

RECOPILACIONES

SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

LUIS OLLER-CROSIET

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

A finales del siglo XVIII se había ya observado que en el hombre sano la presión ejercida en el cuello a nivel de la región de la carótida interna provocaba una disminución de la frecuencia de las contracciones cardíacas. Este hecho se atribuyó, por espacio de muchos años, a una acción vagal, hasta que HERING (1), en 1923, demostró que la porción terminal de la carótida primitiva e inicial de la carótida interna, conocida con el nombre de bulbo o seno carotídeo, posee gracias a su rica innervación sensitiva una acción reguladora refleja del ritmo cardíaco, de la presión arterial y del tono vascular. A esta acción reguladora autónoma se la denominó «reflejo del seno carotídeo».

El seno carotídeo constituye un verdadero centro sensitivo del mecanismo regulador presor y depresor, cuyo reflejo tiene como estímulos fisiológicos las variaciones de la presión arterial en su interior y las modificaciones de la composición química de la sangre.

Partiendo de los receptores y fibras nerviosas adventiciales que dan origen al nervio de Hering, siguen los estímulos por este nervio hacia el glosofaríngeo y por esta vía hacia los centros elevados cardio-inhibidores y vasomotores. Las fibras nerviosas que desde el corpúsculo carotídeo alcanzan el nervio de Hering señalan su vinculación al mecanismo regulador del seno carotídeo. La vía eferente hacia el corazón y los vasos sigue el nervio vago y los depresores cardiovasculares.

En condiciones normales la respuesta refleja ante el aumento de la presión arterial en el interior del seno se traduce por: bradicardia, vasodilatación general acompañada de descenso de la presión arterial, disminución de la secreción de adrenalina y de la frecuencia respiratoria. A la inversa, ante la disminución de la presión en el seno, aparece: taquicardia, vasoconstricción, aumento de la presión arterial, de la secreción de adrenalina y de los movimientos respiratorios.

En dichas condiciones normales, al igual que ocurre con otros muchos e importantes reflejos de la vida vegetativa, la función de control de la circulación que ejerce el seno carotídeo pasa inadvertida para el individuo. Sólo cuando el seno se vuelve hipersensible los estímulos fisiológicos ordinarios pueden convertirse en trastornos objetivos y subjetivos de carácter patológico.

En 1933, WEISS y BAKER (2) llamaron la atención sobre el hecho de que el reflejo producido por un seno carotídeo hipersensible ocasiona un cuadro clínico constituido por crisis súbitas de vértigo, síncope, convulsiones y otros fenómenos a cuyo conjunto se denomina desde entonces «síndrome del seno carotídeo».

ETIOLOGÍA. — Aunque no existe una explicación plenamente satisfactoria del por qué el seno carotídeo se vuelve hipersensible, es indudable, no obstante, la presencia de factores o causas que predisponen a ello. La dilatación de la arteria carótida primitiva e interna con las lesiones propias de la arterioesclerosis en su pared, la presión ejercida en la región del seno carotídeo por tumores o adenopatías, las enfermedades vasculares del cerebro y del corazón, así como las viscerales que aumentan el tono vagal, las emociones, la fatiga y también algunos medicamentos y anestésicos (ROVENSTINE (3), RUZICKU (4)), cloroformo, nitritos, la digital, morfina, cafeína, los salicilatos y la nicotina intensifican la sensibilidad del seno carotídeo. El alcohol, en cambio, la reduce (DRAPER (5)). Señala EVANS (6) la posibilidad de una predisposición familiar. Aparecen como factores más frecuentes desencadenantes del síndrome el uso de cuellos apretados, volver la cabeza a los lados con brusquedad, elevar los brazos por encima de ella, levantarse o detenerse rápidamente, toser y afeitarse.

SÍNTOMAS. — WEISS y BAKER (2) describieron tres tipos de síndrome del seno carotídeo: a) Cardioinhibidor o vagal, con bradicardia y descenso de la presión arterial. b) Vasodepresor, con vasodilatación, anoxemia y cerebral y consiguiente caída de la presión arterial sin bradicardia ni arritmia. c) Cerebral, con pérdida del conocimiento, sin alteración del pulso ni de la presión arterial y con aflujo sanguíneo al cerebro normal.

La vía aferente sensitiva del arco reflejo con seguridad es la misma para estas tres formas distintas del síndrome, pero no lo es en cambio la vía eferente o motora que determina el cuadro clínico.

En el primer tipo, la vía eferente del reflejo queda constituida principalmente por el nervio vago que conduce el estímulo en dirección centrífuga hacia el corazón y los vasos. En el segundo, el estímulo afecta

principalmente a los centros vasomotores, y la vía eferente hacia los vasos la forman el nervio depresor y los cardioaórticos. En el tipo cerebral el estímulo parece dirigirse a centros vegetativos de la región del hipotálamo reguladores de los sentidos o hacia los vasos que irrigan esta región (FERRIS, E. B. (7)).

El sujeto afecto de hipersensibilidad del seno carotídeo, ante el estímulo adecuado, responde con una crisis súbita de vértigo, con desvanecimiento y pérdida de los sentidos acompañada o no de convulsiones. La duración de estas crisis es variable, entre pocos segundos y quince o veinte minutos. Por término medio de uno a cuatro minutos. Pasado este tiempo la recuperación suele ser rápida y completa, pudiendo quedar, no obstante, cefalea o aturdimiento durante algunas horas. La frecuencia y gravedad de las crisis es muy variable. Con mucha frecuencia van precedidas de auras sensoriales o vasomotoras, verdaderos signos de alarma en que el paciente experimenta sensación de debilidad, vahidos, visión borrosa, molestias en epigastrio o zumbido de oídos. En las crisis sincopales se suele observar hiperpnea, palidez, sudoración a menudo profusa, caída y movimientos convulsivos. Casi siempre sobreviene el ataque estando el paciente de pie.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico se deduce de la historia clínica y se confirma provocando una crisis igual mediante compresión externa digital del seno carotídeo.

La edad y el sexo constituyen datos de valor. Existe una manifiesta preponderancia para el sexo masculino que NATHANSON (8) hace alcanzar hasta el 94 por ciento de los casos. La edad de aparición se cuenta entre los treinta y ochenta años, encontrándose el mayor número de casos en la quinta, sexta y séptima década de la vida.

La comprobación de la hipersensibilidad del seno carotídeo se efectúa con el enfermo sentado y erguido y con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás. El seno está situado en general por debajo del ángulo del maxilar inferior, a nivel del borde superior del cartílago tiroideo. Colocado el dedo pulgar del explorador en este punto, se ejerce una presión gradual en dirección a la columna vertebral. La respuesta típica aparece entre los diez y veinticinco segundos siguientes. La prueba debe hacerse en ambos lados, pero no simultáneamente. Se comprobarán la tensión arterial, frecuencia respiratoria y el pulso durante el ataque provocado. Hecho el diagnóstico es aconsejable evitar repeticiones innecesarias de la prueba, ya que el síndrome del seno carotídeo puede dar lugar a complicaciones circulatorias cerebrales (ASKEY (9)).

El tipo a que corresponde el reflejo así provocado, puede determinarse mediante el empleo del sulfato de atropina, la adrenalina o efedrina.

La inyección endovenosa de un milígramo de atropina inhibe la acción vagal rápidamente. Inyectando por vía subcutánea medio centímetro cúbico de una solución de adrenalina al 1 por 1.000 se obtiene la inhibición de la acción depresora vasomotora y del vago. La forma cerebral no se modifica por ninguna de estas dos substancias.

La infiltración del seno carotídeo hipersensible con solución de novocaína suprime todas las formas del síndrome y sirve para establecer el diagnóstico diferencial con síncope de origen diverso: vasovagal, enfermedades cardíacas o nerviosas, hipotensión postural, y por hipoglicemia aguda.

En el síncope vasovagal se encuentra siempre un estímulo emocional que lo desencadena. Ocasionalmente se presentan síncope en la fibrilación y el «flutter» auricular, la estenosis aórtica, crisis de Stokes-Adams y el infarto agudo de miocardio. Entre las enfermedades nerviosas, el síndrome del seno carotídeo se ha de distinguir principalmente de la epilepsia esencial, vértigo de Ménière, narcolepsia y cataplejía. La hipotensión postural va asociada al momento de adoptar la posición de pie. El síndrome del seno carotídeo que también aparece al tomar el sujeto esta posición se distingue por ser factible reproducirlo mediante la compresión del seno. Las crisis de hipoglicemia se suelen observar entre las dos y cuatro horas después de las comidas, y se encuentra glicemia baja.

Durante las crisis, el electrocardiograma puede señalar algunas anomalías dependientes en gran parte de interferencias en la formación del estímulo en el nódulo sinusal. Disminución de las contracciones por bloqueo aurículo-ventricular, extrasístoles y muy raramente alteraciones de la onda R y espacio S-T.

PRONÓSTICO. — Suele ser bueno, aunque puede constituir la causa de accidentes vasculares cerebrales (EVANS (6)). En realidad, el pronóstico depende principalmente del grado de arterioesclerosis de las coronarias y de los vasos cerebrales, así como de la presencia de hipertensión arterial o de enfermedades del sistema nervioso, ante las cuales el pronóstico resulta siempre más grave.

TRATAMIENTO. — Puede ser médico y quirúrgico. Si la hiperexcitabilidad del seno carotídeo se debe a una adenopatía tuberculosa, luética o neoplásica, deberán tratarse estas afecciones en primer término.

Los enfermos que siguen tratamiento con digital y presentan el síndrome del seno carotídeo, a ser posible han de disminuir la dosis.

Cuando las crisis son ligeras o poco frecuentes, puede ser suficiente instruir al enfermo recomendándole que evite la fatiga, las emociones y preocupaciones y aquellos movimientos bruscos que constituyen factores desencadenantes esenciales: volver la cabeza con brusquedad hacia un

lado o dirigirla hacia arriba, levantarse rápidamente y usar cuellos apretados.

Al adquirir las crisis cierta frecuencia, es conveniente establecer el tratamiento médico adecuado, que se instituye conociendo la forma clínica a que pertenece.

El tipo de predominio vagal responde bien a la atropina sola o asociada a medicamentos sedantes. En la forma depresora del síndrome, son eficaces la efedrina, adrenalina y la bencedrina.

La forma cerebral no suele responder a la medicación, por lo que resulta tributaria de tratamiento quirúrgico, así como los casos graves que no responden al tratamiento médico o lo toleran mal.

El tratamiento quirúrgico consiste en la denervación amplia del seno carotídeo, que comprende la ablación de la adventicia de las carótidas primitiva, interna y externa, a nivel de la bifurcación, la resección de los nervios del seno y la extirpación del corpúsculo y tejido intercarotídeo. Para la denervación se elige el lado más hipersensible, y antes de proceder a ella es conveniente haber comprobado la abolición de la crisis mediante infiltración del seno carotídeo con 15 cc. de una solución de novocaína al 1 %. Al quedar bloqueado el nervio sinusal, la presión sobre el bulbo carotídeo no produce síntoma alguno.

La denervación puede ser bilateral, aunque en ocasiones da lugar a hipotensión postural (CAPPS, R. B. (10)).

TÉCNICA OPERATORIA.— Antes de la operación en los casos de predominio vagal acentuado, debe inyectarse al paciente atropina con objeto de evitar la excesiva bradicardia y asistolia. Igualmente resulta útil administrar efedrina en los casos con descenso muy marcado de la presión arterial.

Anestesia general con éter, por intubación. También puede emplearse la anestesia por infiltración local de novocaína al 1 % sin adrenalina.

Enfermo en decúbito supino, ligeramente incorporado, con la cabeza extendida y moderadamente vuelta hacia el lado opuesto. Incisión entre ocho y diez centímetros de longitud a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo y cuya mitad coincida con el nivel del borde superior del cartílago tiroides. Se atraviesa piel, músculo cutáneo y aponeurosis superficial. Se retrae hacia afuera el músculo esternomastoideo, dejando expuesta la vaina carotídea que contiene la vena yugular interna, arteria carótida y neumogástrico. Las venas que se encuentran al paso y se dirigen a la yugular serán seccionadas entre dos ligaduras. Se abre la vaina cuidadosamente, evitando lesionar el nervio hipogloso que cae encima de ella. Se retrae hacia afuera la yugular interna, quedando expues-

tas las carótidas primitiva, interna y externa. Se infiltra la adventicia de estos vasos con novocaína al 1 %, que impide la provocación de una crisis típica por las manipulaciones operatorias. Seguidamente se procede a la extirpación completa de la adventicia, empezando por la porción superior de la carótida primitiva, en dirección ascendente y terminando en las carótidas externa e interna a unos dos centímetros por encima de la bifurcación. Tirando en dirección contraria de una cinta colocada en las carótidas interna y externa se realiza una torsión axial de la bifurcación que facilita la extirpación de la adventicia por la cara posterior, donde aparece el corpúsculo carotídeo que también se extirpa. Sección del nervio del seno carotídeo. Al seccionar este nervio se provoca un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, que demuestra la interrupción del arco reflejo. Sutura por planos.

No se requiere tratamiento postoperatorio.

B I B L I O G R A F Í A

1. HERING, H. E. — *Der Karotisdruckversuch*, Munchen med. Kchnschr. 70:1287; 1923; *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefasse, vom normal-physiologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Standpunkt*, Gleichzeitung über die Bedeutung der Blutdruckzugler für den Normalen und abnormen Kreislauf, Dresden, Theodor Steinkopff; 1927.
2. WEISS, S. y BAKER, J. P. — *The Carotid Sinus Reflex in Health and Disease; Its Role in the Causation of Fainting and Convulsions*; Medicine, 12:297; 1933.
3. ROVENSTINE, E. A. y CULLIN, S. C. — *The anesthetic management of patients with hiperactive carotid sinus reflexes*, Surgery, 6:167-176; 1939.
4. RUZICKU, E. R. y EVERSOLE, U. H. — *The carotid sinus in anesthesiology*, Lahey Clin Bull, 3:47-54; 1942.
5. DRAPER, A. J. — *The Cardioinhibitory Carotid Sinus Syndrome*, Ann. Int. Med., 32:700; 1950.
6. EVANS, E. — *The Journal of the American Medical Association*, May, 3, 1952, Vol. 149, pp. 43-50.
7. FERRISE, B.; CAPPS, R. B. y WEISS, S. — *Carotid sinus síncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsions*, Medicine, 14:377-456; 1935.
8. NATHANSON, M. H. — *Hyperactive Cardioinhibitory Carotid Sinus Reflex*, Arch. Int. Med., 77:491; 1946.
9. ASKEY, J. M. — *Hemiplegia Following Carotid Sinus Stimulation*, Am. Heart J., 31:131; 1946.
10. CAPPS, R. B. y DE TAKATS, G. — *The late effects of bilateral carotid sinus degeneration in man*, J. Clin. Investigation, 17:385-389; 1938.