

## Síncope secundario a síndrome del espacio parafaríngeo

Alberto Córdoba López, Pablo Torrico Román\*, M. Inmaculada Bueno Álvarez-Arenas\*\*, Jesús Monterrubio Villar y Germán Corcho Sánchez

\*Servicio de ORL. \*\*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Don Benito. Badajoz.

La asociación clínica entre neoplasias cervicales y cuadros sincopales se ha descrito con poca frecuencia. Se ha atribuido su presencia a la disfunción del nodo sinusal cardíaco, a varias enfermedades que afectan a la actividad del marcapasos cardíaco, al gasto cardíaco o al aporte sanguíneo al cerebro. Los síndromes cardiovasculares reflejos más comunes enlazan sobre el IX par craneal y son el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo y la neuralgia del glossofaríngeo. Un grupo de los pacientes con una afectación patológica en el espacio parafaríngeo sufren también síncope, pero los hallazgos clínicos de estos enfermos difieren en gran medida de los encontrados en los otros dos síndromes, lo cual sugiere aspectos específicos en su etiología, clínica y terapéutica, por lo que se ha propuesto la denominación de «síndrome de síncope asociado a lesión en el espacio parafaríngeo».

Recogemos el caso de un paciente con tumoración cervical en el espacio parafaríngeo y síncope como síntoma principal.

**Palabras clave:** *Síncope. Barorreceptores. Marcapasos. Sistema nervioso autónomo.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 649-651)

### Syncope Due to Parapharyngeal Space Lesions Syncope-Syndrome

The clinic association between tumors in the neck and syncopal attacks has been well documented but uncommon. The pathogenesis of this type of syncope has been attributed to an specific sinus node disfunction and several diseases that affect pacemaker activity, cardiac output and blood supply to the brain are able to produce it. The most common reflex cardiovascular syndromes linked to the IX nerve are carotid sinus syndrome and glossopharyngeal neuralgia-asystole syndrome. Some patients with a pathological involvement of the parapharyngeal space also suffers from syncope but the clinical picture of these patients differs so greatly from the other two syndromes, which suggests specific aetiological, clinical and therapeutical features so the term «parapharyngeal space lesions syncope-syndrome» has been proposed for this entity.

We report a case of a patient with a neck tumor in the parapharyngeal space with syncope as the major symptom.

**Key words:** *Syncopal. Baroreceptors. Pacemakers. Nervous system autonomic.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 649-651)

## INTRODUCCIÓN

La asociación de la enfermedad cervical y el síncope es excepcional, aunque ya se ha descrito con anterioridad, incluso en nuestro país<sup>1,2</sup>. De forma clásica, estos síndromes se han relacionado con un incremento en la sensibilidad del seno carotídeo (asociada a la edad avanzada, en general superior a 70 años, o a procesos patológicos como la arteriosclerosis, la hipertensión arterial, la coronariopatía o la fibrosis local posterior a la cirugía o a la radioterapia) o por una afectación neuro-

lógica del IX par craneal (glossofaríngeo) cuyas fibras afieren con el vago. Ambos pueden ir asociados o no a la existencia de masas cervicales, pero en los últimos años también se ha descrito un síndrome causante de cuadros sincopales denominado síndrome del espacio parafaríngeo, y que estaría siempre en relación con la presencia de una masa en el espacio parafaríngeo, con independencia de su origen. Recogemos aquí el caso de un paciente en el que la manifestación clínica inicial fue un cuadro de bradicardia sintomática secundaria a una neoplasia cervical de localización parafaríngea.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años de edad, con antecedentes clínicos de apendicectomía en la infancia y que se encontraba en estudio por el servicio de ORL debido a una tumoración

Correspondencia: Dr. A. Córdoba López.  
Avda. Alonso Martín, 7, portal 1.º, 4.º A.  
06400 Don Benito. Badajoz.

Recibido el 25 de mayo del 2000.  
Aceptado para su publicación el 5 de octubre del 2000.

ración de cavum, que ingresó en nuestro hospital con un cuadro de dolor retrosternal de características opresivas, acompañado de fenómenos vegetativos y que se asoció con posterioridad con cuadro de pérdida de conciencia momentánea. En el momento de su ingreso en nuestro hospital se objetivó una bradicardia sinusal a 15 lat/min, razón por la cual se le administró una ampolla de atropina intravenosa, revirtiendo la bradicardia en poco tiempo y alcanzando una frecuencia cardíaca de 85-90 lat/min en ritmo sinusal. Ya una vez estabilizado, ingresó en nuestra unidad con tendencia al sueño pero con una puntuación en la Glasgow Coma Scale (GCS) de 15 puntos sin focalidad neurológica alguna y ya sin semiología cardiovascular. Su frecuencia cardíaca era de 70 lat/min, con una presión arterial de 130/85 mmHg. En la auscultación cardíaca no se apreciaban soplos o extratonos, y en la auscultación pulmonar se objetivaban crepitantes gruesos en ambas bases. En la exploración abdominal se apreció una cicatriz de laparotomía, sin hallazgos en las extremidades. La analítica realizada a su ingreso no puso de manifiesto anomalías, y en el ECG se halló un supradesnivel del segmento ST en DI, aVL, V2-V4, de concavidad superior y de 0,5 mm, que desapareció en sucesivos ECG. En la radiografía de tórax se observaron infiltrados alveolointersticiales bibasales, interpretados inicialmente como insuficiencia cardíaca, y que desaparecieron de manera espontánea. Tras su ingreso se mantuvo estable y asintomático, sin elevación de las enzimas cardíacas, salvo por un episodio de bradicardia sinusal a 30 lat/min sin repercusión hemodinámica. Dados sus antecedentes otorrinolaringológicos se realizó tomografía axial computarizada (TAC) cervical que puso de manifiesto la existencia de un masa mal definida, originada en el receso faríngeo lateral derecho, con crecimiento hacia la luz, drenando por espacio retro y parafaríngeo y que llegaba cerca de la rama yugulocarotídea. Esta masa se acompañaba de adenopatías en la cadena yugular interna derecha y existía un incremento en el diámetro de la arteria cerebral posterior derecha posiblemente de forma compensadora a la compresión extrínseca de la carótida interna. Todos estos hallazgos eran sugerentes de carcinoma de nasofaringe. Con objeto de completar el estudio, en el momento de la administración de contraste intravenoso, y cuando el mismo circulaba en las cervicales, el paciente presentó una nueva bradicardia sinusal extrema que precisó empleo de atropina y masaje cardíaco externo. Tras el implante de un marcapasos transitorio auricular, y a la espera de la implantación de un marcapasos definitivo del inicio de ciclos de quimio y radioterapia, el paciente fue dado de alta de nuestra unidad con el diagnóstico de bradicardia sintomática secundaria a infiltración neoplásica cervical.

## DISCUSIÓN

Se ha descrito la asociación entre neoformaciones cervicales y el desarrollo de cuadros sincopales desde

hace tiempo, aunque es un hecho poco recogido en la bibliografía. Entre los datos estadísticos referidos a ello, en alguna revisión se ha documentado una frecuencia de hasta el 30% de los pacientes (en una estadística sobre 103 enfermos portadores de una neoplasia otorrinolaringológica), aunque sólo el 6,4% de ellos evolucionaron hacia el cuadro sincopal<sup>3</sup>. En esta serie, los pacientes habían recibido sesiones de radioterapia o habían sido intervenidos de su tumoración, por lo que existía una situación de hipersensibilidad del seno carotídeo.

Como se ha comentado en la «Introducción», clásicamente estos síndromes se han relacionado con una hipersensibilidad del seno carotídeo o una afectación neurológica del IX par craneal, la cual pueden aparecer incluso en ausencia de lesiones ocupantes de espacio cervical. Nuestro caso es clínicamente similar, con la salvedad de que se puede englobar en el denominado «síndrome del espacio parafaríngeo». Este síndrome, descrito en 1993 por Cicogna et al<sup>4</sup> en una serie de 11 pacientes que desarrollaron bradicardia e hipotensión arterial, presenta unos hallazgos clínicos que hacen que pueda ser considerado una entidad independiente a los dos anteriores, con factores etiológicos, clínicos y terapéuticos específicos.

En nuestro caso reproducimos el cuadro clínico tras la administración de contraste yodado y su paso por el territorio carotídeo, lo que explicaría por qué en este síndrome, al igual que en el síndrome de neuralgia-asistolia del glosofaríngeo, se ha postulado que el factor desencadenante sería una descarga de estímulos intensos que llegan desde una lesión irritativa localizada en la periferia del nervio glosofaríngeo. El «terminal» se localizaría en el nervio glosofaríngeo (junto con un mínimo componente vagal), que llevaría el estímulo por el nervio de Hering del seno carotídeo hacia el tracto solitario, haciendo escala en el núcleo ambiguo y el dorsal del vago, circuito que media en la actuación refleja de los barorreceptores, aunque se desconoce dónde asienta la localización anatómica responsable de la enfermedad, lo que dificulta su tratamiento. En nuestro paciente, es más probable que éste puede ser considerado como el mecanismo causante del síncope, pues otras causas, como la disfunción del nódulo sinusal, u otros procesos patológicos que afectan la actividad del marcapasos fisiológico, gasto cardíaco o aporte sanguíneo cerebral, fueron analizadas durante su ingreso. Incluso una entidad infrecuente (que origina una cifra inferior al 1% de los síncope), como el desarrollo de síncope secundario a cardiopatía isquémica (en su forma de angina vasospástica<sup>5</sup>), pudo ser considerada como causante de nuestro caso ante la existencia de dolor precordial y ligero supradesnivel del segmento ST. El diagnóstico de esta entidad (en ausencia de cuadro clínico) fue descartado, pues hubiera dependido del registro de cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia endo o epicárdica en la realiza-

ción de un Holter o durante la monitorización electrocardiográfica prolongada (como en nuestro caso, durante 18 días, mientras el paciente estuvo a la espera de la implantación de marcapasos), lo que no ocurrió.

Así pues, cabría diferenciar tres entidades causantes de un cuadro vasomotor reflejo, con origen en lesiones cervicales, tratándose de tres cuadros clínicos diferenciados y entre los que debería realizarse un diagnóstico diferencial. El síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo, que desarrolla cuadros sincopales de corta duración, tiene una etiología desconocida pero, según algunos autores, sería debida a cambios en el área intercarotídea con modificaciones en la regulación barorreflexógena<sup>6</sup>. En el caso de los tumores, algunos autores<sup>7</sup> consideran que las células nerviosas comprimidas o invadidas por la neoplasia se encuentran permanentemente despolarizadas, y que las células sanas adyacentes tienen un incremento en su propensión a la despolarización al menor estímulo. El síndrome de neuralgia-asistolia glossofaríngea está caracterizado por síncope de corta duración acompañados antes o durante los mismos de neuralgia del glossofaríngeo (cuadros clínicos manifestados por crisis paroxísticas de dolor lancinante, de segundos a minutos de duración, originados en la garganta y que pueden irradiar hasta el oído o viceversa, y que pueden ser desencadenados con la deglución)<sup>8</sup>. Y, en tercer lugar, el síndrome del espacio parafaríngeo es un síndrome derivado de la existencia comprobada de lesiones en el espacio parafaríngeo (con frecuencia una tumoración maligna, aunque también se puede tratar de lesiones inflamatorias), caracterizado clínicamente por síncope de mayor duración y ausencias de zonas «gatillo», en el que destaca la probable ineffectividad de la implantación de marcapasos ventriculares<sup>4</sup>.

Aunque se han ensayado tratamientos como la radioterapia local, por ejemplo, clásicamente estos pacientes han sido tratados mediante el implante de un marcapasos definitivo, de preferencia DDD, pues cabría considerar que la secuencia normal de activación auriculoventricular mejorara el efecto vasodepresor. Esta afirmación no es válida en todos los casos, y se ha confirmado clínica y experimentalmente que la sección intracraneal del nervio glossofaríngeo normaliza el cuadro. Dado que el componente vasodilatador en asociación con el cuadro sincopal es más importante cuando existe una tumoración cervical que cuando es

debido a una hipersensibilidad carotídea, cabe suponer que se trate de una alteración en el tono simpático secundaria a la infiltración neurológica, por lo que la resección intracraneal del noveno par craneal o de la porción rostral del décimo mejoraría esta situación, dando por concluidos los episodios hipotensivos<sup>9,10</sup>. Sería, pues, la primera medida terapéutica a adoptar. En nuestro caso, inicialmente se procedió al implante del marcapasos con la idea de objetivar la evolución posradioterapia tumoral y de estos cuadros y, en caso de persistir los mismos pese a la disminución en el tamaño del tumor, plantearnos la alternativa de la intervención neuroquirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pujadas R, Anguera N, Batalla N, Abarcá J, Machengs I, Freixa E. Coexistencia de dos mecanismos hemodinámicamente significativos en el síncope asociado a neuralgia del glossofaríngeo. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 408-409.
2. Rumoroso JR, Arana J, Montes PM, González-Liébana J, Cembellín JC, Barrenetxea JJ. Síncope asociado a neuralgia del glossofaríngeo y tumoración parafaríngea. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 704-706.
3. Fourquet N, Genet L, Davy-Chedaute F, Jezequel J, Blanca JJ. Hypersensibilité sino-carotidienne associée á un cancer otorhinolaryngologique traité. Etude chez 103 malades. *Presse Méd* 1991; 20: 1713-1716.
4. Cigogna R, Bonomi FG, Curnis A, Mascioli G, Bollati A, Visioli O et al. Parapharyngeal space lesions syncope-syndrome. A newly proposed reflexogenic cardiovascular syndrome. *Eur Heart J* 1993; 14: 1476-1483.
5. Pinar Bermúdez E, García Aberola A, López Cabrol J, Vicente Vera T, Valdés Chavarrí. Síncope recurrente sin angina: una presentación infrecuente del espasmo coronario. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 703-737.
6. Wabhha MMAE, Morley CA, Al-Shamma YMH, Hainsworth R. Cardiovascular reflex responses in patients with unexplained syncope. *Clin Sci* 1989; 77: 547-553.
7. Muntz HR, Smith PG. Carotid sinus hypersensitivity: a cause of syncope in patients with tumors of the head and neck. *Laryngoscope* 1983; 93: 1290-1293.
8. Wallin GB, Westerberg CE, Sundlof G. Syncope induced by glossopharyngeal neuralgia: sympathetic outflow to muscle. *Neurology* 1984; 34: 522-524.
9. McDonald DR, Strong E, Nielsen S, Posner JB. Syncope from head and neck cancer. *J Neuro Oncol* 1983; 1: 257-267.
10. Taylor PH, Gray K, Bicknell PG, Rees JR. Glossopharyngeal neuralgia with syncope. *J Laryngol Otol* 1978; 91: 859-868.