “periarterial carotid stripping” (ablación carotídea periarterial) y “adventitial carotid stripping” (ablación carotídea adventicial) combinadas con los operadores booleanos AND y OR. Los trabajos encontrados se incluyeron únicamente si describían a pacientes con SSC sometidos a una denervación carotídea mediante la ablación adventicial. Los casos clínicos también fueron incluidos en el estudio. Se efectuó una búsqueda en las referencias bibliográficas de los artículos identificados para obtener estudios adicionales.

RESULTADOS

Características clínicas

Entre 1933 y 2007, se publicó un número limitado de artículos ($n=31$) acerca de pacientes con SSC tratados con la denervación carotídea mediante ablación adventicial. Se realizó un total de 130 procedimientos en 110 pacientes, ya que en 20 de ellos la intervención fue bilateral (tabla I). La edad media fue de 55 años (límites 13-84), y la relación hombres:mujeres se aproximó a 2,5:1 (datos no mostrados). En la tabla II se citan las comorbilidades. Es interesante destacar que el SSC se asoció con estenosis carotídea significativa únicamente en el 8% de los pacientes.

La tabla III muestra la sintomatología del SSC. Las características clínicas habituales son mareo y síncope. Sin embargo, se documenta una amplia variedad de síntomas, incluidos los vómitos y la sensación de asfixia. Los factores que desencadenan el SSC se detectan únicamente en una minoría de pacientes (35%, 39 pacientes) y se enumeran en la tabla IV. El giro de la cabeza parece ser el factor desencadenante más frecuente. Algunos autores han identificado signos prodrómicos que incluyen alteraciones visuales, malestar epigástrico y *tinnitus*⁶⁻⁸.

Entre los estudios publicados apenas se identifica un SSC secundario. En un paciente, el SSC apareció 3 semanas después de la práctica de una endarterectomía carotídea homolateral⁹ (EAC). El SSC se diagnosticó en un segundo paciente a los 8 meses de recibir tratamiento con radioterapia por un carcinoma epifaríngeo y metástasis cervicales¹⁰. En un tercer paciente, el inicio del SSC se asoció con el tratamiento de una mastoiditis crónica después de un mes de la práctica de una mastoidectomía radical¹¹.

Tabla II. Comorbilidades en pacientes con síndrome del seno coronario

Hipertensión arterial	30%
Aterosclerosis*	27%
Cardiopatía isquémica/infarto miocardio	23%
Arritmia	13%
Hipertrofia ventricular izquierda	12%
Estenosis carotídea	8%
AIT/AVC	4%
Valvulopatía	2%
Epilepsia	2%
Diabetes mellitus	2%

Datos basados en 110 pacientes tratados mediante ablación carotídea adventicial.

AIT: accidente isquémico transitorio; AVC: accidente vascular cerebral.

*Generalizado, sin discriminación de los órganos afectados.

Tabla III. Síndrome del seno coronario y sintomatología

	Incidencia
Síncope	72%
Mareo	45%
Convulsiones	13%
Ahogamiento	4%
Marcha tambaleante	4%
Náuseas/arcadas/vómitos	3%
Asfixia	3%
Síntomas visuales	2%
Incontinencia urinaria	2%
Amnesia retrógrada	2%
Confusión mental	2%

Datos basados en 110 pacientes tratados mediante ablación carotídea adventicial.

Evaluación diagnóstica

En todos los estudios publicados el masaje del seno carotídeo (MSC) se utiliza como instrumento diagnóstico de referencia, pero su ejecución varía considerablemente. Además, se han usado diversas series de criterios para clasificar las diferentes formas del SSC, aunque la mayoría de los autores coinciden en un sistema que distingue un tipo cardioinhibidor, uno vasodepresor y otro mixto (tabla V). Este último tipo (bradicardia/asistolia combinada con hipotensión) sólo se puede diferenciar de la forma cardioinhibidora pura por el mantenimiento de una frecuencia cardíaca (FC) adecuada. Para distinguirlas, se utiliza un preparado parasimpaticolítico, la atropina¹²⁻¹⁵. Otros autores implantan un marcapasos temporal que asegura una FC adecuada con la finalidad de detectar el componente vasodepresor^{9,13,15,16}.

En dos estudios iniciales publicados antes de la década de los cincuenta, se afirmaba la existencia de un cuarto tipo de SSC denominado "cerebral". Esta variante se caracterizaba por una sintomatología típica sin un cambio sustancial de la FC ni de la presión arterial^{6,7,17}. Es posible que en este cuarto grupo de pacientes se pudieran demostrar episodios de síncope debidos a insuficiencia vascular cerebral, aunque no se mencionó la presencia de estenosis carotídeas significativas. Esta forma cerebral se omite de la mayoría de las clasificaciones modernas.

En la tabla I también se muestra una clasificación basada en la incidencia. En casi la mitad (46%) de los pacientes tratados mediante denervación quirúrgica el tipo de SSC diagnosticado era cardioinhibidor y en el 38% se detectó una forma mixta. La forma vasodepresora se identifica en un 8%. Lamentablemente, en dos estudios a gran escala (que incluyen el 25% de la población de la revisión intervenida con cirugía) no se hace esta distinción^{6,18}.

Algunos autores visualizan la bifurcación carotídea mediante angiografía o eco-Doppler antes de la práctica del MSC por el temor a la liberación de detritos de aterosclerosis^{13,15,16,18-22}. Otros sugieren un cribado diagnóstico adicional mediante la prueba de la basculación, la monitorización Holter, la determinación de la presión arterial de 24 h y la ecocardiografía^{16,19,20}.

Características de la técnica quirúrgica

En el SSC unilateral, la afectación del lado derecho presentó una frecuencia mayor del doble de los casos de afectación del lado izquierdo (53% frente al 23%). En el grupo restante de SSC bilateral (18%), algunos cirujanos efectuaron un procedimiento en uno o dos tiempos, mientras que otros trajeron exclusivamente el lado más sintomático^{6,15,23}. En nueve pacientes se efectuó una endarterectomía carotídea (EAC) concomitante por estenosis carotídea^{13,18,19} (tabla VI).

Los aspectos técnicos de la intervención fueron diversos en relación con el grado de extensión de la ablación adventicial respecto a la longitud y perímetro carotídeo tratado (tabla I). Algunos la combinaron con la extirpación del cuerpo carotídeo o con la transección del nervio del seno carotídeo^{1,6,10,15,17,24-26}. Por ejemplo, en las figuras 1 y 2 se muestra la ablación adventicial de los 3 cm proximales de la arteria carótida interna. Con frecuencia, se usaron además adyuvantes intraoperatorios. Por ejemplo, un autor utilizó un estimulador nervioso para evaluar la compleción de la ablación

Tabla IV. Actividades desencadenantes de sintomatología en pacientes con síndrome del seno coronario

	Incidencia
Giros de la cabeza	59%
Afeitado/uso collar/corbata	33%
Agacharse	10%
Mirar hacia arriba	8%
Intervención/tumor/radioterapia del cuello	8%
Ejercicio/excitación	8%
Elevación del brazo	5%
Tos	3%

Datos basados en 39 pacientes tratados mediante ablación carotídea adventicial; los datos de los 71 pacientes restantes eran incompletos y no se incluyeron en la tabla.

adventicial durante la intervención²¹. En algunos estudios se consideró la inyección intraoperatoria de lidocaína en el seno carotídeo para bloquear la hipotensión y la bradicardia durante el procedimiento. Otros propusieron la estimulación o administración de atropina intraoperatoria para la prevención de una bradicardia extrema o de una asistolia^{9,20,22,23,27}.

Resultado clínico

Se obtuvo la resolución de los síntomas (seguimiento medio 2,5 años, rango 1-185 meses) en el 73% de los pacientes (80/110), mientras que se obtuvo una mejora sustancial en otro 12% (13/110). La intervención no presentó efectos sobre los síntomas en el 7% (8/110), mientras que en el 6% (7/110) dicho efecto era desconocido. En los primeros artículos publicados antes de la década de los 80, se observaron complicaciones mayores (3%) (mortalidad, accidentes vasculares cerebrales [AVC] o accidentes isquémicos transitorios [AIT]). Sin embargo, en las series modernas no se detectaron complicaciones de esta gravedad. En el único caso mortal, publicado en 1956, se practicó la infiltración intraoperatoria del seno carotídeo con procaína, lo que dio lugar a un profundo aumento de la presión arterial, complicado con hemorragia intracranal y la muerte²⁸. En un artículo publicado en 1939, un paciente manifestó una parálisis derecha leve tras la denervación carotídea del lado derecho⁶. Un segundo paciente desarrolló hemiparesia de lado desconocido 48 h después de la denervación carotídea derecha, la cual desapareció a los quince días²⁹. En un tercer paciente, tratado en 1979 mediante un procedimiento combinado de EAC más denervación, se presentó un cuadro de hemiparesia con una debilidad persistente leve de la mano izquierda¹⁸.

Con frecuencia, las complicaciones menores (9%) se relacionaron con alteraciones postoperatorias de la autorregulación de la presión arterial. Un paciente, que desarrolló hipertensión arterial de hasta 210/160 mmHg y taquicardia de 120/min en las primeras horas del postoperatorio, respondió al tratamiento farmacológico intravenoso y fue dado de alta normotensor y sin necesidad de medicación³⁰. En siete pacientes se documentó un aumento de 20-30 mmHg de la presión arterial postoperatoria, pero se normalizó espontáneamente o con la ayuda de medicación en la primera semana postoperatoria^{14,20-22,30}. La taquicardia supraventricular y la fibrilación auricular también se trataron satisfactoriamente con la administración temporal de digital y metoprolol^{14,27}. Un paciente desarrolló hipotensión ortostática crónica¹⁸.

En otro paciente, se observó la aparición de una rubefacción del lado derecho de la cara con midriasis derecha temporal después de la denervación carotídea derecha⁸. En un segundo paciente se observó una ligera ptosis transitoria del ojo izquierdo tras la denervación carotídea izquierda²⁵. En un tercer paciente se observó una ligera lesión temporal del nervio mandibular¹³. En un caso se efectuó la evacuación quirúrgica de un hematoma de la herida⁸.

En un reducido número de pacientes fue necesario realizar un tratamiento adicional a largo plazo. Un paciente intervenido con éxito desarrolló un SSC a partir de un seno carotídeo hypersensible contralateral después de 4 años y se decidió un tratamiento con marcapasos¹⁶. Un segundo individuo requirió la implantación de un marcapasos tras una denervación carotídea satisfactoria por un síndrome del seno enfermo asociado. En un tercer paciente se implantó un marcapasos por persistencia de síntomas residuales después de una denervación carotídea secundaria bilateral, pero continuó refiriendo síntomas¹³. En un paciente que desarrolló un bloqueo auriculoventricular completo postoperatorio se implantó un marcapasos con un resultado satisfactorio¹⁸. Del 85% de los pacientes (93/110) en los que se demostró una mejoría completa o significativa a largo plazo después de la intervención, el 82% (90/110) de los casos pudo ser tratado sin ser necesaria la implantación de un marcapasos.

DISCUSIÓN

El SSC se caracteriza por episodios repetitivos, en apariencia espontáneos, de mareo y síncope. Éstos y otros síntomas pueden desencadenarse por la

Tabla V. Criterios de clasificación de los diferentes tipos de síndrome del seno carotídeo en función del masaje del seno carotídeo

Cita bibliográfica	Tipo		
	Cardioinhibidor	Vasodepresor	Mixto
18	Asistolia > 2 s o bradicardia > 30%	Disminución PAS > 30 mmHg	—
19	Asistolia > 3 s	Disminución PAS > 50 mmHg y bradicardia < 30%	Bradicardia > 30% y disminución PAS > 30 mmHg
13, 16	Asistolia > 3 s o bloqueo AV completo	Disminución PAS > 50 mmHg	Asistolia > 3 s y disminución PAS > 50 mmHg*

AV: auriculoventricular; PAS: presión arterial sistólica.

*Tras administración intravenosa de atropina o estimulación.

Tabla VI. Lado de la ablación adventicial en diversas combinaciones con endarterectomía carotídea (EAC)

Lado	Porcentaje	n
Derecho	53%	58
Izquierdo	23%	25
Bilateral	11%	14
Bilateral secuencial	4%	4
Derecho más EAC	4%	4
Izquierdo más EAC	3%	3
Bilateral más EAC	2%	2

presión ejercida sobre el seno carotídeo causando una asistolia o hipotensión extrema como consecuencia de la hipersensibilidad del área barorreceptora carotídea¹. Las fibras aferentes procedentes del seno carotídeo forman el nervio de Hering (nervio del seno carotídeo) cuyo recorrido es paralelo al del nervio glosofaríngeo y termina en el tronco cerebral. Los pulsos eferentes son conducidos por el nervio vago hasta el corazón y por el sistema nervioso simpático hasta los vasos sanguíneos sistémicos. Todavía no se ha aclarado con detalle la fisiopatología exacta del síndrome. En un estudio reciente se sugiere que también participan las estructuras neuromusculares que rodean los barorreceptores carotídeos³¹. El síndrome se asocia con frecuencia a una edad avanzada, a hipertensión arterial y a coronariopatía (**tabla II**), y el perfil del paciente es sobre todo “aterosclerótico”. También se han identificado como factores etiológicos algunos fármacos y la presión directa ejercida por tumores, adenopatías cervicales, dilataciones aneurismáticas y tejido cicatricial, aunque la mayor parte de los casos son idiopáticos, tal y como confirma la presente revisión^{9,32}. Sólo un tercio de la población revisada reconoció un claro factor desencadenante, en general, los giros de la cabeza (**tabla IV**). En

comparación, la mayoría de los pacientes experimentaban síntomas graves espontáneos sin el aviso de signos prodrómicos previos. Los síntomas predominantes fueron el síncope y el mareo, aunque en la presente revisión se describe un espectro clínico amplio (**tabla III**).

El SSC contribuye de forma importante en la presentación de síncopes inexplicados, caídas y fracturas del cuello femoral en una población creciente de pacientes de edad avanzada^{2,3}. Las tasas de mortalidad sin un tratamiento apropiado superan el 25% en los 5 primeros años³³. Por lo tanto, está justificada la instauración de una pauta diagnóstica y terapéutica eficaz. Las guías de la European Society of Cardiology recomiendan un examen para el diagnóstico del SSC mediante MSC en todos los pacientes mayores de 40 años de edad con síncope no explicado después de una evaluación básica que incluya una anamnesis, una exploración física, una prueba de la basculación y una electrocardiografía estándar⁴. Las contraindicaciones del masaje del seno carotídeo son la detección de un soplo carotídeo, un infarto agudo de miocardio reciente o un ictus reciente. Sin embargo, se considera que las complicaciones neurológicas asociadas al MSC sólo afectan a 1/1.000 pacientes³⁴. En la presente revisión, esta técnica tampoco pareció entrañar riesgos. Aunque se ha alcanzado un consenso sobre el instrumento diagnóstico, la mayoría de los autores no coinciden en el método para el MSC y la interpretación de las alteraciones consiguientes de la presión arterial sistólica (PAS) y de la FC (**tabla V**). Estas discusiones han dado lugar a un método estandarizado que se ha adoptado universalmente. Despues de reposo de 10 min en decúbito supino, se realiza el masaje en la piel del paciente sobre la bifurcación carotídea desde la clavícula hasta la mandíbula durante 5 s en el lado derecho, seguido del lado izquierdo después de un intervalo de un

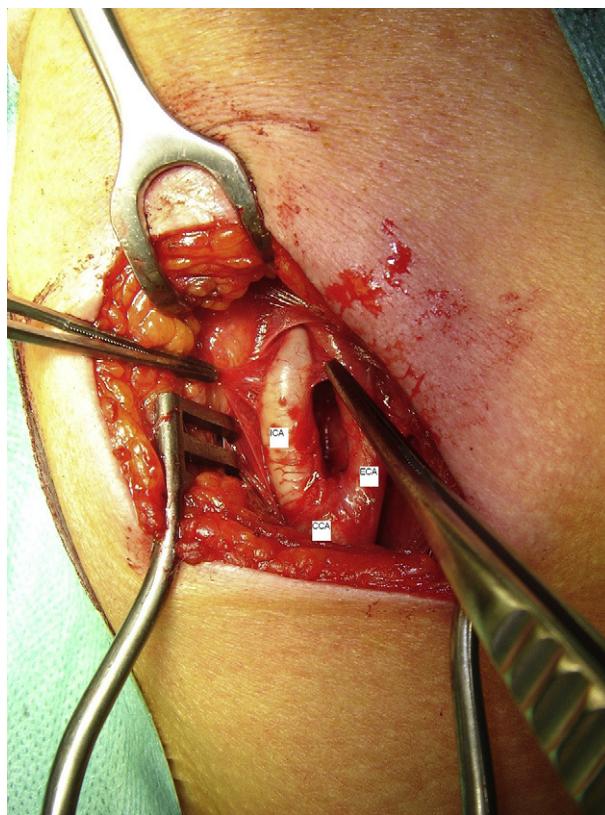


Fig. 1. Ablación adventicial de la arteria carótida interna (ACI). Se retira el tejido nervioso periadventicial (sujetado con pinzas). La intervención respeta la arteria carótida común (ACC) y la arteria carótida externa (ACE).

minuto. Acto seguido, se repite el MSC con una inclinación de 60°. Se registra la PAS latido a latido al mismo tiempo que un electrocardiograma de superficie monitoriza la FC. La institución de esta estrategia de forma estandarizada facilitará la comparación futura de poblaciones de estudio³⁵.

La confusión previa sobre las descripciones de los tipos del síndrome ha avivado una discusión internacional que ha dado lugar a una definición aceptada de forma universal. El SSC cardioinhibidor se caracteriza por asistolia de 3 s o más. En comparación, el tipo vasodepresor debe incluir una disminución de la PAS de, como mínimo, 50 mmHg. El tipo mixto comprende una combinación de características tanto cardioinhibidoras como vasodepresoras³⁵. Se ha omitido el tipo "cerebral", al ser considerado simplemente una expresión de insuficiencia vascular cerebral. Es importante distinguir las diferentes respuestas hemodinámicas al masaje del seno carotídeo porque los pacientes con un componente vasodepresor prominente no responden a la estimulación^{4,36}. Además, se caracterizan por una mayor tasa de síntomas recurrentes y

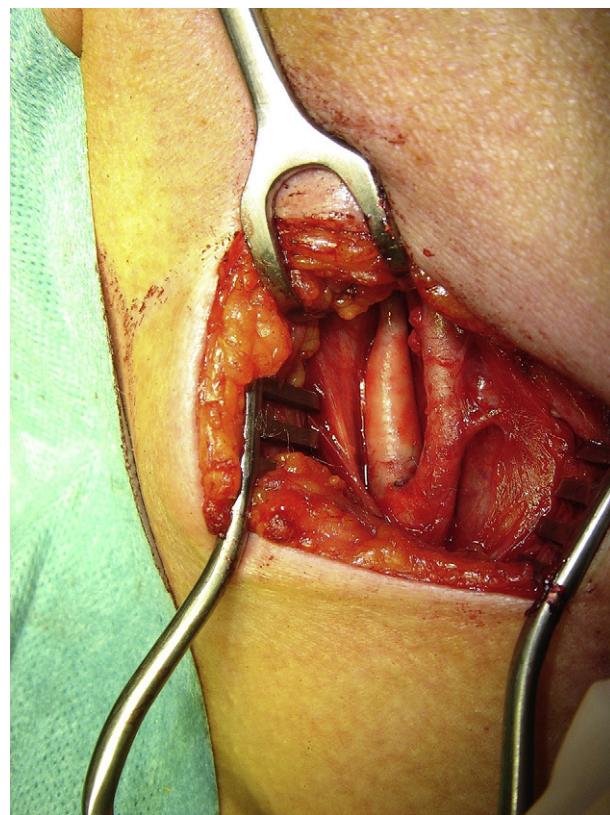


Fig. 2. Resultado postoperatorio después de la ablación adventicial de la arteria carótida externa. La porción de 3 cm proximales de la arteria permanece circunferencialmente “desnuda”.

un peor pronóstico³⁷. Una descripción detallada de los subtipos también ayudará a los investigadores a documentar los resultados clínicos de una forma estandarizada.

Se han propuesto diversas modalidades terapéuticas para el SSC. En pacientes con un síndrome leve o con múltiples morbilidades puede estar justificada una estrategia conservadora. La evitación de los movimientos de la cabeza que lo provocan y la modificación de la medicación pueden mejorar la sintomatología. Por desgracia, el uso de efedrina, fludrocortisona, dihidroergotamina o midodrina con frecuencia no es eficaz y es mal tolerado^{38,39}. En algunos pacientes ha sido eficaz la irradiación del seno carotídeo, pero se requiere una exposición considerable y en general los efectos beneficiosos se observan tarde⁴⁰. Aunque parezca una ironía, la propia radioterapia también puede provocar un SSC^{10,41}.

El tratamiento de elección es la implantación de un marcapasos. Sin embargo, su eficacia sólo se supone, desde un punto de vista teórico, si el síndrome alberga un reflejo cardioinhibidor anormal en presencia de vasodepresión normal³⁹. La

implantación de un marcapasos de cámara doble produce la inhibición de los síntomas en el 80% de los pacientes con síncope debido a un SSC cardioinhibidor^{5,42}. En esta revisión se ha demostrado que el componente vasodepresor está presente en al menos el 46% de los pacientes tratados quirúrgicamente. El porcentaje real del componente vasodepresor podría ser incluso mayor ya que, durante el masaje del seno carotídeo, no se efectuó estimulación o se administró atropina por vía intravenosa (los exámenes de referencia que permiten distinguir el tipo mixto del cardioinhibidor) en todos los pacientes. Además, en estudios recientes también se ha determinado que sólo una reducida proporción de pacientes manifiestan un tipo de respuesta cardioinhibidora pura (18-24%), mientras que el tipo vasodepresor (19-29%) o mixto (52-57%) suele ser mucho más prevalente^{35,39}. En esta revisión, dos pacientes con SSC de tipo mixto se sometieron a una denervación satisfactoria después de que la inserción de un marcapasos fuera ineficaz¹⁹. Estos datos indican claramente que el tratamiento con marcapasos no sería una modalidad de primera elección en más de la mitad de la población con el SSC.

¿Cuál es el papel potencial de la cirugía en el síndrome? Los estudios publicados sobre cirugía identifican diversas técnicas para interrumpir el barorreflejo patológico incluida la transección del nervio glosofaríngeo, la transección del nervio del seno carotídeo (nervio de Hering) y la ablación adventicial carotídea. En los últimos años se han abandonado las dos primeras técnicas. La transección del nervio glosofaríngeo necesita una craneotomía y puede ocasionar disfagia, hipoalgesia, aguesia y disminución del reflejo faríngeo. Se puede considerar como último recurso en individuos con un "cuello hostil" después de radioterapia o con masas extensas, inoperables del cuello y que no responden al tratamiento con marcapasos^{43,44}. La transección del nervio de Hering es técnicamente difícil porque es de pequeño calibre, sigue un curso inconstante junto a la arteria carótida interna, y cuenta con ramas de comunicación con el nervio vago y las cadenas simpáticas cervicales^{24,45,46}.

La ablación carotídea adventicial es la técnica quirúrgica menos cruenta para el tratamiento del SSC. En la presente revisión se identifica una notable diversidad en los detalles quirúrgicos. Esta variedad de intervenciones refleja la falta de conocimientos sobre la localización, densidad y distribución de los barorreceptores a lo largo de la bifurcación carotídea. No obstante, todas estas diferentes formas de intervención en apariencia son eficaces para la abolición de la sintomatología ya que

en casi tres cuartas partes de pacientes (80/110) se obtiene una resolución completa, mientras que en un 12% (13/110) adicional se obtiene una mejora significativa. Los estudios microscópicos pueden arrojar luz sobre algunas de las incertidumbres asociadas con la distribución de los cuerpos carotídeos de presión y pueden dar lugar a un abordaje estandarizado para la ablación y a unas tasas de eficacia incluso más altas. Esta técnica también parece ser eficaz a largo plazo porque ninguno de los pacientes incluidos refirió una recaída de los síntomas tras un seguimiento medio de 2,5 años, lo que indica la ausencia clínica de regeneración nerviosa.

Algunos investigadores han suscitado dudas de los efectos de la ablación quirúrgica sobre la presión arterial en la fase postoperatoria inmediata y en el inicio de hipertensión arterial a largo plazo. Los estudios realizados en animales sobre denervación carotídea bilateral demostraron una mayor variabilidad postoperatoria de la presión arterial, pero estos efectos fueron pasajeros⁴⁷. Estudios adicionales sobre cirugía del seno carotídeo bilateral efectuados para la epilepsia humana sugirieron que esta forma de cirugía puede provocar una inestabilidad de la presión postoperatoria. La situación podría ser parecida en la cirugía para el SSC en seres humanos. La denervación unilateral suele dar lugar a un ligero aumento de la presión arterial durante 6-12 h. Además, la denervación bilateral puede provocar una hipertensión arterial pasajera marcada, que gradualmente se normaliza al cabo de una semana⁴⁸. Para atenuar estos efectos indeseados sobre la presión arterial, algunos cirujanos vasculares han efectuado una denervación bilateral secuencial en dos tiempos en pacientes con síndrome bilateral, mientras que otros han limitado la cirugía a un lado exclusivamente. Sin embargo, los resultados clínicos fueron subóptimos ya que sólo cuatro de 13 pacientes experimentaron una resolución completa⁶. En el 9% de los pacientes revisados, también se observaron hipertensión arterial y alteraciones postoperatorias transitorias del ritmo cardíaco, pero estos acontecimientos fueron subsidiarios de un tratamiento conservador^{14,19-22,27,30}.

La presente revisión identificó complicaciones mayores (3%) en pacientes intervenidos antes de la década de los ochenta. Una complicación devastadora fue una hemorragia intracerebral que afectó a un paciente tras una intensa crisis hipertensiva²⁸. La combinación de aterosclerosis vascular cerebral y alteración de la autorregulación cerebral por el SSC podría haber dado lugar a una mayor resistencia vascular cerebral que no pudo tolerar el aumento súbito de la presión arterial⁴⁹. Este efecto catastrófico ilustra la necesidad de una

monitorización cardiovascular cuidadosa en una unidad de cuidados cardiológicos o de cuidados intensivos en las primeras 24 h del postoperatorio. En las series modernas publicadas después de 1999 no se identificaron complicaciones mayores (mortalidad, accidente vascular cerebral o episodio isquémico transitorio). En la presente revisión tampoco se encontraron pruebas de una asociación entre la denervación quirúrgica y la alteración de los puntos de ajuste de la regulación crónica de la presión arterial sistólica o de hipertensión arterial.

Aunque los datos obtenidos en la presente revisión respaldan el concepto de que la denervación quirúrgica del seno carotídeo es eficaz en la abolición de los síntomas del SSC, es preciso tener en cuenta algunas limitaciones metodológicas. En primer lugar, debe considerarse la influencia de un sesgo de selección. La denervación carotídea quirúrgica mediante ablación adventicial se realiza raramente y los resultados no se publican de una manera universal. En la revisión también se incluyeron los estudios de casos clínicos ($n=16$), algunos de los cuales carecían de detalles sobre el diagnóstico y técnicas quirúrgicas. En segundo lugar, se debe considerar el riesgo de un sesgo de publicación ya que los cirujanos pueden dudar de publicar los resultados negativos. En tercer lugar, se incluyeron tiempos de seguimiento a corto plazo (<12 meses) en un tiempo medio de seguimiento de 2,5 años. En cuarto lugar, no se dispone de un indicador estandarizado del resultado ya que algunos autores describen resultados subjetivos, como "mejora" y "resolución completa". Una vez consideradas estas limitaciones, la denervación carotídea mediante ablación adventicial es eficaz en el tratamiento del SSC con una tasa de éxito del 85% después de un seguimiento medio de 2,5 años. Esto puede mejorar en el futuro con la estandarización de las técnicas quirúrgicas. Los estudios futuros deben prestar atención a la seguridad y eficacia de la ablación adventicial carotídea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weiss H, Baker JP. The carotid sinus reflex in health and disease. Its role in the causation of fainting and convulsions. Medicine 1933;12:297-354.
2. Richardson DA, Bexton RS, Shaw FE, et al. Prevalence of cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity in patients 50 years or over presenting to the accident and emergency department with "unexplained" or "recurrent" falls. Pacing Clin. Electrophysiol 1997;20:820-823.
3. Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrome—clinical characteristics in elderly patients. Age Ageing 1991;20: 449-454.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Europace 2004;6:467-537.
5. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1992;69:1039-1043.
6. Craig WM, Smith HL. The surgical treatment of hypersensitive carotid sinus reflexes. A report of 13 cases. Yale J. Biol Med 1939;11:415-422.
7. Ferris EB, Capps R, Weiss S. Carotid sinus syncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsions. A study of 32 additional cases. Medicine 1935;14:377-456.
8. Mulholland JH, Rovenstine EA. Surgery in the carotid sinus syndrome. Surgery 1941;9:751-757.
9. Brown CQ, Watson CB. Carotid sinus syndrome: intraoperative management facilitated by temporary transvenous demand pacing. Anesthesiology 1982;56:151-153.
10. Cicogna R, Curnis A, Dei Cas L, et al. Syncope and tumours in the neck: carotid sinus or glossopharyngeal syndrome? Eur Heart J 1985;6:979-984.
11. Jones MF, Converse JM. Carotid sinus syndrome. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 1941;50:806-816.
12. Roscoe RE, Faller CP, Quickel KE. The treatment of the carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1958;2:351-356.
13. Schellack J, Fulenwider JT, Olson RA, et al. The carotid sinus syndrome: a frequently overlooked cause of syncope in the elderly. J Vasc Surg 1986;4:376-383.
14. Toorop RJ, Scheltinga MR, Bender MH, et al. Effective surgical treatment of the carotid sinus syndrome. J Cardiovasc Surg. 2008 (in press).
15. Cheng LH, Norris CW. Surgical management of the carotid sinus syndrome. Arch Otolaryngol 1973;97:395-398.
16. Elshot SR, Huige MR. Het sinus carotissyndroom; van curiositeit tot klinisch syndroom? Ned Tijdschr Cardiol 1988;2:27-33.
17. Rabwin MH, Merliss R. Surgical relief of epilepsy associated with carotid sinus syndrome. JAMA 1950;144:463-464.
18. Trout HH, 3rd, Brown LL, Thompson JE. Carotid sinus syndrome: treatment by carotid sinus denervation. Ann Surg 1979;189:575-580.
19. Fachinetti P, Bellocchi S, Dorizzi A, et al. Carotid sinus syndrome: a review of the literature and our experience using carotid sinus denervation. J Neurosurg Sci 1998;42: 189-193.
20. Fahmy RN, Cohen BJ, Summers ST, et al. Revisiting carotid sinus denervation in carotid sinus hypersensitivity. Am Heart J 1994;128:1257-1259.
21. Gardner RS, Magovern GJ, Park SB, et al. Carotid sinus syndrome: new surgical considerations. Vasc Surg 1975;9: 204-210.
22. Anastasio R, Sarpellon M, Facchin L, et al. Carotid sinus syndrome. Description of a case treated by surgical denervation [in Italian]. G. Ital. Cardiol 1987;17:1165-1168.
23. Wenger TL, Dohrmann ML, Strauss HC, et al. Hypersensitive carotid sinus syndrome manifested as cough syncope. Pacing Clin. Electrophysiol 1980;3:332-339.
24. Golding-Wood PH. The laryngologist and vertigo. The carotid sinus and its syndromes. Proc R Soc Med 1962;55: 180-185.
25. Cattell B Welch ML. Carotid sinus syndrome: its surgical treatment. Surgery 1947;22:59-67.
26. Grossenbacher R. Surgical therapy of severe carotid sinus syndrome [in German]. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1987;66:76-78.

27. Cohen FL, Fruehan CT, King BB. Carotid sinus syndrome. Report of five cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1976;45:78-84.
28. Ford FR. Fatal hypertensive crisis following denervation of the carotid sinus for the relief of repeated attacks of syncope. *Johns Hopkins Med. J.* 1956;100:14-16.
29. Hutchinson EC, Stock JP. The carotid-sinus syndrome. *Lancet* 1960;2:445-449.
30. Smiley RH, Campbell GS, Thompson WM, et al. Successful treatment of a fulminant hypertensive crisis after bilateral carotid sinus denervation. *Am J Surg* 1967;114:784-787.
31. Tea SH, Mansouriati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411-1416.
32. Coplan NL, Schweitzer P. Carotid sinus hypersensitivity. Case report and review of the literature. *Am J Med* 1984;77: 561-565.
33. Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, et al. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;127:1030-1037.
34. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, et al. Complications of carotid sinus massage—a prospective series of older patients. *Age Ageing* 2000;29:413-417.
35. Humm AM, Mathias CJ. Unexplained syncope—is screening for carotid sinus hypersensitivity indicated in all patients aged >40 years? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77: 1267-1270.
36. Kenny RA, Richardson DA, 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: 1491-1496.
37. Graux RC, Guyomar N. Caractéristiques et influence des différentes formes cliniques sur l'évolution et le pronostic des syndromes du sinus carotidien. A propos de 215 cas. *Arch Mal Coeur* 1995;88:999-1006.
38. Strasberg B, Sagie A, Erdman S, et al. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;31:379-391.
39. Healey J, Connolly SJ, Morillo CA. The management of patients with carotid sinus syndrome: is pacing the answer? *Clin Auton Res* 2004;14(Suppl. 1):80-86.
40. Greeley HP, Smedal MI, Most W. The treatment of the carotid-sinus syndrome by irradiation. *N Engl. J Med* 1955;252:91-94.
41. Dees A, Batenburg de Jong R, Meeuwis CA, et al. Carotid sinus syndrome after carotid artery surgery. *Postgrad Med J* 1992;68:463-464.
42. Madigan NP, Flaker GC, Curtis JJ, et al. Carotid sinus hypersensitivity: beneficial effects of dual-chamber pacing. *Am J Cardiol* 1984;53:1034-1040.
43. Simpson RK, Jr, Pool JL, Grossman RG, et al. Neurosurgical management of carotid sinus hypersensitivity. Report of three cases. *J Neurosurg* 1987;67:757-759.
44. Hemmy DC, McGee DM, Larson SJ. Carotid sinus syndrome: neurosurgical management. *Wis Med J* 1975;74: 73-74.
45. Ray BS, Stewart HJ. Observations and surgical aspects of the carotid sinus reflex in man. *Surgery* 1942;11:915-938.
46. Sheehan D, Mulholland JH, Shafiroff B. Surgical anatomy of the carotid sinus nerve. *Anat Rec* 1940;8:431-442.
47. Comroe JH, Schmidt CF. The part played by the reflexes from the carotid body in the chemical regulation in the dog. *Am J Physiol* 1938;121:75-97.
48. Penfield W, McEachern D. Some observations upon carotid sinus pressor reflexes based on surgical denervation in fifty patients. *Trans Am Neurol Assoc* 1946;72:72-73.
49. Parry SW, Steen N, Baptist M, et al. Cerebral autoregulation is impaired in cardioinhibitory carotid sinus syndrome. *Heart* 2006;92:792-797.
50. White JC, Smithwick RM, Simeone FA. The autonomic nervous system. Anatomy, physiology and surgical application. 3rd ed. New York: Macmillan, 1952. pp 234-239.
51. O'Regan E, Bolomey AA. Hypersensitive carotid sinus reflex. *Permanente Found. Med. Bull* 1952;10:85-94.
52. Turner R, Learmonth JR. Carotid sinus syndrome: its surgical treatment. *Lancet* 1948;2:644.
53. Toorop RJ, Scheltinga MR, Huige MC, et al. Excessive vomiting abolished by carotid denervation. *Auton Neurosci* 2007;133:175-177.
54. Heron JR, Anderson EG, Noble IM. Cardiac abnormalities associated with carotid-sinus syndrome. *Lancet* 1965;1: 214-216.