

Evaluación del comportamiento del intervalo desde el inicio del QRS al inicio de la onda de pulso radial y carotídeo con el resultado del *tilt test*

DENISE HACHUL¹, EDUARDO SOSA²

En la década de los ochenta, los primeros hallazgos sobre el efecto de la exposición ortostática prolongada en pacientes con síncope inexplicado causaron mucho entusiasmo entre los médicos y generaron una gran expectativa sobre la posibilidad de que un método pudiera detectar a los individuos susceptibles y revelara los mecanismos del síncope reflejo, hasta entonces prácticamente desconocidos. El síncope reflejo o neuromediado es la primera causa de síncope en la población general, y si bien es de buen pronóstico, puede comprometer significativamente la calidad de vida de los afectados. (1)

Una tolerancia ortostática adecuada depende de la asociación de varios mecanismos reguladores cardiovasculares y cerebrovasculares y el síncope reflejo representa una súbita y profunda falla de ellos. Inmediatamente después de que un individuo adopta la posición de pie, el volumen sistólico se mantiene estable a pesar de la disminución del retorno venoso, probablemente por el volumen de sangre remanente que queda en la circulación pulmonar. Gradualmente, en los minutos siguientes, la caída de la presión de llenado y del gasto cardíaco provocan modificaciones en la actividad de los receptores de baja y alta presión (cardiopulmonares y carotídeos), que desencadenan un aumento de la influencia simpática sobre el sistema cardiovascular. La consecuencia es el aumento de la frecuencia cardíaca, del inotropismo cardíaco y de la vasoconstricción esplácnica y sistémica. La permanencia en posición de pie provoca entonces la liberación de otros factores neurohormonales, como la renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y la vasopresina. (2)

La coordinación de todos estos mecanismos o su fracaso determinan la tolerancia ortostática de un individuo. Se sabe que cuanto mayor es la depleción de la volemia, mayor es la activación del sistema RAA y que las alteraciones en la distensibilidad arterial sistémica y cerebral dificultan la compensación circulatoria ortostática. Otros factores relacionados indirectamente con el barorreflejo también tienen influencia en los mecanismos compensatorios circulatorios, como la edad y el uso de fármacos con efectos cardiovasculares.

En los últimos 20 años, gracias a los estudios realizados en pacientes con síncope inducido por la prueba de inclinación se ha aprendido mucho acerca de los factores hemodinámicos y neurohumorales implicados en la fisiopatología del síncope vasovagal. Sin embargo, a pesar de su posición, ya establecida en la investigación diagnóstica del síncope, la prueba de inclinación, como también otros métodos subsidiarios, presenta limitaciones en cuanto a su capacidad diagnóstica, probablemente por la gran variedad de factores desencadenantes y la complejidad de elementos que intervienen en el reflejo neuromediado.

Si consideramos a los pacientes susceptibles de síncope vasovagal sin otras comorbilidades, se cree que la redistribución de la sangre y la restauración de la volemia sanguínea central durante el ortostatismo está especialmente afectada por la insuficiencia de la reserva de vasoconstricción. Este mecanismo se ha demostrado en estudios que examinaron la actividad simpática nerviosa muscular y la capacidad vasoconstrictora en pacientes expuestos a cámara de presión negativa en la porción inferior del cuerpo, sensibilizados farmacológicamente con drogas vasoactivas. (3)

En su estudio, Villamil y colaboradores (4) proponen una nueva metodología para la evaluación de la hemodinámica durante la prueba de inclinación, que permitiría la identificación precoz de los individuos predispuestos a reflejo vasovagal inducido por la exposición a la posición de pie prolongada y la interrupción temprana de la prueba. Consideran que la inducción del síncope durante la prueba es una experiencia desagradable para el paciente, afirmativa cuestionable. En nuestra experiencia, el hecho de que el paciente experimente los síntomas durante la prueba no ha sido un punto negativo, sino que causa alivio por la certeza del diagnóstico esclarecido y por la perspectiva de un tratamiento adecuado. Por otra parte, los actuales sistemas de monitorización autónoma utilizados durante la prueba de inclinación permiten analizar no sólo la presión arterial y la frecuencia cardíaca; a través de la técnica de bioimpedancia y un *software* especial, parámetros hemodinámicos como la resistencia periférica, el gasto cardíaco, el volumen

sistólico, la variabilidad RR y la sensibilidad barorrefleja han mostrado diferentes mecanismos en el período presíncope en respuesta a diferentes tipos de síncope neuromediado.

La utilización de la vigilancia autonómica proporciona un conocimiento más profundo de la fisiopatología del síncope reflejo y, aplicando el concepto de terapia individualizada para cada tipo de mecanismo, permite elegir el tratamiento más específico para cada paciente. (5)

El análisis de la demora de la onda de pulso carotídeo y radial en relación con el QRS es sin duda un método no invasivo fácil de realizar y que se podría sumar a los parámetros hemodinámicos durante la prueba de inclinación en la evaluación de pacientes con síncope. Sin embargo, por las razones expuestas anteriormente, no consideramos que los métodos deban ser excluyentes. El retraso puede interpretarse como el resultado del fracaso de varias posibles etapas en los mecanismos reguladores centrales y periféricos, en el período eyectivo o preeyectivo, que surgen desde los primeros minutos de exposición ortostática y que dificultan la compensación circulatoria. Su real significado todavía no está aclarado.

Por otra parte, no podemos dejar de mencionar las características clínicas de la población estudiada, que difieren de las de la mayoría de los pacientes con síncope neuromediado, los cuales suelen ser jóvenes y sin enfermedades concomitantes. La mayor edad, la presencia de hipertensión arterial y el uso de fármacos antihipertensivos pueden tener una influencia importante en el volumen sistólico, sobre la respuesta barorrefleja, la distensibilidad arterial y la resistencia periférica y determinar respuestas hemodinámicas diferentes de lo habitual. El estudio no cuenta con un grupo control, hecho que los propios autores conside-

ran una limitación de este estudio piloto, pero que según ellos se resolverá una vez finalizado el próximo estudio en curso.

Así, consideramos que el método propuesto es muy prometedor, especialmente analizado con otras medidas hemodinámicas y probado en poblaciones más amplias, por la posibilidad de proporcionar más información acerca de la fisiopatología de la intolerancia ortostática.

Sin embargo, parece prematuro sugerir que esta metodología sea suficiente para identificar a los pacientes susceptibles de síncope vasovagal y prescindir del *tilt test* convencional.

Creemos que los objetivos de los estudios de síncope neuromediados, con sus métodos de evaluación autonómica, no sólo deben estar dirigidos a la identificación de los susceptibles, sino también a elucidar los mecanismos implicados y ofrecer su solución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sotoriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878-85.
2. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005;111:2997-3006.
3. Cooper VL, Hainsworth R. Effects of head-up tilting on baroreceptor control in subjects with different tolerances to orthostatic stress. *Clin Sci (Lond)* 2002;103:221-6.
4. Villamil AM, Perona C, Carnero GS, Torres Y, Mariani JA, Tajer CD y col. Evaluación del comportamiento del intervalo desde el inicio del QRS al inicio de la onda de pulso radial y carotídeo con el resultado del *tilt test*. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:347-53.
5. Nowak L, Nowak FG, Janko S, Dorwarth U, Hoffmann E, Botzenhardt F. Investigation of various types of neurocardiogenic response to head-up tilting by extended hemodynamic and neurohumoral monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:623-30.