

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Hipersensibilidad del seno carotideo, electrofisiología
cardíaca**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Francisco Molinero Somolinos

DIRECTOR:

Rafael Alcalá-Santaella Núñez

Madrid, 2015

R. 733.283
V

TP. 247

Francisco Molinero Somolinos

HIPERSENSIBILIDAD EN EL SENO CAROTIDEO.
ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA

Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1983



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5313270854



Colección Tesis Doctorales. Nº 106/83

© Francisco Molinero Somolinos
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-11.982-1983

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
FACULTAD DE MEDICINA
TESIS DOCTORAL

HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO,
ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA.

Tesis realizada por el licenciado D. Francisco Molinero Somolinos para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, bajo la dirección del Prof. Dr. R. Alcalá Santaella.

Madrid, 1981

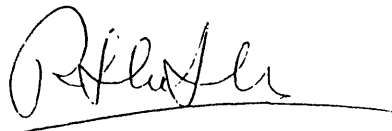
Dr. R. Alcalá Santaella

CATEDRÁTICO DE MEDICINA INTERNA
PROF. JEFE SERV. APARATO DIGESTIVO
CIUDAD SANITARIA PROV. F. FRANCO

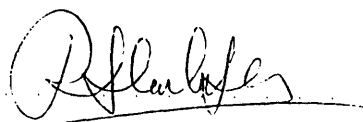
NÚÑEZ DE BALBOA, 12
MADRID-1
DOMICILIO: 275 74 80
CONSULTA: 274 61 59
274 34 07
EXT. 243

D. Rafael Alcalá Santaella, catedrático de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICA: Que la tesis realizada por D. Francisco Molinero Somolinos, sobre " Hipersensibilidad del seno carotídeo. Electrofisiología cardíaca ", ha sido llevada a cabo bajo mi dirección y en el momento actual está en condiciones de ser leída y juzgada.



Y para que conste y surta los efectos oportunos, expido el presente certificado en Madrid, a quince de noviembre de mil novecientos ochenta y uno.



Fdo: R. Alcalá Santaella

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Rafael Rubio Sanz y Aureliano Almazán Ceballos, compañeros del laboratorio de Electrofisiología, por su entusiasmo y colaboración en la realización de ésta tesis.

Al doctor Jose Eugenio Guerrero Sanz, por sus ayudas durante muchas tardes.

Al Profesor Rafael Alcalá Santaella, por aceptar la dirección de ésta tesis y su continua colaboración.

A todo el personal del servicio de Coronarias del Hospital Provincial de Madrid que ha colaborado para hacer posible la realización de ésta tesis.

IV

INDICE

INTRODUCCION

Perspectiva histórica	2
Anatomía del seno carotídeo	4
Fisiología del reflejo senocarotídeo	5
Hipersensibilidad del reflejo senocarotídeo	11
A) Prueba de estimulación del seno carotídeo	13
B) Manifestaciones clínicas	16
C) Tipo cardioinhibidor	18
D) Tipo vasodepresor	20
E) Formas mixtas e identificación farmacológica del subtipo	22
F) El tipo cerebral de hipersensibilidad	23
G) Factores predisponentes y precipitantes	26
Síndrome del seno carotídeo	31
A) Manifestaciones clínicas	32
B) Factores precipitantes y predisponentes	34

V

C) Diagnóstico	36
Patogenia	38
Tratamiento	41

EL PROBLEMA DE LA INERVACION CARDIACA

- Inervación cardíaca y reflejos relacionados con el reflejo senocarotídeo	47
- La inervación del sistema de conducción cardíaco	52

APORTACIONES DE LA ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA
AL CONOCIMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DEL
REFLEJO SENOCAROTIDEO

- Mecanismos de asistolia en la hipersensibilidad senocarotídea	59
- Relación entre hipersensibilidad del seno carotídeo y enfermedad del nódulo sinusal	62

PROPOSITO DE LA TESIS	71
-----------------------	----

MATERIAL	75
----------	----

VI

METODOS

A) Protocolo de estudio	81
B) Mediciones y definiciones	87

RESULTADOS

A) Efectos del masaje del seno carotídeo	
- Grupo I	96
- Grupo II	100
- Grupo III	110
- Grupo IV	118
- Grupo V	123
B) Estudio de la función sinusal	
- Efecto del masaje del seno carotídeo sobre la frecuencia de descarga sinusal	136
- Resultados de la determinación -- electrofisiológica de la enfermedad del nódulo sinusal	136
C) Estudio de la función de la unión A-V	161
D) Estudio de la conducción en el sistema His-Purkinje	162
E) Efecto del masaje del seno carotídeo postdenervación farmacológica	162

VII

F) Efectos secundarios del masaje del seno carotídeo	163
G) Resultados al tratamiento con marcapasos	164

DISCUSION

Efecto del masaje del seno carotídeo en individuos sin hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo	173
Efecto vagal sobre el sistema de conducción His-Purkinje	177
Relación entre hipersensibilidad del seno carotídeo y enfermedad del nódulo sinusal	180
Estado del sistema de conducción en la hipersensibilidad del seno carotídeo	187
Clasificación de la hipersensibilidad del seno carotídeo	189
Tratamiento de la hipersensibilidad del seno carotídeo con marcapasos ventricular	192
Valor del masaje del seno carotídeo en la exploración electrofisiológica	193

VIII

CONCLUSIONES	196
BIBLIOGRAFIA	200
APENDICE	232

INTRODUCCION

Perspectiva histórica

La regulación refleja de la función cardiovascular se efectúa gracias a varios intrincados mecanismos fisiológicos. Uno de los más importantes es el que se origina del seno carotídeo, la porción alargada y fusiforme situada en la arteria carótida interna a nivel de la bifurcación carotídea. Los receptores nerviosos especializados situados en la pared del seno monitorizan constantemente la tensión arterial y actúan manteniendo la misma dentro de unos límites relativamente estrechos al tiempo que modifican de forma substancial la frecuencia cardíaca.

Probablemente fueron los griegos los primeros que asumieron el hecho de que la compresión de la arteria carótida afectaba a la función cerebral, ya que la palabra carótida deriva de "karos", un término griego que significa "sueño profundo".

La primera publicación en la literatura médica corresponde a Parry que en 1799 hacía notar que la presión en la bifurcación de la arteria carótica común producía vértigos y entecimiento del corazón.¹ Aunque Waller, en 1860, llegaba a semejantes conclusiones,² es el fisiólogo Czermak en 1866 el primero en reconocer el papel reflexogénico del seno carotídeo en el hombre, concepto que extendió a la profesión médica, aunque en principio lo adscribió erróneamente a la estimulación mecánica del nervio vago.³ La evidencia experimental de la regulación refleja cardiovascular era proporcionada por -

Cyon y Ludwig, en 1867,⁴ que consiguieron producir bradicardia brusca e hipotensión mediante la estimulación en animales de un nervio próximo, pero separado, del tronco cervical vagosimpático. Otros trabajos experimentales dignos de mención son los de Concato (1870),⁵ Pagano (1900),⁶ Siciliano (1900),⁷ y Sollmann y Brown (1912).⁸ Sin embargo, será Hering en 1924^{9,10} quién identificará al seno carotídeo como el elemento sensor de un arco reflejo cuyo brazo aferente era una rama del nervio glossofaríngeo y el eferente los plexos cardíacos del sistema autonómico. Los avances posteriores que definen claramente la fisiología del reflejo senocarotídeo se deben al propio Hering¹¹ y a Koch (1924, 1931)^{12,13} y a Heymans (1929, 1958).^{14,15}

El hecho de que la respuesta refleja no era de la misma intensidad en todas las personas y que en algunas la respuesta hemodinámica a la estimulación del seno producía sintomatología, fué pronto entrevisto y por ello el reflejo senocarotídeo era estudiado como una causa posible de síncope. La relación causa-efecto fué demostrada por Weiss y Baker en 1933¹⁶ y por Ferris en 1935.¹⁷ Desde entonces los pacientes que presentaban sintomatología con el masaje del seno carotídeo fueron etiquetados de tener una "hipersensibilidad al reflejo del seno carotídeo" mientras que aquellas personas que tenían síntomas de forma espontánea, con síncope o sin él, y en las que se demostraba una hipersensibilidad del seno carotídeo se diagnosticaban de "síndrome del seno carotídeo". Los aspectos clínicos del síndrome han sido bien estudiados por Marcel¹⁸ y Franke.¹⁹

Anatomía del seno carotídeo

Se denomina seno carotídeo a una porción alargada y fusiforme, de cerca de 1cm. en longitud y diámetro, de la arteria-carótida interna en un lugar próximo a la bifurcación carotídea. Su pared está compuesta por una íntima espesa y rica en colágeno, una media con poco músculo liso pero abundante tejido elástico, y una adventicia muy elástica.^{20,21}

El seno, y sobre todo su porción elástica proximal, está ricamente surtido de terminales de nervios sensoriales los cuales penetran hasta la porción externa nomuscular de la media.²² Se distinguen dos tipos de terminales; el tipo I, que forman arborizaciones difusas de fibras delgadas y mielinizadas, y el tipo II que son estructuras semejantes a un menisco que se originan de fibras mucho más mielinizadas que las anteriores.^{23,24} Para otros autores todos los terminales formarían un retículo-neurofibrilar común,^{25,26} si bien últimamente se vuelve al concepto del sistema sensorial de dos fibras.²⁷

La mayor contribución a la innervación del seno carotídeo -- viene dada por la rama carotídea del nervio glossofaríngeo, también llamado nervio de Hering. Se origina habitualmente del glossofaríngeo justo por debajo de la salida del mismo del cráneo y desciende a lo largo de la arteria carótida interna. El nervio carotídeo es independiente del plexo simpático, pero puede recibir ramas de él así como del vago y del hipogloso. Los últimos trabajos sugieren que el vago es un contribuidor importante a la innervación del seno carotídeo.²⁸

Si los conceptos acerca de la inervación periférica del seno carotídeo están bien establecidos grandes dudas existen -- acerca del mecanismo regulador central del arco reflejo. Existe evidencia experimental que prueba que los reflejos cardiovascular²⁹es son mediatizados a nivel medular. Se describen un centro vasomotor presor en la formación reticular lateral de la médula, y un centro vasomotor depresor en la formación reticular medial. Datos anatómicos y fisiológicos sugieren que el núcleo y tracto solitario puede ser una importante estación intermedia de retraso sináptico entre los barorreceptores aferentes y la formación reticular medular.³⁰ Centros supramedulares y sobre todo el hipotálamo, ejercen influencias tónicas y fásicas sobre la actividad cardíaca y circulatoria, actuando independientemente de los centros medulares vasomotores.³¹

El brazo eferente del reflejo senocarotídeo se efectúa a través de las dos divisiones del sistema nervioso autónomo, los nervios vago y simpático, que actúan funcionalmente de forma recíproca.³²

Fisiología del reflejo senocarotídeo

Se han identificado barorreceptores arteriales sistémicos -- en el seno carotídeo, el arco aórtico, la arteria braquiocefálica, y en las dos carótidas comunes. Los presentes en los senos carotídeos son receptores de distorsión ya que responden a

la deformación de la pared arterial en cualquier dirección.³³ El estímulo fisiológico lo proporciona la presión estática, y sobretudo el cambio de presión dentro del sistema arterial. Una presión intrasinusal sostenida de 60 mm Hg inicia la actividad del nervio carotídeo, y la frecuencia de impulsos nerviosos se va incrementando con los posteriores incrementos de presión -- hasta alcanzar una frecuencia máxima cerca de los 180 mm Hg.

La gran importancia que tiene el cambio de presión como estímulo viene ilustrada por el hecho de que el aumento brusco de la presión arterial durante la sístole produce un tren de impulsos en el nervio carotídeo, observándose una disminución en su frecuencia, hasta incluso cesar, durante la disminución de presión en la diástole. Asimismo, en experimentos con perfusión de el seno carotídeo, la presión pulsátil es más eficaz para provocar respuestas que la presión sostenida con el mismo valor.³⁴ Las diferentes unidades de barorreceptores tienen diferentes umbrales y por ello a medida que la presión intrasinusal se hace mayor se reclutan más unidades incrementándose así el número de impulsos que alcanzan los centros medulares por unidad de tiempo.

El estímulo no fisiológico de los receptores es resultado de la distorsión externa producida por la tracción longitudinal de la arteria carótida,⁸ así como de la contracción del músculo liso en respuesta a drogas aplicadas tópicamente.³⁵

Los reflejos principales que se originan del seno carotídeo y de otros barorreceptores afectan a la circulación, frecuencia cardíaca y respiración. Los efectos indiscutibles que se

producen con el aumento de la presión intrasinusal son: la caída de la presión arterial sistémica, enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y depresión de la respiración. Por el contrario, una disminución de la presión intrasinusal condiciona un aumento de la presión arterial, taquicardia relativa y estímulo de la respiración. Los cambios hemodinámicos inducidos reflejamente por los barorreceptores son efectuados mediante variaciones en el tono simpático y parasimpático. Estos sistemas autonómicos regulan el gasto cardíaco y la frecuencia, influyen sobre la capacidad de los vasos postarteriolas (sobre todo en venas y vénulas), y afectan a la resistencia arteriolar periférica. Sin embargo, hay gran desacuerdo entre los distintos autores acerca de la contribución de los vasos de capacitancia postcapilares y del gasto cardíaco en los cambios en la presión arterial, y asimismo, no hay acuerdo en definir las relaciones de los sistemas adrenergico y vagal en el control de la frecuencia cardíaca.

La mayoría de los datos sobre la relación de los barorreceptores y el gasto cardíaco proceden de experimentos animales dirigidos a evaluar los efectos de la reducción en la actividad del seno carotídeo. Diversos estudios han mostrado que el gasto cardíaco no cambia o bien se incrementa; los resultados son conflictivos debido a diferencias en especies estudiadas, procedimientos quirúrgicos, anestésicos y técnicas de investigación.^{36,37} Los datos en el hombre son escasos, pero son acordes: Una disminución en la actividad del seno aumenta el gasto cardíaco o-

biér lo deja inalterado,³⁸ mientras que un incremento en la estimulación del seno carotídeo no afecta al gasto o lo disminuye.^{16, 39, 40, 41}

Los estudios acerca de la relación de los receptores del seno carotídeo y la frecuencia cardíaca son bastante congruentes en sus resultados; una disminución en la presión intrasínusal, acelera la frecuencia mientras que el aumento de la presión -- conduce al enlentecimiento. La taquicardia refleja, que puede ser demostrada en animales vagotomizados y atropinizados y que es abolida tras el bloqueo de los receptores beta simpáticos, es pues claramente el resultado del incremento en la función simpática; una disminución recíproca del tono parasimpático no influencia su producción.³² Por otra parte, la bradicardia refleja resulta tanto del aumento de la actividad cardioinhibidora del parasimpático como de la disminución de la actividad -- cardioaceleradora del simpático.³² Sin embargo, este concepto tradicional ha sido puesto en duda por Glick y Braunwald⁴² que demuestran que la bradicardia producida por una elevación aguda en la presión del seno carotídeo es mediada fundamentalmente sólo por la estimulación parasimpática, y a la inversa, la taquicardia resultante de la disminución de presión intrasínusal es debida tan sólo a la actividad del sistema nervioso simpático; en ambas situaciones la actividad sinérgica de ambos sistemas es prácticamente despreciable.

Los mecanismos exactos a través de los cuales los reflejos -- procedentes de barorreceptores afectan la circulación periféri

ca son muy discutidos. Existe acuerdo en que la disminución de calibre de los vasos de resistencia arteriolar juega un papel importante en la respuesta presora tras la hipotensión del seno carotídeo. Sin embargo, algunos autores consideran que la constricción de los vasos postarteriolar de capacitancia forman una importante parte del reflejo.^{15,43,44,45} Este mecanismo moviliza sangre del territorio venoso, incrementa el gasto cardíaco y contribuye al aumento de presión arterial que contrarresta la hipotensión. Tales alteraciones han sido demostradas no sólo en territorios vasculares específicos,^{46,47} sino también, en condiciones experimentales de laboratorio, han sido probadas como generalizadas en el sistema venoso en respuesta a una caída en la presión en el seno carotídeo.^{48,43} Por otra parte, existe evidencia en contra de la reducción en la capacidad vascular sistémica postarteriolar; varios autores^{36,49-51} al no encontrar cambios significativos en el gasto cardíaco atribuyen el aumento de presión arterial a la constricción de los vasos de resistencia; conclusiones similares son mantenidas por autores que han estudiado directamente el tono venoso.^{52,53} Hay evidencia clínica y experimental de que quizá la hipotensión secundaria del reflejo senocarotídeo no sea sólo debida a inhibición de los nervios vasoconstrictores simpáticos, ya que probablemente las fibras vasodilatadoras colinérgicas también actúen.^{54,55} El tema ha sido recientemente revisado.⁵⁶

Prescindiendo de las particularidades, el significado general de los presoreceptores es claro. Los receptores del seno ,

junto con los presorreceptores del arco aórtico, forman un sistema depresor unificado. Un aumento en la presión arterial o también un aumento en la velocidad de cambio de la presión arterial resulta en un aumento de estimulación de los receptores carotídeos, por lo que se incrementa el número de impulsos inhibitorios que alcanzan los centros medulares, y los cambios reflejos cardiovasculares resultantes tienden a disminuir la presión arterial. Por el contrario, la caída de la presión arterial ocasiona una disminución o incluso un cese total de los impulsos inhibitorios que alcanzan la médula, resultando en una taquicardia refleja y vasoconstricción arteriolar que se oponen a la hipotensión inicial.

Sin embargo hay que señalar que los barorreceptores influyen sobre la hemodinámica cardiovascular, no sólo directamente por medio de las vías nerviosas sino también de forma indirecta mediante el incremento de catecolaminas en sangre.^{70,71}

Hipersensibilidad del reflejo senocarotídeo

Tan pronto como se descubría el papel fisiológico del reflejo senocarotídeo se adscribían al mismo implicaciones clínicas. Pronto aparecieron en la literatura médica las asociaciones de síncope y convulsiones y estimulación digital del seno carotídeo. Koch,¹² en 1924, efectuó el primer estudio sistemático demostrando una caída de la presión arterial en más de la mitad de un grupo de pacientes estudiados, postulando la variabilidad de respuesta y la posible disociación entre hipotensión y enlentecimiento de la frecuencia cardíaca. Si bien otros autores estudiaron posteriormente el problema,⁵⁷ fueron Weiss y Baker,¹⁶ en 1933, quienes demostraron las implicaciones clínicas del reflejo senocarotídeo en su detallado análisis de pacientes que obviamente tenían anormal irritabilidad sinusal.

Los estudios más completos que sobre los efectos de la estimulación del seno carotídeo existen son los de Sigler,^{58,59} en América y los de Franke¹⁹, en Alemania. Siguiendo a éste último autor se puede concluir en que,

- En más del 70% de las personas estudiadas y en la mayoría de los menores de 20 años no se aprecia una respuesta evidente a la estimulación del seno carotídeo.

- En el 10% la frecuencia cardíaca se enlentece un promedio de 20 l.p.m. y la asistolia cardíaca no sobrepasa los 2 segundos. La presión arterial cae 10mm/Hg o como mucho 20 mm/Hg.

- En el 10% la frecuencia cardíaca se enlentece en una cifra equivalente al 30-50 % de la frecuencia basal, y la presión ar

terial cae más de 30 mm/Hg. Estos pacientes se consideran que responden al límite de la normalidad y bien podrían ser considerados como hipersensibilidades en grado mínimo.

-- En menos del 10% de las personas estudiadas la asistolia cardíaca dura de 3 a 5 segundos o incluso más y la presión arterial puede caer por debajo de 50 mm/Hg con respecto de la presión basal. Se considera que estas personas tienen un reflejo senocarotídeo hipersensible.

Hay varias series pequeñas publicadas sobre el efecto de la estimulación del seno carotídeo en sujetos sanos,⁶⁰⁻⁶⁵ La tendencia general es uniforme; la incidencia de hipersensibilidad senocarotídea es muy pequeña en las tres primeras décadas de la vida y se incrementa progresivamente después. La afectación de varones es el doble que de mujeres,^{19, 61, 63-67} y el reflejo se evoca con más facilidad desde el lado derecho,^{65, 67-69, 79} si bien la hipersensibilidad puede encontrarse unilateral y bilateralmente.

Desde Weiss y Baker,¹⁶ la respuesta a la estimulación digital del seno carotídeo ha sido dividida en tres tipos principales:

- 1.- Tipo cardioinhibidor, con bradicardia o asistolia con o sin hipotensión.
- 2.- Tipo vasodepresor, en el cual la hipotensión no se acompaña de enlentecimiento cardíaco.
- 3.- Tipo cerebral, sin hipotensión ni bradicardia

Sin embargo, no existe acuerdo en cuando termina la respuesta

ta fisiológica y comienza la patológica. En la actualidad, prácticamente todos los autores, siguen las definiciones propuestas por Franke¹⁹: el tipo cardiainhibidor está presente cuando la asistolia inducida es mayor de 3 segundos, y el tipo vasodepresor existe cuando se presenta una disminución de la presión arterial sistólica de 50 mm/Hg o más. Por supuesto todas las definiciones presuponen una técnica estandarizada de evocar el reflejo sinocarotídeo.

A) Prueba de estimulación del seno carotídeo

En cuanto a la técnica idónea para poner de manifiesto la hipersensibilidad del seno carotídeo existe un desacuerdo manifiesto.

La mayoría de los autores versados en Neurología siguen una técnica modificada de la descrita originalmente por Franke.⁷² Se comienza tras el examen de la pulsación de ambas arterias carótidas y de ambas arterias temporales y el despistaje de soplos sobre las mismas; si es preciso, se mide también la presión de la arteria de la retina. Cualquier paciente que presente evidencias claras de patología cerebrovascular debe ser descartado. El paciente es colocado en decubito supino, manteniendo la cabeza en una posición intermedia entre la flexión y la extensión y evitando rotaciones. El médico, tras localizar la región del seno carotídeo, que se encuentra medial al esternocleidomastoideo en el borde superior del cartílago tiroides, -

procede a presionar ligeramente la zona del bulbo carotídeo, - cerca de la región de más fuerte latido carotídeo, durante 20 segundos. Se emplean los dedos índice y medio. Simultáneamente se palpa la arteria temporal ipsilateral con el fin de asegurar que el flujo distal no está comprometido con la presión.⁷³ Nunca se estimulan los dos senos a la vez. Si no se logra respuesta cardíaca se procede a presionar más fuerte y si tampoco se obtiene resultado se masajea con fuerza en dirección longitudinal durante 15 segundos. Si con todos los procedimientos anteriores la prueba fuese negativa, aún cabría la repetición con el paciente sentado. El uso del electrocardiograma durante la prueba es considerado poco práctico por algunos neurólogos que opinan que basta con la auscultación a no ser que se pretenda despistar arritmias cardíacas. Con el fin de despistar el tipo vasodepresor la presión arterial debe ser monitorizada.

Entre los autores versados en Cardiología se suele preferir que la cabeza del paciente se encuentre en hiperextensión y rotada hacia el lado contrario al que se realiza el masaje.⁷⁴ En cuanto al tiempo de masaje la controversia es grande; Wellens⁷⁴ no aconseja masajear más de cinco segundos, otros consideran ocho segundos como la cifra ideal,⁷⁵ y algunos prefieren diez segundos.^{76,77}

Mardel⁷⁸ y Nager⁷⁹ demuestran la hipersensibilidad del seno carotídeo aumentando la presión intrasinusalmente; comprimen la arteria carótida común en la parte baja del cuello y sueltan súbitamente produciendo así un aumento en la presión intrasinusal.

Otro método de estimulación del seno carotídeo es el proporcionado por el aumento de presión arterial secundario a la administración de drogas presoras sin acción cardíaca directa. Sin embargo este método no es frecuentemente utilizado ya que las drogas actúan preferentemente sobre los receptores situados en el arco aórtico en el momento de aumentar la presión arterial.⁸⁰

El estímulo del seno carotídeo no está exento de riesgos. Se han descrito desde alteraciones visuales a hemiplejías y muerte súbita.⁸¹⁻⁸⁸ Los raros exitus han ocurrido en casos afectos de graves enfermedades o durante anestesia o cirugía, por lo que la interpretación de la muerte es compleja. Se han descrito, al menos,^{87,89,90} tres casos de fibrilación ventricular secundaria al masaje carotídeo y, como se demostrará en la presente tesis, los riesgos por inestabilidad eléctrica cardíaca deben ser siempre considerados. El fuerte efecto vagal, secundario al masaje del seno carotídeo y los prolongados paros cardíacos a veces obtenidos explicarían los exitus producidos en las manipulaciones instrumentales del cuello, tales como la anestesia endotraqueal, la esofagoscopia o la broncoscopia. Aun así la mayoría de los autores opina que si la maniobra de estimulación es correcta y los pacientes que tienen una clara contraindicación son excluidos, la probabilidad de complicaciones serias es despreciable.^{16,19,72,58,91} Hay que señalar que Gurdjian⁹² y Silverstein⁹³ han efectuado millares de masajes del seno carotídeo con el fin de comprobar la patencia del círculo de Willis y no han observado complicaciones serias. Otros,⁹⁴ son de opinión opuesta.

B) MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas que se producen en la hipersensibilidad del seno carotídeo son múltiples, tanto subjetivas como objetivas. Ocurren más a menudo en las posiciones sentada y erecta y tienden a ser más intensas en los viejos. El resultado del test puede ser afectado significativamente por el estado de la circulación cerebral así como por el nivel de tensión arterial en el momento de la prueba.

No es de utilidad separar la sintomatología según el tipo de hipersensibilidad si bien en la variedad vasodepresora los síntomas complejos suelen evolucionar más lentamente. A pesar de que la sintomatología es similar en ambos tipos de hipersensibilidad (cardioinhibidora y vasodepresora), y de que ocasionalmente ambos se presentan juntos, debe siempre intentarse la determinación del subtipo o de la predominancia dadas las posibles implicaciones terapéuticas.

La manifestación clínica más común y a menudo inicial son los mareos, que se presentan en más de la mitad de los casos. Síntomas también muy frecuentes son: desatencionalidad, visión borrosa, debilidad general y sensación de cabeza "llena" o "con presión".

Menos frecuentemente se presentan gran variedad de síntomas tales como vértigos, confusión, cefaleas, parestesias en manos, disnea, tos, náuseas y vómitos, y sudoración. Más raras-

son el lagrimeo, epigastralgias, dolor precordial, micción -- imperiosa y sensación de miedo o incontroladas crisis de llanto. Ninguno de los síntomas es específico para la hipersensibilidad del seno carotídeo y resultan básicamente de isquemia cerebral producida por la asistolia ventricular, la caída en la presión sistémica o las dos, siendo equivalentes a los ocurridos en otros síncope.

Sin embargo el papel central de la sintomatología suele venir representado por el síncope, que asimismo puede ser la única manifestación del paciente. Ocurre tanto en la variedad cardioinhibidora como en la vasodepresora si bien en ésta última suele ser menos súbito. En ambos casos el síncope es precedido o acompañado por palidez facial intensa, frialdad de la piel e hiperventilación. La mayoría de los pacientes permanecen postrados durante la inconsciencia, pero algunos presentan convulsiones tónico-clónicas.¹⁹ Como en otros tipos de síncope, si el paciente cae bruscamente y tiene la vejiga llena puede presentar incontinencia urinaria.

La duración de la inconsciencia es breve, durando de pocos segundos a un minuto o dos. En la mayoría de los casos la conciencia vuelve de inmediato, el sensorio es claro y el individuo se encuentra bien. Sólo en ataques prolongados persiste cierto grado de aturdimiento o lassitud.

Si el síncope ocurre durante el test de estimulación éste debe ser, lógicamente, discontinuado de inmediato; con ello la actividad cardíaca se recupera prontamente.



C) Tipo cardioinhibidor

La variedad más común de hipersensibilidad del seno carotídeo es el tipo cardioinhibidor. Las estimaciones acerca de su incidencia varían del 34% al 70% entre personas con hipersensibilidad.^{16, 19, 60} Una serie reciente le adjudica el 95% de incidencia.⁷⁷

Las manifestaciones cardíacas dependen del ritmo cardíaco presente y del estado de sensibilidad cardíaca en el momento del test. La asistolia cardíaca varía desde un mínimo de 2-3 segundos hasta un máximo de 15 segundos. Se han citado las siguientes anomalías electrocardiográficas: enlentecimiento sinusal, defectos de conducción interauricular, bradicardia sinusal, prolongación del intervalo PR, bloqueo A-V, paro sinoauricular, escapes nodales, asistolia completa, extrasistolia ventricular y arritmias ventriculares del tipo de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.^{95, 96}

Existe acuerdo de que en presencia de un ritmo sinusal normal un reflejo hipersensible habitualmente resulta en intererencia con la formación del impulso en el nodo sinusal y en el paso de estímulos a través del nodo A-V, lo cual es evidenciado por diversos grados de bloqueo A-V parcial o avanzado. Normalmente no se pueden demostrar efectos sobre el músculo ventricular, es decir, no se observan cambios en la despolarización y repolarización ventricular.^{16, 60, 65, 68, 97} En la actualidad-

se admite que la estimulación del seno carotídeo derecho tiene un efecto mayor sobre el nodo sinoauricular, y la estimulación del seno izquierdo afecta más a menudo a la conducción auriculoventricular.

En pacientes con este tipo de hipersensibilidad se han estudiado una serie de parámetros cardiovasculares.⁹⁸ Durante la asistolia de 3 segundos de duración, se aprecia un incremento en la presión de las venas femoral y antecubital y una caída de la presión arterial de menos de 50 mm./Hg. El agrandamiento de la silueta cardíaca era evidente por radioscopia. Hay un aumento de la presión diastólica en la aurícula y ventrículo-derechos. El tiempo de contracción isométrica, el tiempo de eyección y el tiempo de relajación isométrica del ventrículo-derecho se encontraron alargados. También se ha encontrado congestión pulmonar con incremento de la presión de capilar pulmonar.

Existen varios estudios electroencefalográficos en pacientes afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo.⁹⁹⁻¹⁰⁴ Durante los primeros 3 ó 4 segundos de asistolia cardíaca, momentos en los que se conserva la conciencia, el electroencefalograma es normal. Después se evidencia un transitorio aplastamiento de la actividad eléctrica, durante la cual el paciente muestra palidez y se queja de vertigos; el electroencefalograma puede mostrar un incremento en la actividad beta. En asistolias prolongadas (7 a 15 segundos) durante las cuales el paciente está comatoso y frío, con pupilas dilatadas y sin --

que se pueda percibir tensión arterial, la actividad eléctrica cerebral altos voltajes en el rango theta y delta a veces hipersincronizados. Al cesar la asistolia cardíaca el electroencefalograma fisiológico reaparece a los 10-15 segundos.

En asistolias de más de 12 segundos, la restauración de la actividad cardíaca es a menudo acompañada por un intenso "flushing" de la cara y leves contracciones en las extremidades. Estas se han mostrado coincidentes con el momento de reoxigenación del previamente anóxico cerebro, y por ello se siguen a la asistolia en vez de acompañarse de ella.¹⁶ Durante las -- contracciones, especialmente cuando son del tipo tónico, los ritmos corticales cerebrales pueden ser completamente planos.

El efecto del síncope reflejo cardioinhibitorio sobre el cerebro depende de la duración de la asistolia, el estado funcional de los vasos cerebrales, y de la posición corporal del paciente. Para producirse síncope se precisa que la asistolia dure de 5 a 15 segundos.^{18,19,103,104} Normalmente las convulsiones sólo se dan en asistolias prolongadas y ni clínica ni electrofisiológicamente se relacionan con la epilepsia.^{103,104}

D) TIPO VASODEPRESOR

La otra forma primaria de la hipersensibilidad del seno carotídeo no es frecuente; se calcula que el tipo vasodepresor se

presenta sólo en un 5⁶² al 10%⁹⁸ de los pacientes con hiper -
 sensibilidad del seno carotídeo. Si bién el brazo aferen-
 te del reflejo es el mismo que en el tipo cardioinhibidor,
 el brazo eferente se extiende desde el centro vasomotor en
 la médula por las neuronas vasoconstrictoras simpáticas y
 las neuronas colinérgicas a los vasos periféricos.¹⁰⁵ La sín-
 tomatología que presentan los pacientes es muy similar a-
 la presentada por los que padecen el tipo cardioinhibidor,
 si bién es más duradera ya que la tensión arterial puede-
 no recobrar su nivel durante minutos¹⁰⁶, a diferencia del
 tipo cardíaco en el cual los síntomas y signos normalmen-
 te han desaparecido en 60 segundos. Los vértigos son el -
 síntoma más frecuente y pueden acompañarse de visión bo-
 rrosa, debilidad o zumbidos de oídos. El tiempo de laten-
 cia desde el momento de la estimulación sinusal a la cai-
 da de la presión arterial y el principio de los síntomas
 varía de 5 a 20 segundos, siendo por tanto idéntica a la
 observada en el reflejo cardioinhibidor. Las posturas sen-
 tada y erecta, y los factores ortostáticos facilitan la -
 respuesta refleja, agravan la intensidad de los síntomas,
 y pueden resultar en síncope. En posición de decúbito pro-
 bablemente no se produzca nunca síncope. El diagnóstico -
 de este tipo de reflejo es arbitrario; se considera pre-
 sente cuando tras la estimulación del seno carotídeo en -
 la posición de decúbito la presión arterial sistólica cae
 al menos 50 mm/Hg y también, aunque en menor grado des-

ciende la presión diastólica, es indispensable que no haya cambios en el ritmo cardíaco.

Además de la posición del individuo, la caída en la presión arterial depende del estado de salud, de variaciones psicológicas, y probablemente del nivel basal de presión en el momento de realizar el test.

E) Formas mixtas e identificación farmacológica del subtipo.

El efecto de la estimulación del seno carotídeo sobre el corazón parece ser independiente del que ocurre sobre los vasos periféricos.⁹¹ La atropina impide el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca pero no previene la caída de la presión arterial sistémica.^{72,91,107} La disminución de la tensión arterial resulta de la inhibición de los nervios vasoconstrictores simpáticos y posiblemente de la activación de -- las fibras vasodilatadoras simpáticas,⁹¹ por ello la adrenalina por vía parenteral puede prevenir la hipotensión.¹⁰⁸

Si una vez realizado el test de la estimulación del seno carotídeo, se obtiene asistolia cardíaca o bradicardia e hipotensión sistémica, debe procederse a realizar las -- pruebas farmacológicas, en principio se administra 1 mgr.-

de atropina I.V. y se repite el test a los cinco minutos.- Si desaparecen los cambios en la frecuencia cardíaca y/o - los síntomas una vez repetida la presión sobre el seno carotídeo, es evidente que la respuesta previa era del tipo- cardioinhibidor o vagal. Si tras la atropina aún se observa hipotensión, se administra adrenalina, 0,5 ml. al 1:1.000- en solución acuosa; si el síncope y la hipotensión no reaparecen se diagnostica la variedad vasodepresora.

El uso de las pruebas farmacológicas es indispensable para definir la forma predominante en los casos de formas -- mixtas de hipersensibilidad del seno carotídeo.

F) El tipo cerebral de hipersensibilidad.

Cuando con la estimulación del seno carotídeo se provoca hipersensibilidad o síncope no relacionado con cambios en la frecuencia cardíaca o en la tensión arterial y sin que el mismo se afecte ni por la atropina ni la adrenalina, se puede diagnosticar el tipo cerebral de hipersensibilidad - del seno carotídeo. Esta denominación, incorrecta, fué acuñada por Ferris¹⁰⁵ que lo había observado en 23 de 32 pacientes con síndrome del seno carotídeo. En la descripción ori

ginal la sintomatología que comenzaba pocos segundos tras el masaje del seno, consistía en vértigos, debilidad, visión borrosa, palidez, náuseas, hiperventilación y molestias epigástricas, que culminaban en pérdida de conciencia de 30 segundos a 3 minutos de duración. No hay pues, diferencias en los síntomas con los otros tipos. Durante el síncope, pueden sucederse movimientos convulsivos uni o bilaterales. El viejo y el joven pueden ser afectados y la sintomatología es reproducible en las posiciones erecta o sentada. En principio se pensó que sería debido a una constricción súbita realleja de los vasos cerebrales,¹⁶ pero después se ha admitido que es más probable que se deba a influencias tónicas del seno carotídeo sobre los centros autonómicos cerebrales que controlan la consciencia.¹⁰⁵

En breve aparecieron trabajos que adjudicaban el tipo cerebral de hipersensibilidad a interferencia mecánica del flujo carotídeo durante el test.¹⁰⁹ Posteriormente, otros autores^{72,92,110,112} han mostrado que en muchos pacientes con obstrucción de la arteria carótida interna, la compresión digital de la otra carótida resulta en síncope en los siguientes 10-20 segundos, por disminución del flujo sanguíneo en el círculo de Willis. Por ello, para estos autores, el tipo cerebral de síncope es debido a isquemia cerebral por enfermedad vascular oclusiva de la carótida contralateral, la cerebral anterior o la arteria basilar.

A pesar de todo, Engel^{113,114} ha criticado éstas conclusiones basándose en errores en la metodología y favorable selección de los pacientes a las conclusiones logradas. Este autor apoya la existencia del tipo cerebral basándose en varios argumentos: 1) La reacción se puede lograr con presión ligera y breve, no oclusiva, del seno carotídeo y tampoco se puede lograr desde otras partes del cuello o de la arteria carotida; 2) La sensibilidad del seno puede variar significativamente de día en día en relación con otras evidencias de variación del sistema nervioso autónomo; 3) La oclusión de la arteria carótida por debajo del seno no produce la sintomatología; 4) Los síntomas aún ocurren cuando concomitantes tipos, cardioinhibidor y vasodepresor, han sido eliminados farmacológicamente; y 5) La denervación quirúrgica o la infiltración local con anestésicos de la zona del seno carotídeo suprime los síntomas aunque se apliquen presiones fuertes y mantenidas.

En la actualidad, la mayoría de los autores consideran la existencia del tipo cerebral sólo como hipotética y el mismo Engel¹¹⁴ admite que es más raro de lo que se pensó en un principio. El grupo de la Mayo Clinic, que estudia más de 23000 pacientes neurológicos por año, sólo ha encontrado de forma inequívoca un caso y considera que éste tipo de síncope, si existe, es muy raro y clínicamente de ligera importancia.⁷²

G) Factores predisponentes y precipitantes.

En presencia de enfermedad cardiovascular el reflejo -- del seno carotídeo es especialmente patológicamente activo. En estudios que comparan dos grupos de sujetos ^{16,115} se evidencia que el grupo sin enfermedad cardiovascular muestra sólo un mínimo enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y una caída en la presión arterial de menos de 10 mm/Hg., mientras que en la mayoría de los que padecen hipertensión arterial responden al masaje del seno carotídeo con una caída media de 40 mm/Hg de la sistólica y 18 mm/Hg de la diastólica. Entre los pacientes con arteriosclerosis pero con tensión arterial normal, la incidencia de hipersensibilidad del seno carotídeo es mucho mayor que en sujetos sanos. Los autores que han estudiado grandes series encuentran que la incidencia mayor se da en hipertensos y arterioscleróticos. ^{57,59,66} Franke ⁹⁸, entre 3.801 pacientes estudiados encuentra que en hipertensos se produce una hipersensibilidad del seno carotídeo dos o tres veces más frecuente que en normotensos. Por el contrario, en hipotensos la incidencia era sólo un tercio mayor.

La cardiopatía isquémica también cursa con una alta incidencia de hipersensibilidades, sobre todo en la presencia de infarto de miocardio. De igual forma los pacientes con--

angor pectoris tienden a exhibir hipersensibilidad durante el episodio de dolor. La asistolia que a menudo ocurre en pacientes coronarios como respuesta a breves estimulaciones sinusales ha sido atribuida a depresión del nodo sinusal, bloqueo A-V, y escape nodal o ventricular deprimido.

La digital sensibiliza al corazón a los reflejos vagales. ^{91,98,105, 117-120}

La respuesta vagal acrecentada es responsable de grados extremos de bradicardia sinusal, paro cardíaco, o arritmias complejas, sobre todo en pacientes con patología coronaria o miocárdica. Tan sólo 0,2 mgr de digital incrementan la sensibilidad del seno carotídeo.¹¹⁹ Por ello, éste punto es de especial interés en aquellos pacientes digitalizados que van a sufrir procedimientos quirúrgicos en el cuello o manipulaciones mecánicas en el mismo que puedan estimular al seno carotídeo durante la anestesia. La posibilidad de intoxicación digitalica debe ser considerada cuando se provoca bloqueo A-V avanzado con el masaje del seno carotídeo, máxime si antes de la digitalización no se evidenciaba ésta respuesta.⁹¹

Las sustancias farmacológicas que se conocen en la actualidad que sensibilizan el reflejo del seno carotídeo son: atropina, sostigmina, metacoline, digital, morfina, nicotina, extractos tiroideos, insulina, gluconato cálcico, salicilatos, potasio, ciertas preparaciones de ergotamina, toledrina, eustricnina, cafeína, ciertos anestésicos durante el estado de

anestesia ligera (eter, oxido nitroso, cloroformo, tri--bromoetanol, eter vinílico).⁹⁸ Por el contrario, algún au--tor,⁵⁵ tras estudiar más de 600 casos de cirugía de cuello en los que se ponía de manifiesto algún tipo de hipersensibilidad del seno carotídeo, no ha encontrado diferencia en cuanto a frecuencia, tipo o severidad del reflejo des--pués de las drogas para premedicación (moperidina, morfi--na, barbitúricos, atropina o escopolamina) o agentes ang--téticos (eter, ciclopropano, oxido nitroso, tiopental, -tiamital, hidroxidiona); tampoco encontró distinta sensi--bilidad del seno carotídeo en pacientes que habían recibi--do digital, insulina o reserpina.

Las enfermedades que afectan a los nervios aferentes - al centro del vago pueden disminuir el umbral de activi--dad del seno carotídeo y facilitar el reflejo; éste punto está refrendado por un estudio de 25 pacientes con patolo--gía aguda de las vías biliares, de los cuales 18 mostra--ban un incremento en la actividad del receptor sinusal -- que resultaba en paro cardíaco durante 3 ó más segundos - tras la estimulación del seno carotídeo; diez de estos pa--cientes sufrían colecistectomía y en siete desaparecía la hipersensibilidad.²¹ También se ha descrito hipersensibili--dad del seno carotídeo en 11 de 39 pacientes con diabetes mellitus,⁹⁸ pero este hecho se podría explicar si conside--ramos que la insulina también incrementa la hipersensibi--

lidad al reflejo senocarotídeo.¹²²

Los procesos patológicos en la vecindad del seno carotídeo son causa de reflejos hipersensibles; los casos más notorios son: nódulos linfáticos, cicatriciales y raramente tumores del cuerpo carotídeo. Se han querido relacionar los frecuentes síncope y mareos que sufren los pacientes afectos de enfermedad de Takayasu con hipersensibilidad del seno carotídeo; los síncope suelen ocurrir con los cambios posturales y los giros de cabeza y se ha demostrado que en muchos de estos casos existe hipersensibilidad del seno carotídeo.¹⁰⁹ Sin embargo, es poco probable que este sea el único mecanismo de los síncope si consideramos que en la citada enfermedad hay obliteración de los grandes vasos extracraniales y compromiso severo del flujo sanguíneo cerebral.

Síndrome del seno carotídeo

Sin que hubiesen transcurrido diez años del descubrimiento de la hipersensibilidad del seno carotídeo, Weiss y Baker¹⁶ hacían notar la frecuencia con que espontáneamente muchas de estas personas sufrían síncope. Desde entonces se ha acumulado gran cantidad de trabajos al respecto. El término "síndrome del seno carotídeo" se usa indistintamente con el de "síncope espontáneo del seno carotídeo".

Es de importancia práctica distinguir entre hipersensibilidad del seno carotídeo y síndrome del seno carotídeo. El primero suele tener poca trascendencia clínica; la mayoría de los individuos que padecen hipersensibilidad del seno carotídeo puesta de manifiesto tras el masaje, no sufren síncope espontáneos. Para poder definir el síndrome del seno carotídeo es preciso reproducir la sintomatología del paciente con el masaje del seno y probar que el flujo carotídeo se encuentra preservado durante el masaje. No existe, en la actualidad, ninguna explicación satisfactoria del porqué algunas personas con hipersensibilidad presentan síncope y otras no. El grado de sensibilidad del seno carotídeo no es tampoco una medida para ello co-

mo lo demuestran los pacientes afectados de gran sensibilidad del seno carotídeo que durante años no muestran nunca síncope.

Puede considerarse que el síncope carotídeo es una condición rara; entre las personas afectas de hipersensibilidad del reflejo senocarotídeo sólo un 5-20 % lo presentan. Ocurre más a menudo en hombres y sobre todo en los viejos, especialmente en la sexta y séptima décadas de la vida, - siendo raro el encontrarlo en personas menores de treinta años.^{98, 123, 124}

A) Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del síndrome del seno carotídeo son las mismas que las de la hipersensibilidad -- del seno carotídeo. El ataque suele ocurrir en posición -- sentada o erecta. El síntoma más precoz y frecuente es el mareo, el cual puede ser seguido de inmediato por visión -- borrosa y sensación de debilidad general. Ocasionalmente, el ataque termina en éste punto, pero en la mayoría de -- los casos el paciente pierde el conocimiento durante se-- gundos o uno ó dos minutos para recuperarse súbitamente.

Durante la inconsciencia, el paciente suele permanecer -- inmóvil y flácido, se encuentra muy pálido y respira profundamente. Durante pocos segundos puede presentarse rigidez tónica o leves contracciones clónicas de las extremidades uni o bilaterales sin ningún parecido con una crisis epiléptica. Al recuperarse el paciente suele encontrarse bien y el sensorio es claro, salvo si la crisis ha sido de larga duración, situación en la que pueden presentarse lassitud transitoria y leve confusión.

En algunos pacientes los síntomas presincoales son raros. En otros el mareo puede adaurir un componente vertiginoso pudiendo existir parestesias en extremidades, epigastralgias, náuseas, disnea y sudoración. Ocasionalmente, la pérdida de conciencia puede ocurrir súbitamente sin -- síntoma alguno de aviso; como en otros síncope súbitos , puede haber incontinencia urinaria si la vejiga se encontraba llena.

La sintomatología del síndrome carotídeo puede presentarse tan a menudo como varias veces al día como sólo una o dos veces por año. Si bien suele seguir un curso similar en cada paciente no son raros los cambios en la sintomatología y en la severidad de los ataques.

Al igual que la hipersensibilidad del seno carotídeo, el síncope carotídeo ha sido dividido en cardioinhibidor, vasodepresor y cerebral. La asignación del paciente a uno -

de estos subgrupos se efectúa según la respuesta al test del masaje del seno carotídeo. Así, si el test es característico del tipo cardioinhibidor y las manifestaciones clínicas son semejantes a los ataques espontáneos se asume que el individuo padece un síncope tipo cardioinhibidor.- Si bien este tipo de diagnóstico no es el deseable, es el único que se puede usar ya que es muy difícil estudiar un paciente durante un ataque espontáneo.

B) Factores precipitantes y predisponentes

En la mayoría de los pacientes con síncope carotídeo espontáneo no es posible encontrar ningún factor casual ni precipitante.^{69,98} Sin embargo, ocasionalmente se detectan mecanismos desencadenantes que pueden ser extravasculares o intravasculares.

En muchos casos el movimiento súbito de la cabeza y estimulaciones mecánicas extravasculares de la región del seno carotídeo se han relacionado con la aparición del síncope. Así se describe síncope al girar hacia atrás la cabeza para mirar un automóvil,¹²⁵ al hiperextender el cuello para mirar un avión,¹²⁶ al seguir un movimiento desde --

el frente de una hilera,¹²⁴ y pintando el techo.¹²⁷ Otros factores locales incluyen la constricción del cuello por una camisa apretada,^{98,128} el estiramiento de la piel bien -- tras el afeitado,^{98,108,125} y el llevar sobre los hombros una carga pesada.¹²⁸ Sin embargo, debe considerarse que en todos estos casos la pérdida de conciencia puede ser el resultado de la disminución mecánica del flujo sanguíneo de la porción cervical de las arterias vertebrales y por tanto no estar relacionada con el reflejo senocarotídeo.^{98,129-131}

Las lesiones cercanas al seno carotídeo también pueden precipitar el síndrome,¹²⁶ adenomas tiroideos, ganglios linfáticos agrandados (inflamatorios o malignos), tumores -- del cuerpo carotídeo,^{132,133} y cicatrices cercanas al seno carotídeo.

Parece ser que la estimulación intravascular de los baroreceptores aórticos también puede producir síntomas clínicos en individuos predispuestos. Se han descrito varios casos durante la defecación,¹²⁶ al levantarse bruscamente,⁹⁸ y con la tos violenta. Pero, es muy dudoso que en estos casos el reflejo senocarotídeo sea el único culpable del síncope.

Se considera que la tensión nerviosa y la labilidad emocional son condiciones predisponentes para el desarrollo del síndrome senocarotídeo.^{63,67,134}

C) Diagnóstico.

El síndrome del seno carotídeo se diagnostica cuando se asocian: 1) Síncopes espontáneas, frecuentemente precedidas por mareos y debilidad, y 2) La reproducción de los síntomas, idénticos o muy parecidos, con el masaje del seno carotídeo y no con la compresión en otro sitio de la arteria carótida.

Lo inconsistente que resulta el diagnóstico generalmente es obvio con el examen de las condiciones para el mismo. No hay un espectro único en la sintomatología del síndrome del senocarotídeo. Los síntomas presíncopales no son específicos. El comienzo súbito del síncope pone bajo la pista del origen reflejo del mismo, pero el seno carotídeo es sólo uno de los puntos donde el reflejo se puede iniciar. No obstante la reproducción de la sintomatología con el masaje del seno carotídeo si asegura el origen del síncope en el seno carotídeo. No obstante, la hipersensibilidad del seno carotídeo es mucho más frecuente que el síndrome del seno carotídeo por lo que la presencia de hipersensibilidad y síncope puede ser mera coincidencia. Si el paciente refiere una historia de síncopes espontáneos-repetidos claramente relacionados con actividades que suponen una presión sobre el seno carotídeo, y el test de -

estimulación es positivo, el diagnóstico de síncope carotídeo puede ser considerado con garantías. Lamentablemente la mayoría de los pacientes no narran esa historia.

Si el síncope espontáneo y la hipersensibilidad del seno carotídeo coexisten en un paciente que sigue un tratamiento dirigido específicamente al seno carotídeo y la sintomatología es abolida el diagnóstico es presumible, si --- también dada la variabilidad del cuadro el tiempo de seguimiento ha de ser amplio.

En general, se puede afirmar que el diagnóstico inequívoco de síncope del seno carotídeo es realizado rara vez y que en la mayoría de los casos el diagnóstico ha de quedarse en presuntivo.

Patogenia.

El foco del cual se origina la hipersensibilidad puede estar situado en cualquier parte a lo largo del curso del arco reflejo. Los lugares que más se han barajado son: los receptores del seno carotídeo, los centros reflejos hipotalámicos y medulares, y los órganos diana en sí mismos. Sin embargo, en la actualidad, la patogenia de la hipersensibilidad del seno carotídeo dista mucho por ser aclarada.

Desde muy antiguo se descubrió la predilección del seno carotídeo por los cambios arterioescleróticos.^{135,136} El ateroma y la calcificación son frecuentes aún cuando las carótidas no se encuentren afectadas. Varios autores^{9,10,106,137}

¹³⁸ han adscrito la hipersensibilidad a estos cambios, haciendo notar la frecuencia de la hipersensibilidad en el viejo con enfermedad cardiovascular, el cual tiene una gran posibilidad de tener placas de ateroma en la íntima. La presión externa sobre el seno carotídeo estimularía la adventicia, lugar donde están situados los baroreceptores, al comprimir a la misma sobre la íntima endurecida. Esta hipótesis es reforzada indirectamente por el hecho de que en pacientes hipertensos y arterioescleróticos está disminuida la sensibilidad del receptor a los cambios de presión dentro del seno carotídeo. Otro dato que apoya el

papel predominante del seno carotídeo y sus aferentes como el lugar de origen de la hipersensibilidad, es la observación de síncope o hipersensibilidad en pacientes que tienen lesiones patológicas en la vecindad y en los cuales desaparece la hipersensibilidad al ser eliminada la lesión.

La relación de la hipersensibilidad con los cambios degenerativos en los receptores está de momento poco clara. Los cambios patológicos detectados en los terminales de los receptores de pacientes con enfermedad cardiovascular consisten en alargamientos, cambios vacuolares, formaciones a modo de puas y fragmentaciones de las fibras. Frecuentemente tales cambios se encuentran en receptores rodeados de otros perfectamente normales.^{27,139}

Otros autores opinan que la causa más probable de la hipersensibilidad se encuentra en los centros cerebrales.⁷⁹ Ciertas observaciones relacionan la hipersensibilidad con la excitación emocional,^{83,134} pero otras¹⁴⁰ han sugerido -- que el stress síquico disminuye el nivel de respuesta del seno carotídeo.

La frecuente asociación de hipersensibilidad del seno carotídeo y patología orgánica miocárdica soporta la teoría de que el tipo cardioinhibidor de hipersensibilidad -- tenga su origen en el brazo eferente del arco reflejo. ~~Exi~~

evidencia experimental que apoya esta teoría.¹¹⁸ Se ha demostrado incremento en la respuesta cardioinhibidora en animales con la hipoxia miocárdica y la vagotomía unilateral crónica.^{123,141,142} La vagotomía crónica podría incrementar la sensibilidad a la acetilcolina debido a degeneración de las fibras postganglionares.¹²³ También está a favor de esta teoría el hecho de la excitación refleja del nervio-vago desde otras áreas del organismo.^{143,144}

Por otra parte algunos autores piensan que en realidad la hipersensibilidad se debe a anomalías en múltiples sitios del arco reflejo.^{16,98,134,145} Estos autores ven la combinación de cambios escleróticos en el seno carotídeo y en los vasos coronarios como las causas más importantes del tipo cardioinhibidor de hipersensibilidad, de forma que alteraciones en un sólo sitio de estos dos no daría lugar a respuestas anormales. Incluso alguno,⁹⁸ cree que la comprobación de hipersensibilidad del seno carotídeo en una persona mayor de 40 años debe sugerir esclerosis coronaria aún en ausencia de otros datos al respecto.

Tratamiento

Como norma el paciente afecto de hipersensibilidad del seno carotídeo que permanece asintomático no es subsidiario de tratamiento. El hecho de que algún día uno de estos pacientes pueda llegar a sufrir un síncope no justifica tampoco restricciones en su forma de vida; puede seguir moviendo el cuello con naturalidad y efectuar el ejercicio que desee. La mayoría de los pacientes con hipersensibilidad comienzan su sintomatología con síntomas menores y muy rara vez es el síncope espontáneo el primer evento.

Los pacientes con síndrome del seno carotídeo serán tratados de acuerdo a la severidad de la sintomatología. Si el síncope es un evento raro se recomienda vigilancia, explicar al paciente su exacta situación y nuevo planteamiento del problema transcurrido unos meses. Pero, si el síncope es frecuente es mandatorio el tratamiento; éste depende del tipo del reflejo patológico y de la posible causa subyacente. En todos los casos se deben buscar factores locales precipitantes y por tanto remediables. Las lesiones cercanas al seno carotídeo deben ser eliminadas, y si se determina que existen mecanismos precipitantes éstos deben ser evitados. Las drogas que sensibilizan al vaso deben ser utilizadas sólo si están estrictamente indi-

casas.

De entrada cabe ensayar un tratamiento farmacológico. - El tipo cardioinhibidor puede ser subsidiario a tratamiento con agentes parasimpaticolíticos tales como el sulfato de atropina, en dosis orales de 0,5 mgr. tres o cuatro veces al día. En el síncope de origen vasodepresor pueden usarse sustancias simpaticomiméticas que estimulen el mecanismo vasoconstrictor sistémico; la efedrina, oral a dosis de 15 a 30 mgr. varias veces al día han sido útiles en ocasiones. La adrenalina no es útil por no tener efectividad por vía oral. Debe destacarse que algún autor ha podido revertir la hipotensión aislada de origen vasodepresora, durante la cirugía de cuello, con pequeñas dosis intravenosas de atropina (0,2 a 0,4 mgr.)

Sin embargo, si el síncope es severo, deben de aplicarse medidas más efectivas ya que la terapia farmacológica no es efectiva en tales casos ya que se requerirían dosis con importantes efectos secundarios. Llegados a este punto al clínico se le ofrecían hasta hace poco tiempo sólo dos alternativas; la radiación o la cirugía. Con ambos procedimientos los resultados son semejantes y por tanto generalmente se comienza por la radiación.⁹¹

El grupo de Stevenson ha publicado sus resultados con la radiación en 24 casos. ¹⁴⁶ Dos más sesiones fueron administradas con una única dosis de 400 R en un sitio del --

cuello. Al día siguiente se trataba el lado opuesto. El alivio completo de la sintomatología se lograba en 10 casos. En las series de Greeley,⁶⁴ fueron curados 30 de 52-pacientes con una dosis total de 500 R en los tratamien--tos unilaterales y 400 R en cada sitio para los bilatera--les. El grupo de Levere¹⁴⁷ con una dosis total de 600 R en cada seno carotídeo aliviaba a 8 de sus 13 casos. Por tan--to, parece que la radiación alivia a cerca de dos tercios--de los casos con síncope espontáneo tanto vasodepresor co--mo cardiainhibidor. Los resultados son tempranos y sin --efectos secundarios aparentes.

La denervación quirúrgica de los senos carotídeos puede efectuarse en casos seleccionados^{148,149} pero no sin ries--go.¹⁵⁰ Uno de los mayores problemas suele ser la frecuen--te presentación de hipertensión en el postoperatorio, sob--re todo si hay enfermedad cerebrovascular asociada. Con--el fin de predecir esta posible respuesta algún autor blo--gea antes el nervio carotídeo con un anestésico local.¹⁵¹ En--pacientes en los cuales la hipersensibilidad es muy marca--da en un lado se puede restringir la cirugía a ese lado --con lo cual se puede reducir la sensibilidad e intentar --tratamiento farmacológico para la hipersensibilidad res--tante.

En los casos que se esperen complicaciones con la inter--vención del seno carotídeo, se debe considerar la sección

intracraneal del nervio glossofaríngeo.^{149,152} Con este procedimiento se interrumpe el brazo aferente del reflejo sinocarotídeo y generalmente el paciente queda sin déficit neurológico.

Sin embargo, ni el tratamiento con radiaciones ni la denervación del seno carotídeo han mostrado buenos resultados. Sólo dos tercios de los pacientes quedan aliviados con estas terapéuticas. Las razones del fracaso en un tercio de los pacientes no están claras. En algunos casos, el diagnóstico pudo ser erróneo. En otros, el foco irritativo puede estar localizado en el brazo eferente del arco-reflejo o en el órgano diana mismo. También, los impulsos aferentes, probablemente, no se transmiten siempre solamente por el nervio glossofaríngeo. Por último, la recurrencia de los síntomas después de un intervalo libre de ellos puede ser el resultado de la regeneración de las fibras nerviosas o ser debido a la progresión de la enfermedad subyacente.⁹¹

En la última década para los pacientes afectos de síncope carotídeo tipo cardioinhibidor, es decir para la mayoría, se ha propuesto otra forma de tratamiento: la implantación de un marcapasos cardíaco a demanda.^{76,155,154} Dos grupos han conseguido series lo suficientemente amplias para permitir una valoración de éste proceder terapéutico. El grupo de Peretz¹⁵³ ha insertado un marcapasos a lógi-

cientes afectos de síncope y en los cuales se había demostrado hipersensibilidad de uno o los dos senos carotídeos, sólo en 3 de sus 16 pacientes se reproducía el síncope. La otra serie pertenece al grupo de Walter⁷⁷ que implantó marcapasos a 9 enfermos y tan sólo en un caso hubo recidiva del síncope.

Los nuevos diseños de marcapasos implantables y la mayor experiencia de los cirujanos cardiovasculares en éste tipo de proceder quirúrgico han disminuido de forma notable la morbilidad del mismo, por lo que, de confirmarse las dos alentadoras series citadas, el marcapasos se perfila como una solución bastante aceptable para la mayoría de los pacientes afectos de síncope por patología del reflejo senocarotídeo.

EL PROBLEMA DE LA INERVACION CARDIACA

Aunque el nodo sinoauricular, el nodo A-V y el sistema - especializado de conducción del corazón, poseen todos ellos la propiedad de iniciar un impulso cardíaco rítmico, el sistema nervioso autónomo juega un importante papel en la regulación de la formación y transmisión de los impulsos al tiempo que influye en la contractilidad de aurículas y ventrículos.

Sin embargo, en la actualidad, existe gran desacuerdo acerca de la exacta contribución de uno y otro sistema a cada - área específica del corazón, destacando como motivo de controversia la extensión y efecto de la inervación vagal sobre los ventrículos.

Practicamente todos los autores están de acuerdo en que las fibras del nervio simpático se extienden por todas las áreas de aurículas y ventrículos.^{156,157} Pero, la inervación - parasimpática del corazón no tiene una distribución uniforme. Los nodos sinoauricular y auriculoventricular se encuentran rícamente inervados por fibras procedentes de ambos vagos aunque clásicamente se admite una predominancia del vago derecho por el nódulo sinusal y del izquierdo por el nodo auriculoventricular.¹⁵⁸ La musculatura auricular, así mismo, recibe inervación de ambos vagos, aunque en menor cantidad, aproximadamente la mitad que aquellos y los ventrículos de un 70 a un 80% menos que ésta última.¹⁵⁹

La inervación simpática del corazón se origina en el cog

dón torácico espinal superior y alcanza el plexo cardíaco-- a través de los ganglios cervicales superior, medio e inferior y los nervios cardíacos superior, medio e inferior. La inervación parasimpática eferente se origina en la médula - oblonga y a través de los nervios vagos se incorpora a las - fibras simpáticas en el plexo cardíaco. Los nervios simpáti - cos y parasimpáticos juntos forman el plexo cardíaco el --- cual rodea la raíz y el arco aórtico cerca de la bifurcación traqueal. Desde el plexo cardíaco los nervios simpáticos y - parasimpáticos se extienden por todo el corazón.

La estimulación simpática del corazón es mediada por la - suelta de noradrenalina mientras que los impulsos parasimpá - ticos son transmitidos por la acetilcolina. Normalmente, el - parasimpático ejerce la mayor influencia sobre la frecuen - cia cardíaca y el simpático sobre la función ventricular.

Los impulsos aferentes proceden de varios tipos de recep - tores del pericardio, tejido conectivo, adventicia y pare - des cardíacas. De ahí, a través de los plexos simpáticos y - de los ganglios cervicales y torácicos, llegan a los gan - glios dorsales torácicos, donde están localizados los cuer - pos de las neuronas. Los impulsos son llevados por el axón - central de éstas neuronas por la raíz dorsal de la columna - gris posterior de la médula espinal donde efectúan la sinap - sis con la neurona de segundo orden. Desde ésta neurona las - fibras atraviesan el plano medio y ascienden por el tracto -

ventral espinotalámico, para terminar en el núcleo posteroventral del tálamo. Algunos ganglios aferentes vagales han sido encontrados en el sistema de la arteria coronaria izquierda y se piensa que son importantes en el reflejo de Bezold-Jarisch.¹⁶⁰

El reflejo de Bezold-Jarisch es un reflejo experimental - el cual se origina de quimiorreceptores cardíacos desconocidos y tiene tanto su vía aferente como la eferente en el nervio vago; resulta en bradicardia, hipotensión, y probablemente en vasodilatación periférica.¹⁶¹⁻¹⁶⁵ Gran cantidad de sustancias no relacionadas entre sí, entre ellas veratrina, nicotina, ATP y 5-hydroxytryptamina, pueden iniciar éste o similares reflejos en ciertas especies cuando son inyectadas intravenosamente en la arteria coronaria, o cuando se aplican directamente sobre el epicardio.^{163,169} Algunas de estas sustancias también estimulan quimiorreceptores pulmonares y producen apnea refleja.¹⁶³ Como se puede esperar por su modo de transmisión el reflejo puede ser abolido por atropina o por vagotomía. El sitio exacto de los receptores cardíacos del reflejo de Bezold-Jarisch es desconocido,¹⁶¹⁻¹⁶⁷ aunque hay evidencia de que no están localizados en la región del nódulo sinoauricular.¹⁶² Por otra parte, hay otros reflejos similares que se originan en quimiorreceptores cardíacos y que se estimulan por la isquemia miocárdica¹⁷⁰⁻¹⁷⁷ o por la distensión ventricular.^{168,178-182} No está claro - si los receptores de estos reflejos son los mismos que ope-

ran en el reflejo de Bezold-Jarisch.

Un reciente estudio ha relacionado la respuesta al masaje del seno carotídeo con los datos de la coronariografía en 66 ⁷⁵pacientes; En 21 pacientes en que existía hipersensibilidad del reflejo senocarotídeo se demostraba una afectación de múltiples vasos o bien una estenosis mayor del 90% proximal a la arteria del nódulo A-V, mientras que en 11 pacientes con coronariografía normal no se detectó ninguna hipersensibilidad. Los datos de éste trabajo son congruentes sugieren que la magnitud de la respuesta al masaje del seno carotídeo es influenciada por la severidad de la enfermedad.

Como se comentó en la sección dedicada a la patogenia de la hipersensibilidad del seno carotídeo, a pesar de que es evidente la relación entre enfermedad de las arterias coronarias e hipersensibilidad del seno carotídeo, el mecanismo de la misma es aún hipotético. Y es aquí donde hemos de buscar la imbricación del reflejo senocarotídeo con otros tipos de reflejos tales como el de Bezold-Jarisch.

Algunos autores, ^{183,185} han descrito una colección de terminales nerviosos localizados entre el nodo A-V y el seno coronario. La activación o sensibilización de tales receptores por isquemia crónica o aguda, distorsión mecánica u otros mecanismos puede influenciar centralmente el reflejo senocarotídeo por medio de aferentes vagales al centro vasomotor. Este mecanismo central explicaría la frecuente aso-

ciación de náuseas, vómitos, bradicardia y bloqueo nodal A-V en pacientes con un infarto de miocardio relacionado con la oclusión de la arteria coronaria derecha.^{183,186}

Otros trabajos,¹⁸⁷ han sugerido que fibras aferentes vagales no meduladas (fibras C) se encuentran distribuidas por todo el ventrículo izquierdo. Estas fibras serían estimuladas por la oclusión de cualquiera de las tres arterias, y habría un incremento de la actividad vagal aferente y eferente mediada por éstas fibras. La estimulación eléctrica de éstas fibras C en animales causa bradicardia, vasodilatación y estimulación del centro del vómito.^{188,189}

La cuestión de como la enfermedad coronaria activaría éstos receptores ventriculares y produciría una respuesta hipersensible al masaje del seno carotídeo no está de momento dilucidada. La isquemia subaguda o crónica que padece todo individuo en estado basal cuando tiene una obstrucción mayor del 90% de una de sus arterias coronarias,¹⁹⁰ puede ser el factor que altere la función de los quimiorreceptores cardíacos. Asimismo, la estimulación mecánica debida a contracciones regionales anormales puede activar receptores vagales cardíacos.

La evidencia de respuestas de hipersensibilidad senocarotídea cardioinhibidoras contrasta con el trabajo de Eckberg y colaboradores,¹⁹¹ que encuentran que los pacientes con en

fermedad cardíaca tienen disminuidos los reflejos baroreceptores según se demuestra tras la administración de fenilefrina como agente hipertensivo. Sin embargo, sólo 9 de los 23 pacientes de su estudio tienen enfermedad coronaria y en éstos no se documenta el grado de patología. Por otra parte, los resultados de la estimulación mecánica del seno carotídeo pueden diferir de los efectos de la elevación de la presión arterial lograda con la fenilefrina.⁷⁵

La inervación del sistema de conducción cardíaco

Existe acuerdo general en que, en distintas especies animales, el nódulo sinoauricular puede ser distinguido del miocardio auricular que lo rodea debido a su abundante cantidad de terminales nerviosos adrenérgicos y colinérgicos. Sin embargo, también debe considerarse que existe una gran variación en el patrón de inervación entre distintas especies y que por ello éstos resultados no pueden ser aplicados con seguridad al corazón humano. No obstante, hay algún estudio embriológico de corazones humanos que muestran en el nodo sinoauricular un abundante contenido de terminales nerviosos colinesterasa positivos, habiendo demostrado

igualmente un contenido más alto de colinesterasa en las células sinusales que en las auriculares cercanas. Aunque no se tiene estudios de la innervación adrenérgica en corazones humanos si se sabe que el componente adrenérgico se desarrolla más tarde que el colinérgico.¹⁹²⁻¹⁹⁴

A pesar de las diferencias entre especies, muy considerables en la unión A-V, si se puede hoy afirmar que en el ratón el área está muy innervada por fibras colinérgicas y --adrenérgicas,¹⁹⁵ y que en el mono guineano existe una abundante innervación colinesterasa positiva pero ausencia de innervación adrenérgica, según demuestran técnicas de fluorescencia.¹⁹⁶ Los estudios en humanos han mostrado que mientras en la zona de células transicionales existen nervios colinesterasa positivos, los tejidos de conducción ventricular, aunque en si colinesterasa positivos, carecen de --innervación colinérgica.¹⁹⁷ Así, para muchos autores, el límite inferior de la innervación vago-cardíaca (en oposición a la innervación colinérgica no vagal) se encuentra en la --región MI (nodosisiana).¹⁹⁸ Frente a ésta opinión, que podríamos considerar clásica, los defensores de la innervación vagal de los ventrículos se apoyan en los estudios de Kent y colaboradores,¹⁹⁹ que demostraron en perros y en corazones humanos, que si bien en el miocardio ventricular sólo se encontraban escasas fibras colinérgicas, existía una abundante innervación colinérgica en los tejidos de conduc-

ción ventricular. En los perros, fueron eliminadas éstas - fibras de forma concienzuda con lo que la estimulación vagal efectuada en ese momento no era capaz de aumentar el - umbral de fibrilación ventricular; también se demostró que el efecto de la estimulación vagal sobre el umbral de fi--brilación ventricular era independiente de la inervación - adrenérgica en un grupo de animales depleccionados de catecolaminas. Estos resultados inclinan a pensar que la estabilidad producida por el estímulo vagal sobre el umbral de fibrilación ventricular, es mediada por fibras colinérgicas que se extienden por todo el sistema de conducción ventricular. Estos resultados han sido admitidos posteriormente por otros autores.²⁰⁰

Si la controversia sobre la inervación vagal de los ventrículos es grande a nivel de estudios morfológicos e histoquímicos, no es menor la suscitada por los trabajos de - electrofisiología.

Narula y colaboradores,²⁰¹ estudiaron el efecto de la atropina sobre el marcapasos de escape en 11 pacientes con bloque A-V completo y complejos QRS estrechos, observando -- que en cinco pacientes se aumentaba la frecuencia de descarga del marcapasos de escape y no se modificaba en los - seis restantes, concluyendo que cuando el marcapasos res--pondía a la atropina es que se encontraba en la unión A-V, mientras que los que no respondían se ubicaban en el haz -

de His. Si bien éste punto ha sido confirmado por otros -
 autores,^{202,203} también hay estudios que demuestran que los -
 marcapasos localizados en la zona distal del haz de His --
 pueden responder a los estímulos autonómicos.²⁰⁴⁻²⁰⁶

La influencia del sistema parasimpático sobre el autog-
 tismo de la región del His-Purkinje fué postulada por Schy-
 art y colaboradores,²⁰⁷ que demostraron un incremento de la
 frecuencia del ritmo idioventricular y una disminución de-
 la irritabilidad ventricular en pacientes con bloqueo A-V-
 de tercer grado. Estudios recientes confirman que la región
 subnodal del sistema de conducción His-Purkinje se encuen-
 tra realmente bajo la influencia del parasimpático. Baylei
 y colaboradores,²⁰⁸ demuestran que en preparaciones in vi-
 tro, la acetilcolina disminuye la fase cuatro de despolarí-
 zación diastólica en la zona proximal del sistema de con-
 ducción ventricular. Danilo y colaboradores,²⁰⁹ prueban el-
 mismo efecto sobre el sistema de Purkinje y demuestran que
 la atropina bloquea el efecto de la acetilcolina sobre el
 sistema de conducción intraventricular. Por otra parte hay
 un estudio en el que la estimulación vagal intensa es ca-
 paz de interrumpir la taquicardia ventricular en humanos.²¹⁰
 Por el contrario, otros autores sostienen que los marcapa-
 sos por debajo de la unión A-V son insensibles a la estimu-
 lación vagal.^{201-203,211}

Si el efecto del sistema parasimpático sobre el automatismo del sistema His-Purkinje no está claro, igual situación es reproducible para la conducción. La opinión más generalizada es la que niega el efecto vagal sobre la conducción en áreas por debajo de la unión A-V.^{212,213} Hay un estudio - que demuestra un efecto variable de la atropina sobre el marcapasos de escape en presencia de bloqueo intrahisiano; los autores achacan la variabilidad al nivel del bloqueo; el efecto vagal sería más intenso en los marcapasos proximales del haz de His, circunstancia que se daría cuando la lesión se encontrara en la parte proximal del mismo.²¹⁴ Es posible encontrar en la literatura algún caso de bloqueo infrahisiano que se corrige o sufre variación en la razón de conducción tras la administración de atropina.²¹⁵

El efecto más notorio del vago sobre la vulnerabilidad ventricular parece ser debido a una supresión de la actividad simpática.²¹⁶ Sin embargo, también la acción vagal puede disminuir la susceptibilidad a la arritmia ventricular por un efecto directo de la acetilcolina sobre las fibras de Purkinje. Se ha demostrado en preparaciones aisladas de fibras de Purkinje que la acetilcolina suprime significativamente el automatismo e incrementa el potencial diastólico máximo,²¹⁷ y otros autores han mostrado in vivo que la estimulación del vago, en perros, ralentecía la descarga del marcapasos idioventricular en presencia de bloqueo completo.²¹⁸

La propiedad del vago para cortar taquicardias ventriculares y suprimir extrasistolia ventricular en el hombre, ha sido asimismo atribuida a efecto vagal directo, ya que éstas arritmias no fueron prevenidas por propranolol y sí por atropina.^{199,219} Estos efectos del vago, pueden explicar porqué, en ciertos pacientes, el sueño, en el cual hay varios estadios de gran tono vagal,²²⁰ es capaz de suprimir arritmias ventriculares que permanecen aun con el individuo betabloqueado.²²¹

EX

APORTACIONES DE LA ELECTROFISILOGIA
CARDIACA AL CONOCIMIENTO DE LA HIPERSEN-
SIBILIDAD DEL REFLEJO SINOCAROTIDEO.



Las técnicas de electrofisiología cardíaca con registro del potencial del haz de His han sido muy raramente aplicadas al estudio de los fenómenos desencadenados por el masaje del seno carotídeo. De igual forma son escasas las aportaciones que se centran en el estudio electrofisiológico de la hipersensibilidad del seno carotídeo, y salvo unos cuantos trabajos las referencias en la literatura se refieren a casos aislados.

Las aportaciones de la electrofisiología cardíaca clínica al estudio de la hipersensibilidad del reflejo seno-carotídeo se centran en precisar los mecanismos de asistolia cardíaca y la relación existente entre la hipersensibilidad del seno carotídeo y la enfermedad del nódulo sinusal. A continuación efectuamos un análisis de la bibliografía existente sobre el tema.

A) Mecanismos de asistolia en la hipersensibilidad seno-carotídea.

Si bien existen algunos trabajos extensos sobre las relaciones entre la hipersensibilidad del seno carotídeo y la enfermedad del nódulo sinusal, en la mayoría de éstos -

no se efectúa registro de la actividad del haz de His o -
 bién se hace en un número limitado de casos que impide que
 los autores emitan conclusiones al respecto.

Mandel y colaboradores²²² describe ocho pacientes con hiper-
 sensibilidad del seno carotídeo, pero sólo refieren la me-
 dia de frecuencias alcanzadas y describen con exactitud un
 sólo caso. Glasser y colaboradores,²²³ publican en 1974 un -
 caso de un paciente asintomático que presentó una respues-
 ta patológica al masaje del seno carotídeo derecho siendo
 el mecanismo de la asistolia un bloqueo auriculoventricu--
 lar de tercer grado a nivel nodal. Más recientemente, Naru-
 la refiere dos casos;²²⁴ en uno la asistolia resulta de un pa-
 ro sinusal y de un bloqueo A-V que no permite el paso de -
 dos impulsos auriculares ectópicos, siendo en total la asig-
 tolia ventricular de 2800 mseg.; en otro caso la asistolia
 ventricular de 7700 mseg. se efectúa por un paro sinusal.-
 El mismo Narula, en el capítulo del reciente libro sobre --
 electrofisiología, editado por él,²²⁵ se limita a transcribir
 los hallazgos del único estudio que ha analizado con cier-
 ta extensión los mecanismos de asistolia en enfermos con -
 hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo. Este trabajo ,
 publicado por Hartzler y Maloney en 1977,⁷⁶ analiza la asig-
 tolia ventricular en 16 pacientes siendo el mecanismo de -
 la misma en 13 de ellos la parada sinusal y en los 3 res--
 tantes bloqueo auriculoventricular de tercer grado a nivel
 nodal. Asimismo, comenta no haber encontrado en sus estu--

dios electrofisiológicos encontrados del electrocardiograma de superficie tales como: marcapasos auriculares variables, salida de focos ventriculares o de la unión A-V, presencia de periodos de Wenckebach, disminución del intervalo PR. - También refiere no haber encontrado cambios en los intervalos PA, HV ni QRS. Debe destacarse que el estudio es retrospectivo y que los autores consideran que existe hipersensibilidad al masaje del seno carotídeo cuando la asistolia ventricular que se produce con el mismo es superior a 2500 msec.; del análisis de las tablas que presenta se desprende que cinco de sus pacientes tienen asistolias superiores a 2500 msec. pero inferiores a 3000 msec.

En cuanto al mecanismo de recuperación de la actividad cardíaca, de nuevo es el trabajo que acabamos de analizar - el único que ofrece datos, la restauración del ritmo sinusal era el mecanismo en 9 pacientes, la salida de un ritmo de la unión A-V en 4, y la aparición de un marcapasos idioventricular en 3.

No conocemos la existencia de ningún estudio que evalúe por métodos electrofisiológicos el efecto del masaje del seno carotídeo en grupos de personas normales o en pacientes con distintas patologías cardíacas.

B) Relación entre hipersensibilidad del seno carotídeo y enfermedad del nódulo sinusal.

La presencia de pausas sinusales mayores de 3.000 msec ha sido considerada por todos los autores como una respuesta anormal al masaje del seno carotídeo e indicativa de que existía una hipersensibilidad del mismo. Sin embargo, en lo que no ha existido acuerdo es en la consideración de tal respuesta como indicativa de enfermedad del nódulo sinusal.

Algunos autores,^{222,226} han considerado que las pausas sinusales mayores de 3000 msec con el masaje del seno carotídeo, indicaban una alteración del nódulo sinusal. La liberación de acetilcolina por el reflejo vagal produciría una alteración del automatismo sinusal ya comprometido previamente.

Otros autores,²²⁷⁻²³⁰ opinan que la reacción anormal al masaje del seno carotídeo podría ser consecuencia de una alteración de la regulación autonómica o de patología en los presorreceptores, sin que exista alteración estructural del nódulo sinusal. El incremento del tono vagal sería el único responsable de la respuesta al masaje. Se contemplan varios posibles mecanismos, 1) Nivel alto del tono vagal basal, 2) Respuesta exagerada a la acetilcolina, 3) Salida excesiva de acetilcolina, y 4) Actividad inadecuada-

de la colinesterasa.⁷⁷ Realmente no existe en la literatura-evidencia suficiente para inclinarse definitivamente por alguna de éstas opciones; no obstante, en un estudio,⁷⁷ el 50 % de los pacientes tenían frecuencias por debajo de 90 l.p.m. por lo que la hipertonia vagal de base es poco probable. Por otra parte, ésta teoría admite que la enfermedad del seno es un proceso independiente de la hipersensibilidad del seno carotídeo; si consideramos que la suelta de acetilcolina, como respuesta a la estimulación auricular, es el principal factor en la supresión del marcapasos sinusal, no es lógico que exista una hiperrespuesta al masaje del seno carotídeo y sin embargo la respuesta al estímulo auricular sea normal.²³¹ Por ello, y dentro de la escasa evidencia con la que contamos las dos teorías más plausibles son las que involucran el proceso a una excesiva suelta de acetilcolina o bien a un déficit de actuación de la acetilcolinesterasa.²³²

Una vez delimitadas ambas teorías vamos a analizar los trabajos publicados al respecto. Si bien varios autores han emitido su opinión, realmente los estudios al respecto son sólo cuatro.

Mandel y colaboradores,²²² estudian 31 casos de enfermos sospechosos de tener clínicamente enfermedad del nódulo sinusal. En 23 pacientes la respuesta consistía en un entecimiento moderado de la frecuencia sinusal de forma que-

tras el masaje el intervalo R-R era de 1637±94 mseg. En los 8 pacientes restantes, existía una pronunciada depresión de la frecuencia sinusal, con paro sinusal entre 5000 y 6000 mseg. En cuatro de éstos pacientes se evidenció un tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido aumentado por encima de los valores normales; en todos, tras la administración de 1 mgr. de atropina se aminoraba considerablemente la respuesta al masaje. En el trabajo no se describen los ocho casos por lo que no es posible saber el comportamiento de los marcapasos subsidiarios durante la pausa sinusal, si bien se hace constar que en tres casos fué preciso instituir estimulación auricular para restablecer el ritmo cardíaco, por lo que cabe suponer que al menos en tres casos también existía asistolia ventricular mayor de 5000 mseg. En el trabajo no se hizo estudio de la función sinusal mediante estimulación auricular tras la administración de atropina. Este artículo es el punto de apoyo principal de los autores que defienden la identidad de la enfermedad del nodo sinusal y la hipersensibilidad del seno carotídeo.

Hartzler y Maloney en 1977,⁷⁶ publican sus resultados en un estudio retrospectivo de 16 pacientes con pausas ventriculares mayores de 2500 mseg. como respuesta al masaje del seno carotídeo. En tres pacientes (18%) se consideró que había enfermedad del nódulo sinusal al encontrarse un-

tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido aumentado. Existía patología de la unión A-V en el 25% de los casos. Tras la administración de 1,5 mgr. de atropina desaparecía, en los diez pacientes en los que se administró, el fenómeno de hipersensibilidad. No se efectuó estudio de la función sinusal postatropina. En éste estudio sólo se incluyen pacientes con asistolias ventriculares mayores de 2500 mseg. no considerándose las asistolias sinusales si no van acompañadas de asistolia ventricular.

Walter y colaboradores, en 1978,⁷⁷ estudian 21 pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo, definiendo la misma como asistolia ventricular mayor de 3000 mseg. En 3 pacientes encontraron un tiempo de recuperación sinusal corregido elevado (17%) y en el 19% existía patología de la unión A-V. Sin embargo, debe considerarse que la estimulación auricular sólo se efectuó hasta 150 l.p.m. Se administró 1 mgr. de atropina con lo cual desapareció en todos los enfermos el fenómeno de hipersensibilidad, pero no se hizo estudio de la función sinusal postatropina, considerándose sólo la frecuencia sinusal alcanzada.

Thorman y colaboradores publican los resultados de sus primeros 23 pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo en 1975;²³³ en ningún caso existía hipersensibilidad y enfermedad del nódulo sinusal en el mismo paciente. Los mismos autores, publican en 1978, un trabajo mucho más com

ploto.²³⁴ Estudian un total de 186 pacientes afectados de -- síncope o mareos. En los casos evidencian hipersensibilidad del seno carotídeo sin enfermedad del nódulo sinusal, en 33 casos la hipersensibilidad senocarotídea se acompañaba de enfermedad del nódulo sinusal, por lo que en total existía un 24% de enfermedades del nódulo sinusal dentro del grupo de hipersensibilidades; 30 pacientes tenían enfermedad del nódulo sinusal aislada y 20 sirvieron como control. En todos los pacientes se administró 1 mgr. de atropina y se volvió a estudiar la función sinusal; no se encontró ningún caso nuevo de enfermedad del nódulo sinusal ni se normalizó ninguno de los anteriormente patológicos -- tiempos de recuperación corregidos del nódulo sinusal. Dado el interés de éste estudio se recogen en la tabla I los datos electrofisiológicos tal y como aparecen en el estudio original. Debe considerarse que los autores consideran como valor máximo del tiempo de recuperación del marcapasos sinusal corregido una cifra alta; 560 mseg, en comparación con los 525 mseg, que se considera hoy como más --- acertada por la mayoría de los autores.^{225,235} En este trabajo se consideran hipersensibilidades del seno carotídeo -- las pausas sinusales mayores de 3000 mseg, independientemente de la asistolia ventricular, si bien se hace constar que en estos casos no existía diferencia significativa a nivel de $p:0,05$ entre la asistolia ventricular y el paro-

Vagal tone in sinus node dysfunction

Table II. Summary of electrophysiologic findings (mean \pm SEM)

Groups	Number of cases	Age (years)	Before atropine			After atropine			
			HR (bpm)	CSP _{max} (msec.)	CSRT _{max} (msec.)	HR (bpm)	HR delta (%)	CSP _{max} (msec.)	CSRT _{max} (msec.)
HCSR	103	59.9	69.2***	5296***	249.3	79.7***	33.8	1328	231
(I)		± 1.0	± 0.9	± 179	± 15.5	± 1.5	± 2.1	± 42	± 13
HCSR + SSS	33	60.6	58.4**	5162***	3498***	75.6**	27.9	1270	3015***
(II)		± 1.8	± 2.0	± 231	± 267	± 2.6	± 2.6	± 184	± 553
SSS	30	55.3	58.9**	1690	3603***	74.7**	28.3	1233	3818***
(III)		± 2.5	± 2.5	± 17	± 402	± 2.8	± 2.9	± 84	± 455
Controls	20	57.3	66.8	1770	262.0	87.4	33.1	1132	234.0
(IV)		± 2.4	± 1.4	± 110	± 9.2	± 2.8	± 4.1	± 49	± 8.3

* = $p < 0.05$.** = $p < 0.01$. P values vs. Controls.*** = $p < 0.001$ in all instances.

TABLA 1.- Resumen de los hallazgos electrofisiológicos en el estudio de Thormann y colaboradores.²³⁴

HCSR; Hipersensibilidad seno carotídeo.

SSS; Enfermedad nódulo sinusal.

HR; Frecuencia cardíaca

CSP max; Máximo enlentecimiento de la frecuencia sinusal con el MSC.

CSRT max; Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido.

sinusal, ambos de 3000 mseg. Lamentablemente no se estudió la conducción A-V ya que sólo raramente se registró la actividad del haz de His.

Los datos aportados por los tres últimos trabajos analizados inclinan a pensar que la teoría de la independencia de la enfermedad del nódulo sinusal y la hipersensibilidad del seno carotídeo es la correcta. Sin embargo, si analizamos la postura que se mantiene a ese respecto en tres de los más recientes y significativos textos de Electrofisiología, vemos que ésta es duditativa. Narula²²⁵ y Josephson²³⁵ incluyen el masaje del seno carotídeo dentro de los capítulos de la enfermedad del nódulo sinusal; Josephson no se pronuncia acerca de la disyuntiva y Narula expone las dos alternativas sin definirse con claridad por una de ellas. Por otra parte, Samet y El-Sherif encuadran la hipersensibilidad del seno carotídeo dentro de la enfermedad del nódulo sinusal, pero con interrogantes.²³⁶

En la tabla II, con el fin de que pueda compararse fácilmente con los resultados de la presente tesis, se incluyen los aspectos más significativos de los cuatro trabajos que hemos analizado.

	Walter ⁷⁷	Hartzler ⁷⁸	Mandel ²²²	Thormann ²³⁴
Número de casos	17	16	8	136
Casos con ENS	3 (17%)	3 (18%)	4 (50%)	33 (24%)
Patología n. A-V	4 (23%)	4 (25%)	----	----
Pat. His-Purkinje	--	--	--	--
Dosis atropina	1 mgr.	1,5 mgr. (10 casos)	1 mgr.	1 mgr.
Límite hipersensibilidad (mseg.)	3000	2500	3000	3000
TRNSc normal	525	525	525	560
Evaluación ENS postatropina	No	No	No	Si
Evaluación ENS Postdenervación	No	No	No	No

TABLA 2.- Comparación de los cuatro estudios existentes en la literatura sobre hipersensibilidad del reflejo seno carotídeo.

n. A-V; Unión A-V; ENS; Enfermedad nódulo sinusal ; TRNSc; Tiempo de recuperación del nódulo sinusal co rregido.

PROPOSITO DE LA TESIS

La evaluación de pacientes con pérdida de conciencia momentánea es una práctica diaria que concierne primordialmente a los campos de la Cardiología y de la Neurología. En este sentido, el síncope carotídeo espontáneo es una causa poco frecuente de pérdida de conciencia pero que es preciso descartar siempre mediante las maniobras precisas.

Los aspectos anatomofisiológicos y clínicos de la hipersensibilidad del seno carotídeo son bien conocidos en la actualidad pero aún quedan por clarificar ciertos aspectos relacionados con su patogenia y su correcto tratamiento. Acerca del primer punto es de destacar la discrepancia que hoy existe acerca de considerar o no a la hipersensibilidad del seno carotídeo como parte del espectro de la enfermedad del seno, otra importante causa de síncope. Por otra parte, las técnicas de electrofisiología cardíaca han sido aplicadas muy raramente para dilucidar los mecanismos de asistolia ventricular responsables de la hipersensibilidad del seno carotídeo tipo-cardioinhibidor, por lo que la casi totalidad de la información que se posee procede del análisis del electrocardiograma de superficie.

Pretendiendo clarificar los puntos citados comenzamos en nuestro laboratorio de electrofisiología la práctica sistemática del masaje de los senos carotídeos, al tiempo que aplicamos los recientes avances en la delimitación electrofisiológica de la enfermedad del nódulo sinusal. No conocemos ningún estudio en el que haya sido evaluada la función sinusal de pa

cientes con hipersensibilidad del seno carotídeo mediante las pruebas de denervación farmacológica. Esta técnica, unida a los procedimientos electrofisiológicos clásicos de evaluación sinusal, ha conseguido incrementar notablemente la sensibilidad de la Electrofisiología en el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal, permitiendo asimismo aclarar el origen intrínseco o extrínseco de la misma, por lo que aplicada a los pacientes afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo debe indudablemente delimitar de forma precisa las relaciones de ésta con la enfermedad sinusal.

El registro del hisiograma en todos los enfermos, junto al registro en aurícula derecha en las inmediaciones del nódulo sinusal permite evaluar correctamente las conducciones basales intraauricular, nodal, hisiana y a través de las ramas -- hasta la red de Purkinje, por lo que es posible valorar de -- forma precisa el mecanismo de la asistolia ventricular, y los -- fenómenos acompañantes de la misma, que se producen con el -- masaje de los senos carotídeos, lo cual no es posible con el -- electrocardiograma convencional. Si al registro del hisiograma se incorporan las técnicas de estimulación auricular, como hemos efectuado en todos los pacientes, se hace posible además del estudio de la función sinusal la valoración más completa de la función nodal (unión A-V) y las conducciones a través del haz de His y el sistema His-Purkinje, aspectos que tampoco hasta ahora han sido extensamente estudiados en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo.

Por último, hemos evaluado el papel del marcapasos cardíaco en el tratamiento de los pacientes afectos de síncope y - en los cuales el estudio electrofisiológico y neurológico hacían pensar que la hipersensibilidad del seno carotídeo era - la responsable de los mismos.

Independientemente de que en la presente tesis se pretende evaluar a pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo , el hecho de haber aplicado las mismas técnicas electrofisiológicas a un considerable número de personas normales y con distintas patologías cardíacas, nos permite delimitar el efecto del masaje del seno carotídeo en estas situaciones y clarificar la repercusión del estímulo vagal sobre las distintas zonas del sistema de conducción del corazón.

71

MATERIAL

Se estudian un total de 92 pacientes que a la vista de los resultados electrofisiológicos y considerando sus características clínicas son divididos en cinco grupos. En los cuatro primeros, la asistolia ventricular producida por el masaje del seno carotídeo es inferior a 3000 mseg., y en el quinto grupo se estudian los enfermos que con el masaje responden con un paro ventricular de más de 3000 mseg.

En el primer grupo se incluyen 14 pacientes sin cardiopatía alguna y en los cuales el estudio electrofisiológico no demostró ninguna alteración. Todos ellos fueron remitidos para estudio electrofisiológico por presentar síncope o mareos de causa desconocida. Había 9 varones y 5 hembras con edad media de 45 años e intervalos entre 25 y 65 años. En tres casos existía bradicardia sinusal, en dos hemibloqueo anterior izquierdo en el ECG, en uno marcada arritmia sinusal y en otro bradicardia y arritmia sinusal.

Forman el segundo grupo 32 pacientes que presentaban --clínicamente diversos tipos de cardiopatía o bien manifestaban alteraciones en el estudio electrofisiológico, si ---bién en ningún caso ni clínica ni electrofisiológicamente se diagnosticaba enfermedad del nudo sinusal. Según presentaran o no pausas sinusales mayores de 3000 mseg. con el masaje del seno carotídeo se subdividen en dos subgrupos: el IIA que comprende aquellos pacientes que con el masaje-

del seno carotídeo no superan los 3000 mseg. de pausa sinusal, y el IIB que incluye aquellos pacientes que si superaban la citada longitud de ciclo sinusal.; como se vera en la discusión la formación de éste grupo viene impuesta por la característica respuesta de los pacientes del grupo III b y por ello, es preciso su formación aunque sólo incluya un paciente. El subgrupo IIA está formado por 31 pacientes, 20 varones y 11 hembras con 59 años de edad media e intervalos entre 25 y 81 años. En 7 pacientes existían antecedentes de infarto de miocardio anterior (22,5%), en 3 de infarto de miocardio inferior (9%), bronquitis crónica en 1 (3%), trastornos de conducción intraventricular del estímulo en 19 (61%), trastornos en la conducción A-V en 9 (29%), cardiopatía isquémica en 2 (6%) y valvulopatías en 1 (3%). Cinco de ellos habían sufrido síncope.

En el grupo III se incluyen todos los pacientes que fueron diagnosticados electrofisiologicamente de enfermedad del nodo sinusal y que no padecían hipersensibilidad del seno carotídeo. Fueron subdivididos en dos subgrupos: el IIIa, compuesto por aquellos que no presentaban con el masaje pausas sinusales de 3000 mseg, y el IIIb que superaban con el masaje los 3000 mseg. de pausa sinusal. La totalidad del grupo son 13 pacientes (9 en el IIIa y 4 en el IIIb), 7 varones y 6 hembras con edad media de 66 años e intervalos entre 27 y 84 años.

En el subgrupo IIIa 8 pacientes padecían trastornos del ritmo del orden de bradicardia sinusal, paro sinusal o síndrome bradicardia-taquicardia ; 2 manifestaban trastornos de conducción intraventricular del estímulo, 1 cardiopatía isquémica y 1 valvulopatía. Tres pacientes habían sufrido -- síncope. En el subgrupo IIIb había 3 enfermos con trastornos de la conducción intraventricular del estímulo y 1 que había padecido un infarto de miocardio inferior. Uno de éstos pacientes había tenido síncope.

El grupo IV se ha formado con aquellos pacientes que si bien no cumplían la premisa básica para ser incluidos como hipersensibilidades del seno carotídeo, es decir, no tenían con el masaje del seno carotídeo pausas ventriculares mayores de 3000 mseg., si respondían al mismo con una respuesta patológica. Son seis pacientes, los seis varones, con una edad media de 65 años e intervalos entre 54 y 71 años.

El grupo V incluye todos aquellos enfermos que clásicamente se han considerado como poseedores de hipersensibilidad del seno carotídeo, al reponder al masaje con pausas ventriculares superiores a 3000 mseg. Está compuesto por 27 varones (no hay ninguna hembra) con 61 años de media, e intervalos entre 33 y 80 años.

En el grupo IV, 3 pacientes padecieron un infarto de miocardio inferior, en 5 había trastornos de conducción intraventricular del estímulo y 1 padecía cardiopatía isquémica.

Mica. Dos pacientes sufrieron síncope.

En el grupo V existían antecedentes de infarto de miocardio inferior en 11 casos (41%), infarto de miocardio -- anterior en 3 (11%), cardiopatía isquémica en 2 (7%), trastornos de la conducción intraventricular en 10 (37%), bradicardia sinusal en 10 (37%), hipertensión arterial en 5 - (18%) y valvulopatía en 1 (3%).

En la tabla 3 se resume el material del presente estudio.

En todos los pacientes se suprimió cualquier tipo de medicación con acción cardíaca por un tiempo nunca inferior a cinco vidas media del fármaco.

En ningún caso existía insuficiencia cardíaca importante en el momento del estudio.

TABLA 3.- Material

(92 pacientes)

A) Con asistolia ventricular < 3000 mseg.		
- I	Clínica y E.F. normales	14
	9 V, 5 H; 45 años (25-65)	
-II	Clin. y/o E.F. anormal, sin ENS	32
IIa)	Con pausas sinusales < 3000 mseg.	31
	20 V, 11 H; 59 años (25-81)	
IIb)	Con pausas sinusales > 3000 mseg.	1
	V, 55 años	
-III	Con ENS	13
	7 V, 6 H; 66 años (27-84)	
IIIa)	Con pausas sinusales < 3000 mseg.	9
IIIb)	Con pausas sinusales > 3000 mseg.	4
-IV	Con M.S.C. patológico	6
	6 V, 0 H; 65 años (54-71)	
B) Con asistolia ventricular > 3000 msog.		
- V	H.S.C.	27
	27 V, 0 H; 61 años (33-80)	

V: Varones; H: Hembras; E.F.: Estudio electrofisiológico; ENS: Enfermedad nodo sinusal; M.S.C.: Masaje seno carotídeo; H.S.C.: Hiper-sensibilidad del seno carotídeo.

82

MÉTODOS

A) Protocolo de estudio

En todos los casos se efectuó el estudio con el paciente sedado; media hora antes del comienzo se administraban 10-mgr. de diacepam por vía intramuscular.

En todos los estudios se introdujeron dos catéteres y - en gran número de casos tres, dependiendo de la patología de base. La introducción se efectuó por vena femoral derecha siguiendo la técnica percutánea de Seldinger, habitual en los laboratorios de electrofisiología; tras introducir la guía metálica se pasaba por ella un introductor tipo -- Cordis el cual va provisto de una válvula que permite la - inserción y retirada de electrocatéteres sin guía y de una conexión en T que permite el óptimo mantenimiento del sistema con la adicción de un suero heparinizado (50 mgr. de heparina en un total de 500 c.c. de suero glucosado) que-gotee a la mínima velocidad posible; por ésta conexión se administro también los fármacos. En todos los casos se intentó introducir los dos catéteres por la femoral derecha - manteniendo siempre una distancia de 1 cm. entre ambas pun-ciones; si los dos catéteres no se podían introducir por - la femoral derecha, el segundo se introducía por la vena - femoral izquierda; en los casos en los que era indispensa-ble la obtención de los potenciales del seno coronario se-

intentaba su cateterización desde una vena femoral efectuando para ello con el cateter un asa antihoraria en la aurícula derecha lo cual permite abordar en buena posición la entrada del seno coronario desde una vena femoral; si con éste proceder no era posible la entrada en el seno coronario se procedía a efectuar una técnica similar a la de Seldiger en la vena basílica izquierda; sólo si se habían dado infructuosamente éstos pasos se procedía a la canalización de una vena del sistema profundo de la flexura del codo, procedimiento utilizado en contadas ocasiones.

Se utilizaron electrocatéteres tetrapolares "Usci" con un tamaño de 7 F, los cuales se colocaban en posición mediante fluoroscopia. Uno de ellos se situaba en la zona alta de la aurícula derecha, cerca del lugar donde teóricamente se encuentra el nodo sinusal; se utilizaba para registro y estimulación de la citada zona. Otro cateter se colocaba a nivel de la unión auriculoventricular en la zona que permitía el registro del hisiógrama. En los casos en que se introducía un tercer cateter, éste era colocado en el seno coronario y alternativamente servía para estimulación auricular o en apex de ventrículo derecho. En la figura 1 se muestra la colocación habitual de los tres electrocatéteres. En todo momento era monitorizado el ritmo cardíaco del paciente.

Una vez colocados los catéteres en posición se interrumpía la exploración durante quince minutos con el fin de --

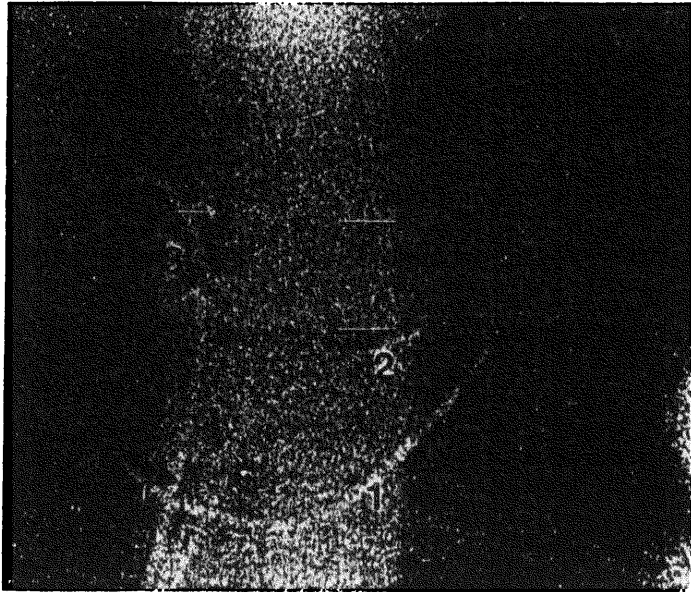


Figura 1.- Colocación de los tres electrocatéteres en el corazón según visión fluoroscópica. El cateter señalado como 1 se encuentra en el seno cornario (observese el bucle en la aurícula derecha), el cateter 2 está en la zona hisiana y el 3 se encuentra en la aurícula derecha alta.

aminorar en todo lo posible la lógica ansiedad del paciente tras la colocación de los catéteres. Pasado el tiempo - se obtenían los parámetros basales; longitud del ciclo sinusal, intervalo AH, intervalo HV, duración de la espiga - de His (H), intervalo PA y tiempo de conducción interauricular en los casos que se obtenían los potenciales de aurícula izquierda desde el seno coronario. Para su medida - se utilizaban siempre 10 latidos consecutivos, y se siguieron las normas establecidas para ello, comunes a cualquier laboratorio de electrofisiología.²³⁷ Se obtuvo la T.A. basal.

Como inscriptor se utilizó un aparato Mingograf 34 de cuatro canales con sistema de amplificación Siemens Elema-AB y como estimulador un "Device" 4162. Los intervalos basales se registraron a 100 mm./seg. de velocidad del papel.

El masaje del seno carotídeo se efectuó tras excluir enfermedad vascular cerebral o cualquier otra contraindicación. El enfermo se encontraba en decúbito supino, el cuello hiperextendido y la cabeza dirigida hacia el lado contrario al que se estaba efectuando el masaje. Una vez localizada el área del seno carotídeo se ejercía sobre la misma un masaje firme durante ocho segundos. La maniobra, era repetida dos veces en cada seno carotídeo dejando entre cada masaje un tiempo de 20 segundos y efectuandolos siempre en el mismo orden, izquierdo, derecho, izquierdo, derecho. En todos los pacientes el masaje era efectuado por el autor de la presente tesis; durante el mismo, se tomaba la -

tensión arterial con un manguito y se registraban los acontecimientos cardíacos a 25 mm./seg durante el primer masaje y a 50 mm./ seg. durante el segundo.

Una vez realizados los masajes se procedía a la estimulación auricular. Esta se efectuaba con el cateter situado en las inmediaciones del nodo sinusal. Se comenzaba a una frecuencia 10 latidos superior a la que presentaba basalmente el paciente, continuando de forma creciente hasta alcanzar los 180 l.p.m., con intervalos de 10 l.p.m. En cada frecuencia se mantenía la estimulación durante dos minutos y se esperaba un minuto para volver a estimular. El registro se efectuaba a 25 mm./ seg., pero si las medidas realizadas se encontraban comprendidas en un intervalo de 80 msec. por encima o por debajo del tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido, se procedía a repetir la estimulación completa en esa frecuencia y se registraba a 100-mm./seg. El tiempo de recuperación del nudo sinusal corregido se obtuvo según el método habitual; se restó del tiempo de recuperación (el intervalo entre el último auriculograma estimulado y el primero espontaneo de origen sinusal) la longitud del ciclo basal sinusal.²²⁴ En todas las frecuencias se registraron los 10 latidos siguientes a la recuperación del ritmo sinusal y si existía alguna pausa secundaria mayor que la primera, ésta era tomada como tiempo de recuperación del nodo sinusal.²²⁴ Se ponía especial

atención en la secuencia electrocardiográfica durante la -
estimulación con el fin de fijar exactamente el punto de -
Wenckebach del nodo A-V.

Hasta éste punto el protocolo realizado es común para -
todos los enfermos. A los pacientes del grupo II no se les
efectuó el protocolo de denervación farmacológica, salvo -
en algunos casos ya que en ningún caso había sospecha clí-
nica de enfermedad del nodo sinusal y el tiempo de recupe-
ración del nodo sinusal corregido era normal en todos; la-
mayoría de éstos pacientes eran remitidos para estudio ---
principalmente de la conducción infrahisiana y en la prac-
tica totalidad de los casos se realizó un test de ajmalina
o de procainamida.

En los pacientes de los grupos I, III, IV y V se realizó
la denervación farmacológica siguiendo la técnica de José-
modificada.²³⁸ Se inyectó, por vía intravenosa y por medio -
de una bomba de perfusión, 0,2 mgr./Kgr. de peso de propano-
los, durante diez minutos. A los cinco minutos de finaliza-
da la administración de propanolol, se inyectó también por
vía intravenosa, 0,04 mgr./Kgr. de peso de atropina a una-
velocidad de 1 mgr./minuto. Finalizada la infusión de atro-
pina, se esperó cinco minutos y la frecuencia sinusal obte-
nida se consideró que era la frecuencia cardíaca intrínse-
ca. Tras efectuar las medidas del ciclo sinusal y de los -
intervalos de conducción se procedió a la repetición del -
masaje secuencial de ambos senos carotídeos siguiendo la -

técnica descrita anteriormente. A continuación se repitió de nuevo el protocolo de estimulación auricular obteniendo se el nuevo tiempo de recuperación del nodo sinusal. En -- los pocos enfermos de éstos grupos en los que estaba indicada la prueba de sobrecarga de la conducción infrahisiana con ajmalina, ésta última prueba se realizó antes de la de nervación farmacológica y se esperaron luego 90 minutos pa ra continuar. La ajmalina se administró a una dosis de 1 - mgr/Kg. de peso, por vía intravenosa y a una velocidad de 10 mgr./minuto; al final de la infusión, o en el momento - en que se producía el bloqueo A-V, se valoraba el interva lo HV.

En la tabla IV se resume el protocolo realizado.

B) Mediciones y definiciones

En el examen del efecto electrofisiológico del masaje - del seno carotídeo se valoró la pausa sinusal máxima obtenida con el masaje de cada uno de los senos. En el trabajo hemos denominado pausa máxima a la mayor obtenida. Independientemente de la pausa sinusal se ha valorado la pausa -- ventricular máxima.

Se consideró normal un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido inferior a 525 mseg. tanto pre como postdenervación.^{224, 235}

La frecuencia cardíaca intrínseca esperada para cada edad, fué obtenida según la fórmula de José:²³⁸

$$FCI: 117,2 - (0,53 \times \text{edad}) \text{ l.p.m.}$$

considerando los límites del 90% dentro de $\pm 14\%$ si el paciente era menor de 45 años, y de $\pm 18\%$ si tenía más de 45 años. En cualquier caso, hemos considerado los valores sólo como orientativos definiendo el tipo de enfermedad del nodo sinusal sólo por el tiempo de recuperación corregido-obtenido postdenervación comparado con el obtenido en condiciones basales.

Se ha considerado que el paciente tenía hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo cuando con una estimulación del seno carotídeo respondía con cualquiera de las siguientes manifestaciones:

- Asistolia ventricular mayor de 3000 mseg.¹⁰⁸
- Paro sinusal mayor de 3000 mseg.²³⁵
- Bloqueo de la unión A-V avanzado > 3000 mseg.
- Trastornos de conducción en el sistema His-Purkinje.
- Desencadenamiento de extrasistolia ventricular - (al menos dos extrasístoles) o de arritmias rápidas.⁹⁶

La existencia o no de enfermedad del nódulo sinusal electrofisiológica se ha basado en la determinación del -- tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido pre y -- postdenervación farmacológica. Si éste tiempo se encontraba aumentado pre y postdenervación la enfermedad del nodo sinusal se consideraba intrínseca; también se calificaba de intrínseca la enfermedad del nodo sinusal que se manifestaba con un tiempo de recuperación patológico sólo tras la denervación. La enfermedad sinusal extrínseca era definida por un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido patológico en condiciones basales que se normalizaba tras denervación farmacológica.^{238,239}

La patología de la unión A-V ha sido considerada --- cuando el punto de Wenckebach nodal se conseguía a frecuencias inferiores a 150 l.p.m.⁷⁷ El valor del intervalo AH se consideraba sólo como dato orientativo debido a su amplia variación en condiciones normales según el tono autonómico.

Se consideraba que existía patología troncular o intrahisiana cuando se obtenía una espiga H mayor de 25 msec de duración, aparecían dos espigas hisianas separadas por 15 msec., existía un intervalo HV alargado con QRS estrecho o bien se obtenía con la estimulación de la zona distal -- del haz de His la normalización de una previa imagen electrocardiográfica de trastorno de conducción intraventricular.²⁴⁰

El trastorno de conducción intrahisiano se definía -

cuando el intervalo HV superaba 55 mseg. o bien el citado intervalo llegaba a 100 mseg. o superaba el 100% de sus valores normales con el test de ajmalina.²⁴¹

Con el masaje del seno carotídeo se ha considerado que existía bloqueo A-V de primer grado cuando existía un alargamiento del intervalo AH de valores fijos o variables. Se ha denominado bloqueo A-V nodal tipo Wenckebach cuando los intervalos AH progresivamente iban aumentando hasta que se producía el fallo de la conducción. El bloqueo nodal avanzado se ha definido como dos o más latidos seguidos con -- interrupción total de la conducción.

Las definiciones electrofisiológicas más importantes adoptadas en éste trabajo se han resumido en la tabla 5.

La hipersensibilidad del seno carotídeo tipo vasodepressor se ha considerado presente cuando con el masaje del seno carotídeo había un descenso de la presión sistólica sanguínea de 50 mm/Hg o más, o bien si se reproducía la sintomatología del paciente y se evidenciaba un descenso de la presión sistólica de 30 mm/Hg.¹⁰⁸

Se ha definido el síncope de origen desconocido como aquel que se presentaba en un paciente cuya historia clínica, exploración, ECG de superficie y registro del ECG durante 24 horas (efectuado en el 51% de los pacientes) -- según el método de Holter, no justificaba su presentación. En todos éstos casos, los pacientes eran enviados a los departamentos de neurología, traumatología y otorrinolaring

gología para estudio de su sintomatología. Si todos los estudios efectuados eran negativos y en el estudio electrofisiológico se detectaba una anomalía capaz por si sola de justificar los síncope, el paciente era remitido a cirugía para la colocación de un marcapasos a demanda en apex de ventrículo derecho. Los datos electrofisiológicos admitidos por la mayoría de los autores²⁴¹ han sido los utilizados en el presente estudio como sugestivos para justificar los síncope.

El análisis estadístico de los datos se ha efectuado mediante las fórmulas para pequeñas muestras de la distribución de Student.

TABLA 4.- Protocolo de estudio

- 1) Sedación con diazepam
- 2) Introducción de catéteres
- 3) Registro de intervalos basales
- 4) Masaje de ambos senos carotídeos
- 5) Estimulación auricular
 - T.R.N.S.c.
 - Punto de Wonkebach
- 6) Denervación farmacológica
 - Masaje senos carotídeos
 - F.C.I.
 - T.R.N.S.c.
- 7) Pruebas complementarias

T.R.N.S.c.: Tiempo de recuperación del nodo
sinusal corregido.

F.C.I.: Frecuencia cardíaca intrínseca

TABLA 5.- Definiciones electrofisiológicas.

Hipersensibilidad del seno carotídeo tipo cardio-inhibidor:

- Asistolia ventricular > 3000 mseg.
- Paro sinusal > 3000 mseg.
- Bloqueo unión A-V avanzado > 3000 mseg.
- Trastornos de conducción sistema His-Purkinje.
- Desencadenamiento de E.V. o arritmias rápidas.

Enfermedad del nodo sinusal:

- T.R.N.S.c.: 525 mseg.
 - pre y postdenervación; intrínseca
 - postdenervación ; intrínseca
 - predenervación ; extrínseca

Patología unión A-V:

- Punto de Wenckebach nodal 130 l.p.m.

11

RESULTADOS

Para ofrecer una mayor fluidez a la lectura se han incluido las tablas de datos numéricos de todos los pacientes a final de la obra en el apéndice. Los datos se agrupan de la siguiente forma:

Grupo I ; Tablas 16-18 , pag 233-235

Grupo II ; Tablas 19-21 , pag 236-241

Grupo III; Tablas 22-25 , pag 242-244

Grupo IV ; Tablas 26-27 , pag 245

Grupo V ; Tablas 28-30 , pag 246-251

En las tablas los enfermos se han numerado conservando el número con el que se encuentran archivados en el laboratorio de electrofisiología del Hospital Provincial de Madrid. Los números, de las tablas y de las figuras se refieren a milisegundos, cuando se miden intervalos, o a segundos por minuto, cuando se miden frecuencias.

En los comentarios de los resultados se refiere en los ejemplos siempre a las figuras que se encuentran en las páginas siguientes al comentario (cuando es posible) mencionando después la localización de las otras figuras donde ocurre el mismo fenómeno.

A) Efectos del masaje del seno carotídeo.Grupo I.-

Se evidenció un enlentecimiento de descarga sinusal en 12 pacientes (86%) obteniéndose en 5 con el masaje del seno derecho (36%) y en 7 con el izquierdo (64%). No existió variación en la frecuencia sinusal en 2 pacientes, (14%), se apreció extrasistolia supraventricular en otros 2 (14%), en 1 caso se produjo bloqueo nodal de primer grado (figura 3) (7%) y en otro el enlentecimiento sinusal se acompañó de la aparición de un ritmo hisiano (7%) (figura 2).

La respuesta más frecuente, el enlentecimiento de descarga sinusal es ejemplarizada en la figura 2. Los datos de éste grupo son resumidos en la tabla 6.

En ningún caso se objetivó respuesta anormal de la tensión arterial.

TABLA 6.- Efecto del masaje del seno carotideo en los pacientes del grupo I.

Enlentecimiento de descarga sinusal	12 (86%)
-Seno derecho; 5 (36%)	
-Seno izquierdo; 7 (64%)	
Sin variación en la frecuencia sinusal	2 (14%)
Extrasistolia supraventricular	2 (14%)
Bloqueo nodal de primer grado	1 (7%)
Enlentecimiento sinusal+Ritmo hisiano	1 (7%)

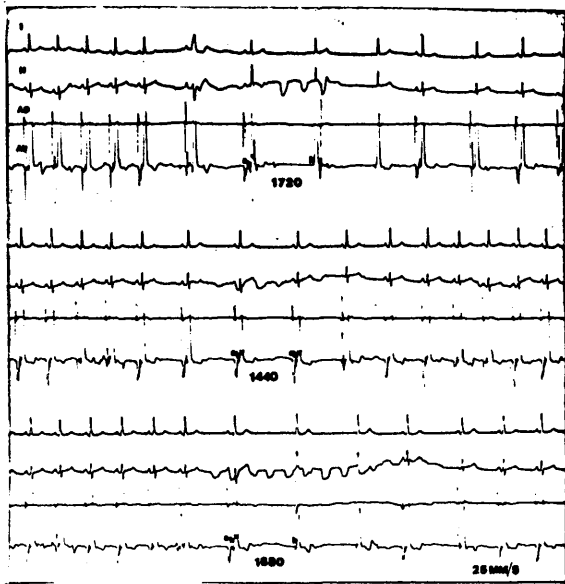


Figura 2.- Paciente num. 86. Arriba; Efecto del L.S.C.

izquierdo; enlentecimiento de la descarga sinusal y aparición de un ritmo hisiano de -- sustitución a los 1720 mseg.; en el centro , con el LSC derecho la máxima pausa sinusal , 1440 mseg. no permite la salida del ritmo hisiano, lo que si ocurre en la repetición del masaje en el mismo lado, cuando la pausa es de 1680 mseg. (abajo).

I y II; Derivaciones ECG; AD; Aurícula derecha; AV; Zona A-V; A; auriculograma; H; Hisiograma; V; Ventriculograma.

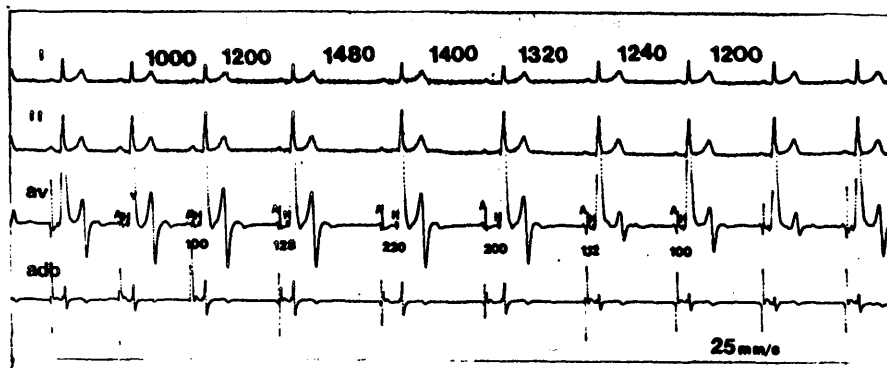


Figura 3.- Paciente num. 93.

Con el MSC derecho se produce un enlentecimiento en la descarga sinusal, que aumenta progresivamente hasta alcanzar una pausa sinusal máxima de 1480 mseg. para luego decrecer, también progresivamente. Asimismo y también de forma progresiva se evidencia un bloqueo nodal de primer grado variable entre el tercer y el octavo latido que muestran intervalos AH basales y normales.

I y II; Derivaciones del ECG; AV; Derivación en zona A-V; adb; derivación intracavitaria - en aurícula derecha baja. A; auriculograma; H; Hisiograma; V; Ventriculograma.

Grupo II.-- II a .-

En éste subgrupo 26 pacientes mostraron enlentecimiento de la frecuencia sinusal (93%). El máximo enlentecimiento se logró con el masaje del seno carotídeo derecho en 17 pacientes (65%) y con el izquierdo en 9 pacientes (35%). Un ejemplo de éste tipo de respuesta se muestra en la figura 4.

En 2 enfermos no se registró cambio en la frecuencia sinusal (7%), en otros 2 se observaron extrasístoles supraventriculares (7%).

En 3 casos se produjo bloqueo nodal de primer grado -- (11%), figura 5, en 2 casos (7%) el bloqueo nodal adoptó la forma de periodos de Wenckebach (7%), figuras 6 y 7. En 1 caso hubo bloqueo nodal avanzado (3%), figura 5, y en otro paciente el enlentecimiento sinusal permitió la salida de un ritmo hisiano (3%)

En 3 casos con fibrilación auricular se produjo un enlentecimiento del paso de impulsos por el nodo A-V de escasa magnitud. Los resultados se resumen en la tabla 7. No se evidenciaron respuestas anormales de la tensión arterial.

- II b.- El único paciente de este subgrupo mostro un periodo sinusal de 5040 msec. y la aparición de un ritmo hisiano.

En dos pacientes del grupo IIa y que basalmente presentaban imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama izquierda, con el masaje perdieron la misma. Ambos casos se comentan detalladamente en las figuras comprendidas entre la 7- y la 11.

TABLA 7.-Efecto del masaje del seno carotídeo sobre los pacientes del grupo IIa.

Enlentecimiento de la frecuencia sinusal	26 (93%)
-Seno derecho ,	17 (65%)
-Seno izquierdo;	9 (35%)
Sin variación en la frecuencia sinusal	2 (7%)
Extrasistolia supraventricular	2 (7%)
Bloqueo nodal de primer grado	3 (11%)
Bloqueo nodal tipo Wenckebach	2 (7%)
Bloqueo nodal avanzado	1 (3%)
Enlentecimiento sinusal + Ritmo hisiano	1 (3%)

Casos en fibrilación auricular (3).- Enlentecimiento en el paso de estímulos por la unión A-V, no significativo.

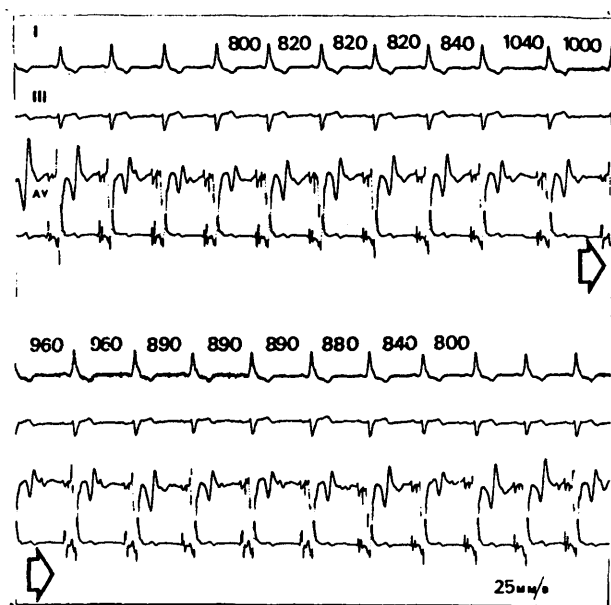


Figura 4.- Paciente num. 83. Tira continua.

En ésta figura se presenta la respuesta - más típica al MSC en éste grupo; enlenteci- miento progresivo de la descarga sinusal - hasta un máximo y decremento también pro- gresivo hasta alcanzar la frecuencia sinu- sal basal.

I y III; ECG de superficie; A-V; Deriva- ción intracavitaria en zona A-V (en el ca- nal superior en la zona del hisiograma y - en el canal inferior en la zona de la aurí- cula derecha baja cerca del septo interau- ricular)

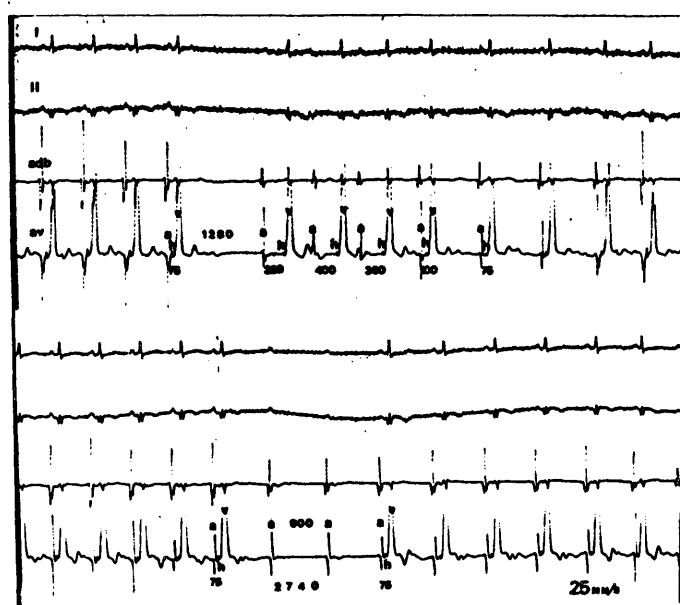


Figura 5.- Paciente num. 107. Arriba, MSC derecho; pausa sinusal de 1280 mseg.; el primer latido tras la pausa se conduce con bloqueo A-V nodal (AH: 320 mseg.) que permanece de forma variable hasta el noveno latido de la figura - en que retorna al valor basal de 75 mseg.

Abajo, MSC izquierdo; se produce un enlentecimiento sinusal máximo de 900 mseg. pero debido a un bloqueo A-V nodal avanzado (los latidos 6 y 7 no se conducen) se produce - una pausa ventricular máxima de 2740 mseg.

I y II; ECG ; adb; aurícula derecha baja; A-V; Zona A-V. A; auriculograma; H; Hisiograma; V; Vontriculograma.

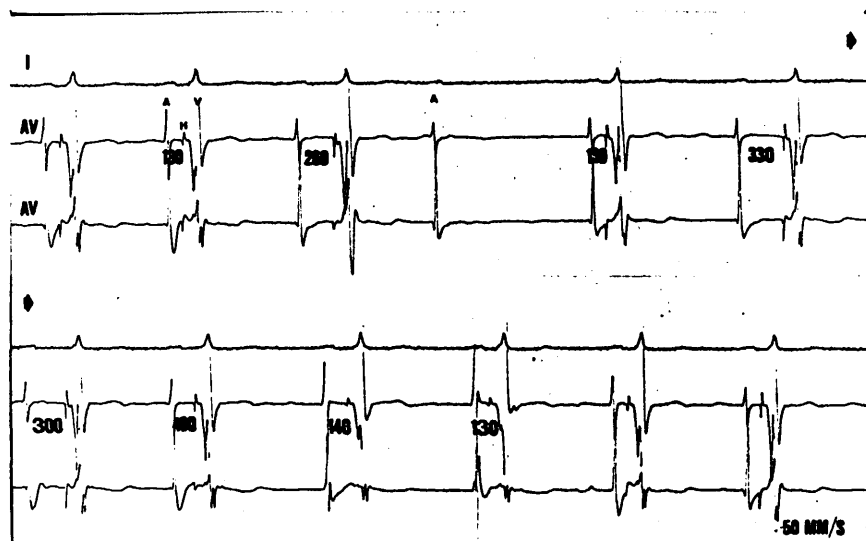


Figura 6.- Paciente núm. 63. Tira continua.

Con el LSC derecho se produce un alargamiento del intervalo AH en el segundo y tercer latido que culmina en fallo de conducción en el cuarto. El latido siguiente se conduce normalmente y en los siguientes se evidencia un bloqueo no del de primer grado variable.

I; ECG; AV; Intracavitaria en A-V; A; auriculograma; H; Hisiograma; V; Ventriculograma.

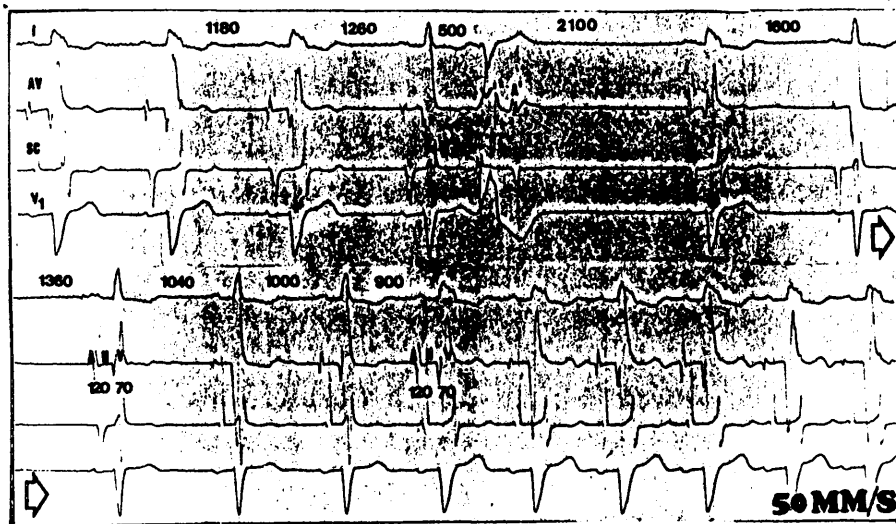


Figura 7.- Paciente num. 71. MSC derecho. Tira continua
Vease texto en la página siguiente.

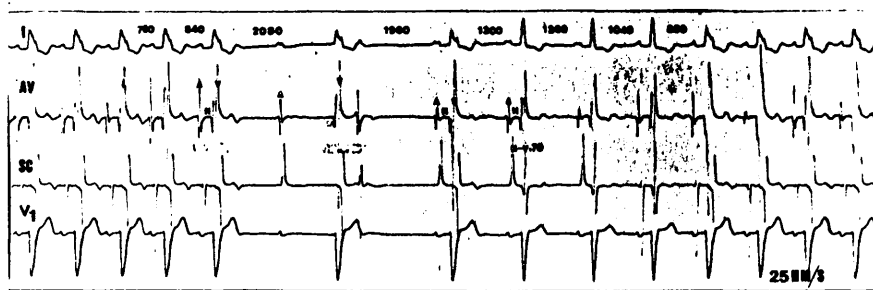


Figura 8.- Paciente num. 71. MSC izquierdo. Texto en la
página siguiente.

El paciente num. 71 con el MSC derecho sufre un enlentecimiento de la frecuencia sinusal de forma que el ciclo entre el latido 2 y el 3 es de 1130 mseg. pero no varía la conducción intraventricular. Sin embargo, y tras una pausa de 1260 mseg. el siguiente latido se conduce con bloqueo incompleto de rama izquierda en vez de completo. Tras el latido ventricular (V') conducido a la aurícula (A') se produce una pausa de 2100 mseg. tras de la cual de nuevo la conducción es con bloqueo completo de rama izquierda. Pausas posteriores de 1600, 1040, 1000 y 1360 mseg. ofrecen de nuevo una pérdida del carácter completo del bloqueo de rama izquierda. Con longitudes de ciclo sinusal inferiores a 900 mseg. la conducción es siempre con bloqueo completo. Los intervalos MI y IV no se modifican en ningún caso.

Con el MSC izquierdo de nuevo ocurre el mismo fenómeno. Se conducen con bloqueo completo de rama izquierda los latidos que siguen a pausas largas (2080 y 1960) y cortas (380, 340, 760) y lo hacen con bloqueo incompleto los latidos que siguen a pausas intermedias (1200, 1040). En la figura de la página siguiente se muestra la estimulación hisiana a 68 l.p.m. en el mismo caso (latidos: 2 de la parte superior izquierda, 2 y 3 de la zona superior derecha , 4 de la parte inferior de la figura) en la cual se objetiva de nuevo la aparición de la imagen de bloqueo incompleto de

la rama izquierda, por lo que además de un bloqueo infra-
 hisiano existe un componente troncular. La interpretación
 global de la respuesta al masaje sería, enlentecimiento si-
 nusal que provoca la desaparición de un bloqueo frecuencia
 dependiente, en fase 4, probablemente situado en el haz de
 His.

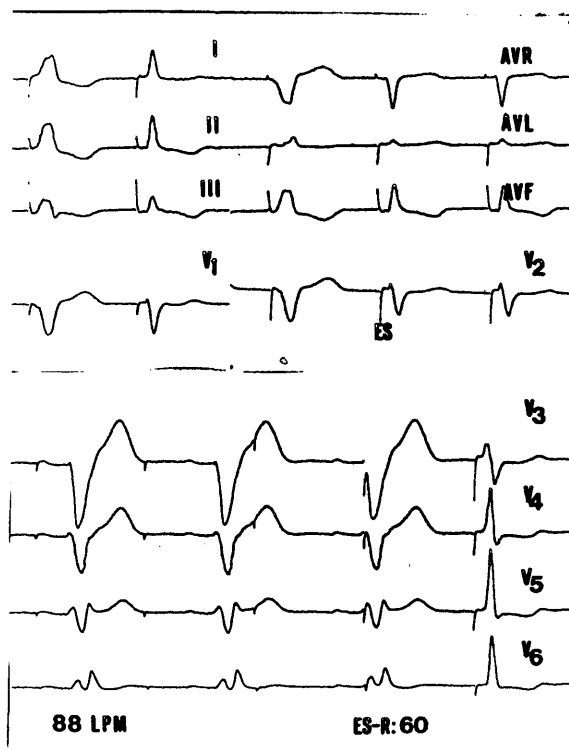


Figura 9.- Paciente 71. Estimulación hisiana.

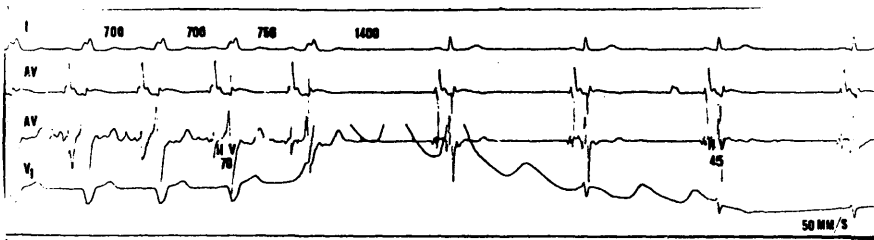


Figura 10.- Paciente 75. MSC derecho. Vease texto en la página siguiente.

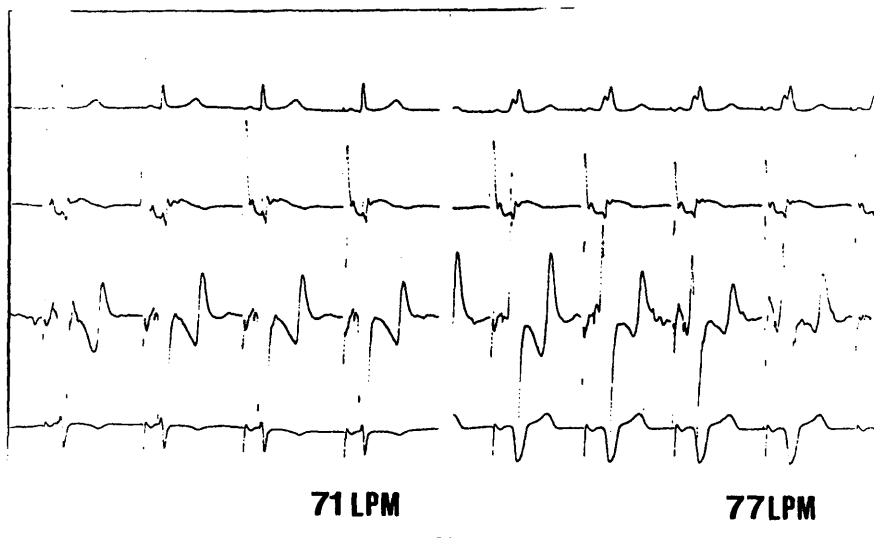


Figura 11.- Paciente 75. Estimulación auricular a 71 y 77- l.p.m. Texto en la página siguiente.

En las figuras 10 y 11 se muestra otro caso en el cual con el masaje del seno carotídeo desaparecía la imagen de bloqueo de rama izquierda completo para dar paso a una conducción intraventricular normal.

El paciente basalmente se presentaba con bloqueo de rama izquierda y bloqueo infrahisiano de primer grado (HV : 70 msec.). Con el enlentecimiento sinusal que se producía con el masaje perdía el bloqueo de rama durante minutos ya que éste dependía de una frecuencia muy próxima a la situación basal del paciente y pequeñas fluctuaciones del ritmo sinusal determinaban la conducción intraventricular; así - al efectuar estimulación auricular a 71 l.p.m. la conducción era normal, pero se conducía con bloqueo de rama izquierda el estímulo cuando la frecuencia auricular era de 77 l.p.m.

Ya que los latidos conducidos normalmente lo hacen con un intervalo HV de 45 msec. hemos interpretado que el efecto del masaje en éste caso (enlentecimiento de la frecuencia sinusal) pone de manifiesto un bloqueo frecuencia dependiente en fase 3 a nivel infrahisiano.

Grupo III.-

III a.-

En éste subgrupo 8 pacientes mostraron enlentecimiento de la frecuencia sinusal (88%) . En la mitad de los casos se consiguió el mismo con el masaje del seno derecho, (50%) y en la otra mitad con el izquierdo (50%). Veanse figuras 12 y 13.

En 1 paciente no se obtuvo variación en la frecuencia sinusal (12%) y en uno de los casos de enlentecimiento de la frecuencia sinusal apareció un ritmo hisiano (12%) (figuras 14 y 15).

En ningún paciente se obtuvo una respuesta anormal de la tensión arterial.

III b.-

En los cuatro pacientes que componen éste subgrupo la respuesta fué la misma; el paro sinusal de más de 3000 mseg dió lugar a la aparición de un ritmo hisiano que no permitió una asistolia ventricular mayor de 3000 mseg. No se evidenciaron respuestas anormales de la tensión arterial.

Los datos del grupo III se resumen en la tabla 8. La figura 17 muestra un ejemplo de respuesta típica del grupo III b. Otros ejemplos se muestran en las figuras 31 a 35.

TABLA 8.- Efecto del masaje del seno carotídeo en los pacientes del grupo III.

- III a;

Enlentecimiento de la frecuencia sinusal	8 (88%)
-Seno derecho ; 4 (50%)	
-Seno izquierdo ; 4 (50%)	
Sin variación en la frecuencia sinusal	1 (12%)
Enlentecimiento sinusal+Ritmo hisiano	1 (12%)

- III b;

Paro sinusal + Ritmo hisiano	4(100%)
------------------------------	---------

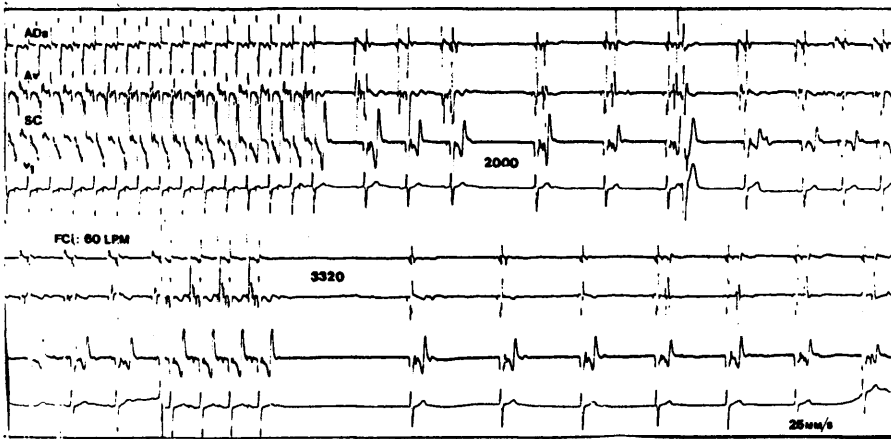


Figura 12.- Paciente num. 49. Estudio de la función sinusal
Véase texto en la página siguiente.

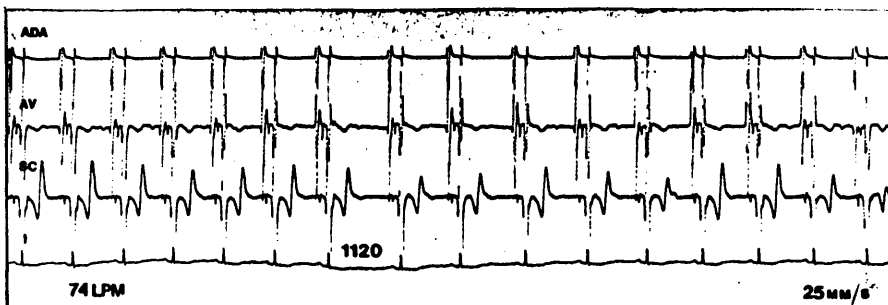


Figura 13.- Paciente num 49. LSC izquierdo. Texto en la página siguiente.



En la figura 12 se muestra el estudio de un paciente - representativo del subgrupo IIIa. Arriba se muestra el tiempo de recuperación del nodo sinusal en situación basal; en éste caso se toma como tal una pausa secundaria de 2000 -- mseg.; abajo a la izquierda, ritmo sinusal tras la denervación farmacológica que muestra una frecuencia cardíaca intrínseca (FCI) por debajo de los valores normales. Abajo , a la derecha, tiempo de recuperación del nodo sinusal post denervación farmacológica; la pausa mayor es la primera y mide 3320 mseg. Por lo tanto, el paciente padece una enfermedad del nodo sinusal de origen intrínseco.

En la figura 13 se evidencia el efecto del masaje del seno carotídeo izquierdo (con el derecho no se evidenció alteración alguna) observandose un ligero incremento en la longitud del ciclo basal que llega a ser de 1120 seg.

ADA; Aurícula derecha alta; AV; Zona A-V; SC; Seno coronario; I y V₁; derivaciones del ECG.

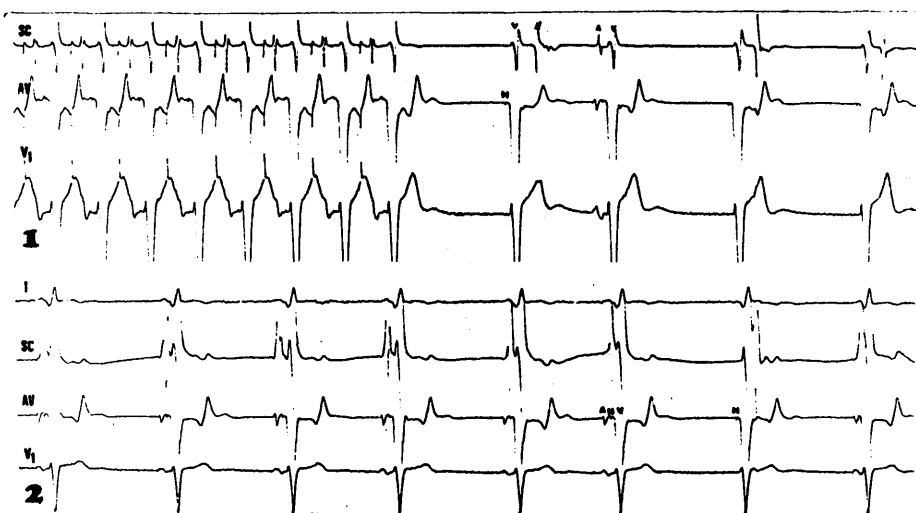


Figura 14.- Paciente num. 64.

En 1, con la estimulación auricular con el fin de obtener el tiempo de recuperación del nodo sinusal, no es posible obtener éste último ya que siempre, ante el paro sinusal postestimulación emerge un ritmo hisiano que se conduce a las aurículas (a'). En 2 se muestra un paro sinusal espontaneo con salida del ritmo hisiano.

(latido 7). Se trata de una enfer. nodo sinusal SC; Seno coronario; AV; Zona A-V, I y V₁; Derivaciones del ECG.

En las figuras 15 y 16 efecto del MSC en éste paciente.

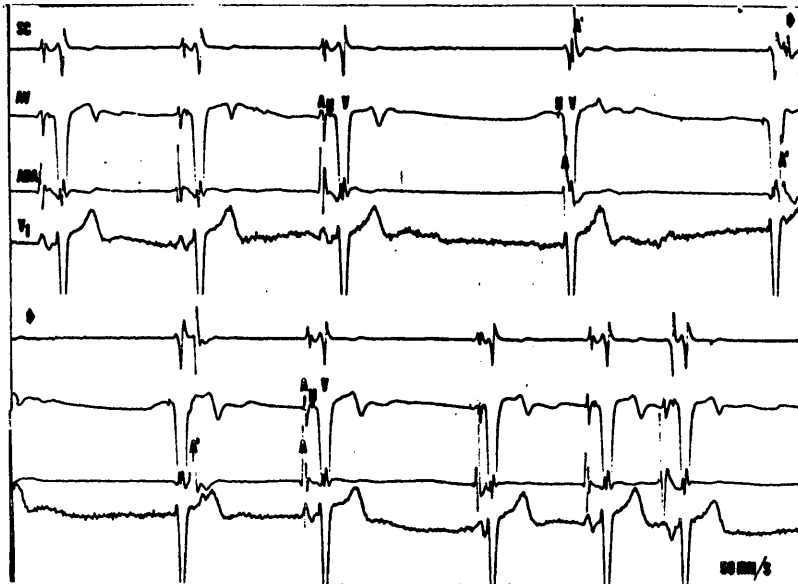


Figura 15.- Paciente num. 64. LSC derecho. Texto en la siguiente página.

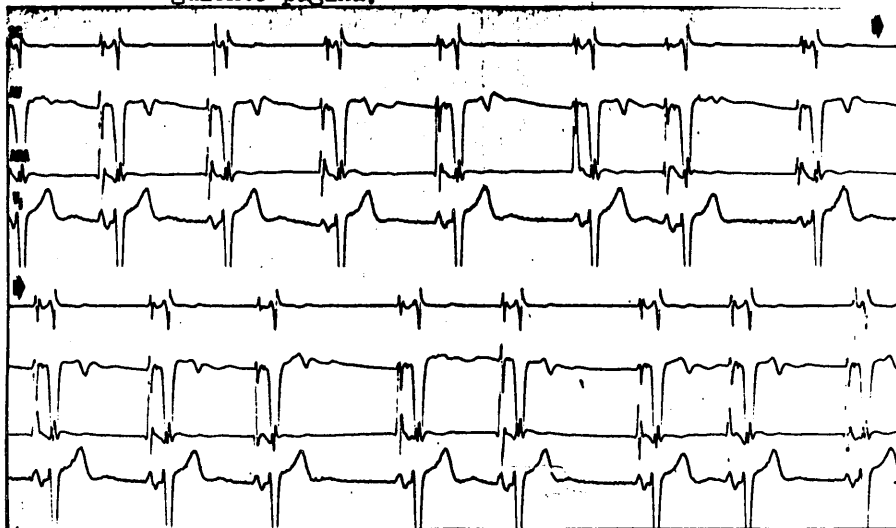


Figura 16.- Paciente num. 64. MSC izquierdo.

Con el masaje del seno carotídeo izquierdo (figura - 16) el ritmo sinusal sólo evidencia discretos cambios en su frecuencia de la misma magnitud de los que basalmente presentaba la paciente.

Con el masaje del seno carotídeo derecho se evidencia un enlentecimiento sinusal con una pausa de 1940 mseg. - que permite la salida de un marcapasos hisiano. Note sé - el auriculograma procedente de la activación sinusal - situado en el tiempo en el momento de la activación -- ventricular procedente del marcapasos hisiano (latido 4). En el siguiente latido, hisiano, el auriculograma, más tardío, es conducido retrogradamente al igual que - en el siguiente latido.

SC, Seno coronario; AV, Zona A-V; ADA, Aurícula derecha alta. V₁, Derivación del ECG. En ambas figuras las tiras son continuas.

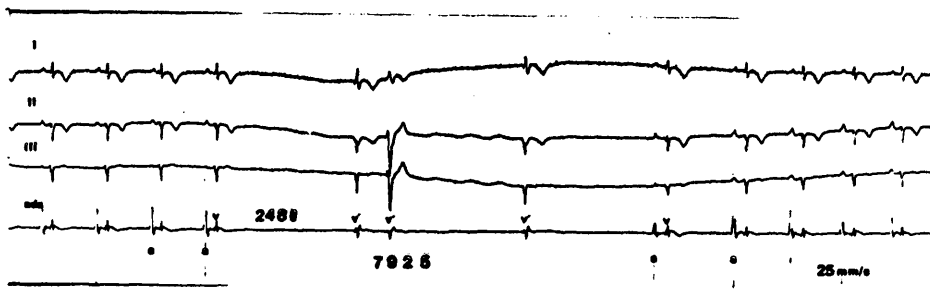


Figura 17.- Paciente 104.

En ésta figura se representa el tipo de respuesta que caracteriza al subgrupo IIIb.

Con el masaje del seno carotídeo izquierdo, se produce un paro sinusal de 7925 msec. de duración mientras que la asistolia ventricular no recupera los 2480 msec. gracias a la aparición de un ritmo hisiano.

I, II, y III; derivaciones del ECG.; ada; aurícula derecha alta, V; Ventriculograma de los latidos sinusales; V'; Ventriculograma de los latidos hisianos.

Grupo IV.-

En 2 casos con el masaje se obtuvieron extrasistoles -
ventriculares; en ambos casos los pacientes habían sufri-
do un infarto de miocardio diafragmático.

En un paciente portador de cardiopatía isquémica el ma-
saje produjo extrasistolia ventricular bigeminada, y en --
otro portador de un bloqueo trifascicular produjo extra--
sistolia ventricular trigeminada. Un ejemplo de éste tipo-
de respuesta se muestra en la figura 18. Otro paciente con
bloqueo trifascicular respondió al masaje de un seno con -
extrasistolia ventricular y con el masaje del otro con ex-
trasistolia acoplada del mismo foco. (figura 19)

En un paciente portador de un infarto de miocardio dia-
fragmático y en el cual existía un bloqueo infrahisiano de
base, el masaje del seno carotídeo izquierdo produjo un --
bloqueo infrahisiano 2:1, sin que se evidenciaran cambios -
en la frecuencia sinusal. (figura 20)

En ningún paciente de éste grupo se produjeron cambios-
patológicos de la tensión arterial.

Los hallazgos obtenidos en éste grupo se resumen en la-
tabla 9.

TABLA 9.- Efecto del msaje del seno carotideo en
los pacientes del grupo IV.

Extrasistolia ventricular	2 casos
Extrasistolia ventricular bigeminada	1 caso
Extrasistolia ventricular trigeminada	1 caso
Extrasistolia ventricular acoplada	1 caso
Bloqueo infrahisiano 2:1	1 caso

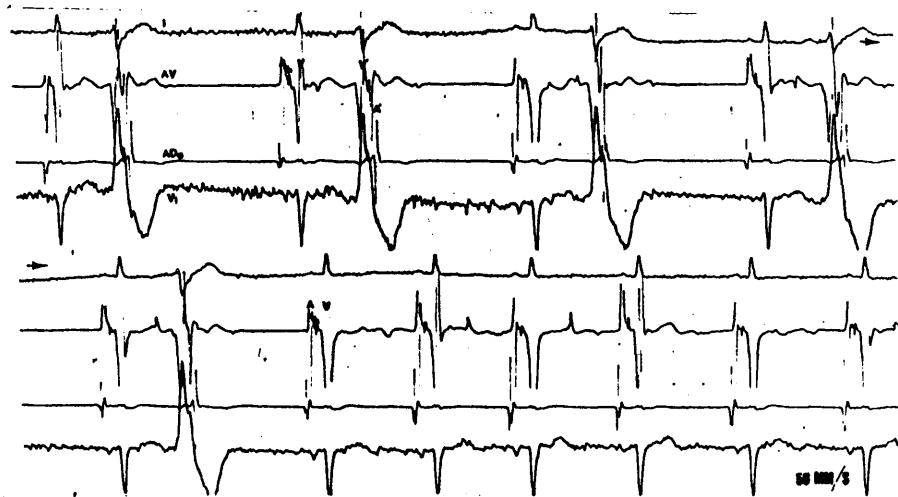


Figura 18.- Paciente num. 26.

En éste paciente, el masaje en ruidos senos desencadenaba una racha de extrasístolia ventricular (V') bigeminada con conducción retrograda a las aurículas. En la figura se muestra el efecto del LSC derecho.

I y V₁: derivaciones del ECG; AV: Zona A-V; - ADa: Aurícula derecha alta, A: Auriculograma; h: Hisiograma; V: Ventriculograma.

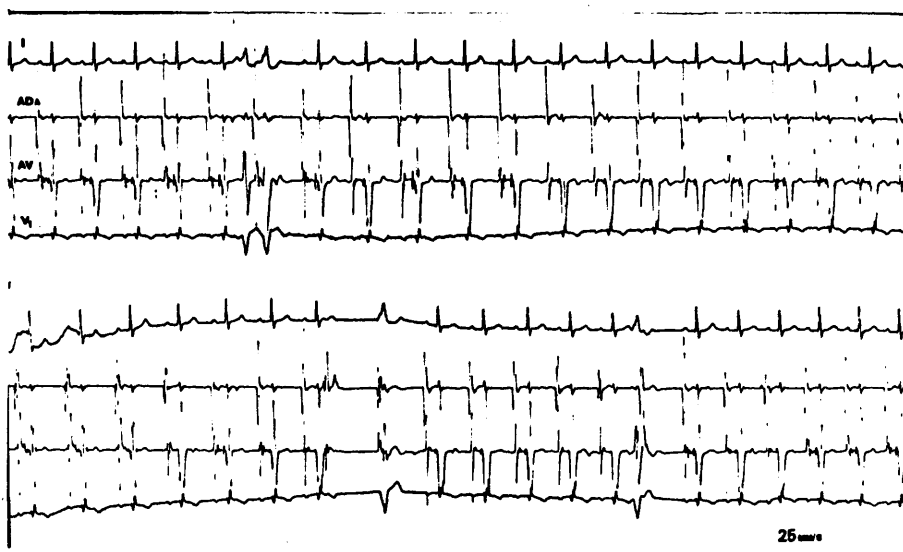


Figura 19.- Paciente nua. 66.

Arriba, con el MSC izquierdo se producen dos - extrasístoles ventriculares acopladas. Abajo , con el MSC derecho se produce extrasistolia -- ventricular aislada, pero del mismo foco que - las producidas con el masaje izquierdo. En am- bos casos el enlentecimiento de la frecuencia- sinusal es muy discreto.

I y V_1 : ECG; ADA: Aurícula derecha alta; AV : Derivación intracavitaria en zona A-V.

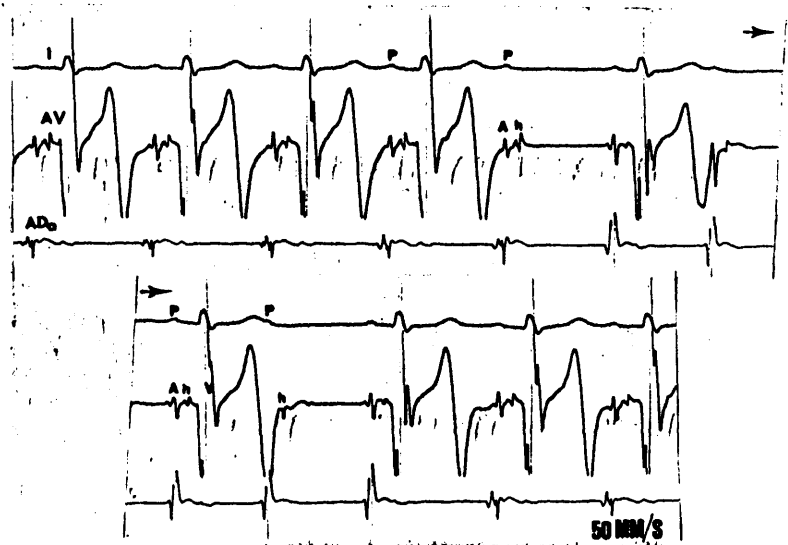


Figura 20.- Paciente num. 3. Tira continua.

El enfermo era portador de un infarto de miocardio diafragmático y un bloqueo completo de la rama izquierda. En el estudio electrofisiológico basal se aprecia un bloqueo intrahisiano de primer grado (IV; 80 msec.). Con el MSC izquierdo, se producía un bloqueo intrahisiano 2:1 sin que se pudiesen detectar cambios en la frecuencia cardíaca.

I; Derivación del ECG; AV; Derivación en zona A-V. ADa; Aurícula derecha alta. P; Onda-P del ECG. A; Auriculograma; h; Hisiograma; V; Ventriculograma.

Grupo V.-

La duración de la asistolia ventricular fué de 4994 ± 1248 msec. de media, con intervalos entre 3000 y 8000 msec.

El seno hipersensible fué el derecho en 9 casos (33%), el izquierdo en 7 casos (26%) y en los 11 casos restantes existía hipersensibilidad de ambos senos carotídeos (- 31%). En las figuras 29, 28, 38 y 42 se muestra hipersensibilidad derecha aislada; en las figuras 23, 30, 44, 48 y 52 se evidencia hipersensibilidad de ambos senos; en la figura 36 se objetiva hipersensibilidad del seno izquierdo.

El mecanismo más frecuente de asistolia ventricular fué el paro sinusal que se dió en 20 casos (74%); veanse las figuras 21 y 29 y también 36, 42, 38, 44, 48 y 52). A continuación se sitúa el paro sinusal unido al bloqueo nodal que se presentó en 3 casos (11%); veanse las figuras 22 y 28. En 1 caso junto al paro sinusal la asistolia fué debida a la pérdida del marcapasos hisiano basal (4%); veanse las figuras 23 y 24. En 3 casos (11%) la asistolia se debió a bloqueo nodal si bién en 1 caso había fibrilación auricular; veanse las figuras 27 y 30.

El mecanismo de recuperación de la asistolia ventricular fué asimismo variable. En 12 casos el ritmo se resta--

bleció gracias a la recuperación del marcapasos sinusal - (44,5%); veanse las figuras 21,22,29,44,48 y 52. En 5 casos, cuando un impulso de origen sinusal parecía que al conducirse a los ventrículos iba a restablecer el ritmo, era superado por un marcapasos ventricular (18,4%); veanse las figuras 36, 38, 42 y 48. La recuperación de la conducción a través de la unión A-V restablecía el ritmo en 2 casos (7,4%); veanse figuras 28 y 30. En 2 casos el ritmo se restablecía por un marcapasos ventricular (7,4%) y en otros 2 por un marcapasos hisiano (7,4%); veanse figuras 23 y 24. En todos los casos citados, si la asistolia era resultado del masaje de ambos senos, el mecanismo de recuperación era el mismo; sin embargo, en 4 pacientes el mecanismo era distinto para uno y otro seno carotídeo, pero -- dentro de los citados anteriormente. (figura 48)

En 4 enfermos se objetivo la existencia de escapes supraventriculares (15,4%); veanse las figuras 21 y 28.

En los pacientes números 46 y 85 se objetivaron respuestas anormales de la tensión arterial, produciendose éstas con ambos senos.

La tabla 10 ofrece un resumen de los datos de éste grupo.

TABLA 10.- Mecanismos de asistolia y de recuperación
en los pacientes del grupo V.

Mecanismos de asistolia:

Paro sinusal	20 (74%)
Paro sinusal+ Bloqueo nodal	3 (11%)
Paro sinusal+Pérdida de marcapasos hisiano	1 (4%)
Bloqueo nodal	3 (11%)

Mecanismos de recuperación:

Marcapasos sinusal	12 (44,5%)
Marcapasos sinusal+marcapasos ven tricular	5 (18,4%)
Recuperación conducción nodal	2 (7,4%)
Marcapasos hisiano	2 (7,4%)
Marcapasos ventricular	2 (7,4%)
Mecanismo mixto en ambos senos	4 (14,8%)

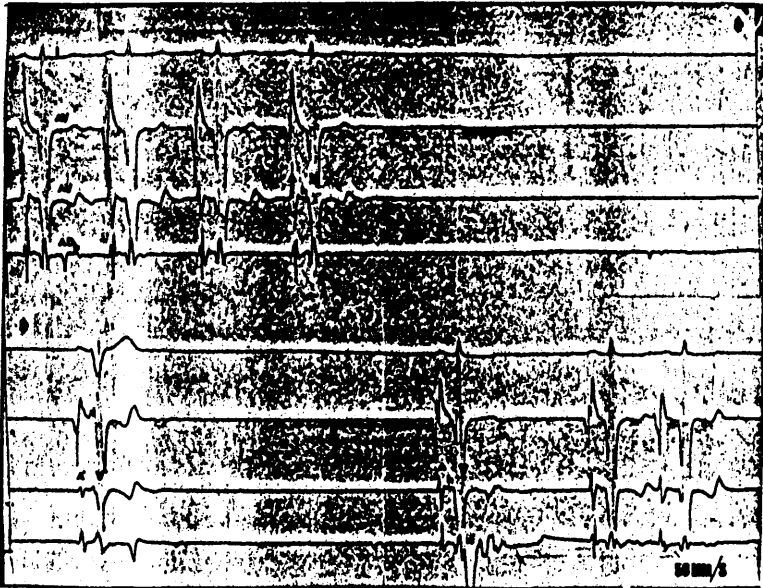


Figura 21.- Paciente num. 62. Tira continua.

Con el MSC derecho se produce un paro sinusal y se provoca una asistolia ventricular durante 4500 mseg., ocurriendo tras un latido auricular (A') un latido ventricular, tras del cual se produce una pausa ventricular de 3000 mseg., restableciéndose la asistolia con la recuperación del ritmo sinusal.

I; ECG; AV; Zona A-V; ADb; Aurícula derecha baja; V'; latido ventricular. A; Auriculograma; h; Hisiograma; V; Ventriculograma.

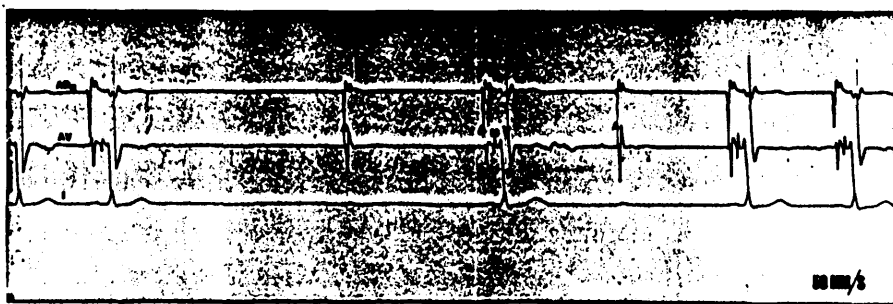


Figura 22.- Paciente num. 15.

Con el MSC izquierdo se produce un paro -- sinusal y posteriormente un bloqueo suprahisiano nodal 2,1, dando lugar la combinación de ambos mecanismos a una asistolia ventricular de 3280 mseg.

ADa, Aurícula derecha alta; AV, Derivación en zona A-V; I, Derivación del ECG; A, Auriculograma ; H,Hisiograma; V; Ventriculograma.

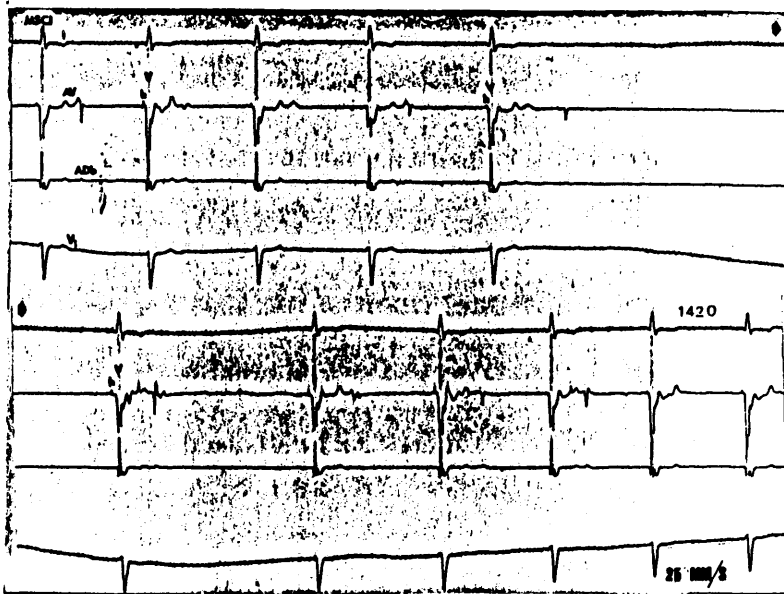


Figura 23.- Paciente num. 65. Tira continua.

Paciente afecto de enfermedad del nodo sinusal, con ritmo hisiano de escape, y capturas ventriculares ocasionales. Tras MSC izquierdo se produce asistolia ventricular por supresión del marcapasos hisiano de escape, durante 6500 mseg.

I y V₁: Derivaciones del ECG. AV; Derivación en zona A-V.; ADB; Aurícula derecha baja. --h; hisiograma; V; Ventriculograma.

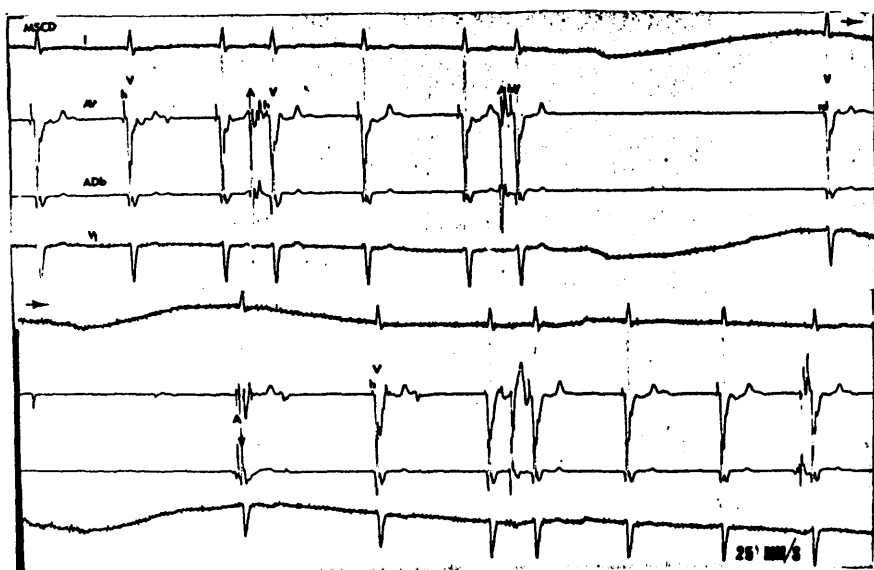


Figura 24.- Paciente num. 65. Tira continua.

Es el mismo paciente de la figura anterior. En ésta figura se evidencia el ritmo hisiano y dos capturas sinusales (latidos 4 y 7). Con el MSC derecho se produce una asistolia ventricular durante 4360 mseg., resultado de paro sinusal y pérdida del marcapaso hisiano. El ritmo se recupera con un latido de la rama derecha (rd) (quizá es el mismo ritmo hisiano ya que el QRS no cambia de morfología y el efecto de acercamiento de la espiga es por desplazamiento del cateter) para presentar una pausa secun

daria de 4020 mseg. de duración y recuperando posteriormente el ritmo mediante el ritmo hisiano, coincidiendo con un latido sinusal. Siglas como en la anterior figura.

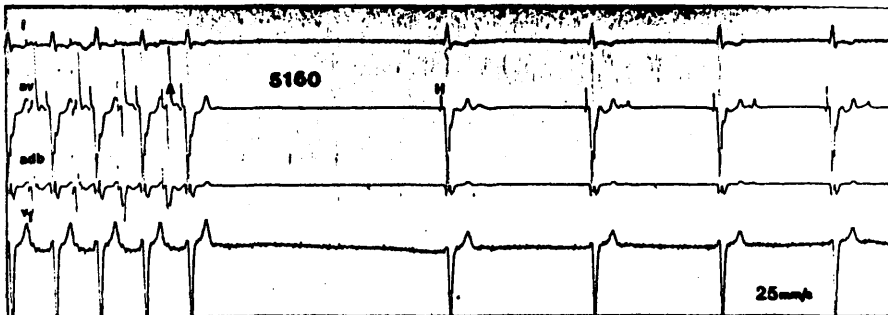


Figura 25.- Paciente num. 65.

En ésta figura se muestra el intento de obtención del tiempo de recuperación del nodo sinusal. Con el cese de la estimulación auricular y tras 5160 mseg. de pausa aparece el ritmo hisiano sin observarse capturas sinusales.

I y V_1 : ECG de superficie; A-V: Derivación intracavítaria en zona A-V; adb, Aurícula derecha baja; A, Auriculograma; H, Hisiograma.

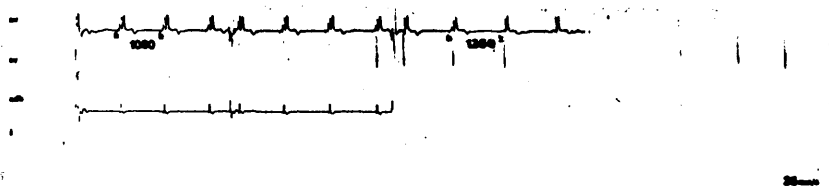


Figura 26.- Paciente num. 65.

En la figura se muestra el efecto del LSC sobre el ritmo del paciente una vez efectuada la denervación farmacológica. Con el masaje el ritmo hisiano se enlentece ligeramente variando en 200 mseg. la pausa más larga, con respecto a la situación basal postdenervación.

Si bién antes de la denervación el ritmo hisiano era ligeramente irregular las longitudes de sus ciclos variaban entre 1420 y 1800 mseg; tras la denervación el ritmo es regular y más rápido (las pausas miden 1080 mseg.).

Las siglas como en anteriores figuras.

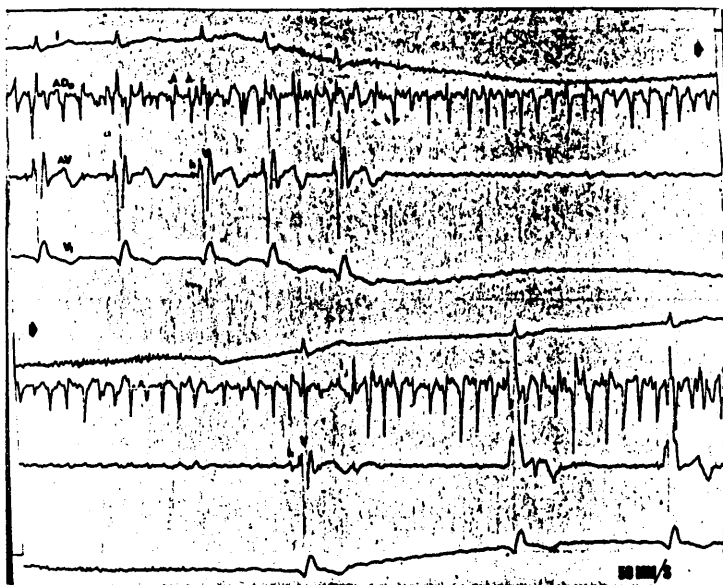


Figura 27,- Paciente num. 51. Tira continua.

Este enfermo con infarto de miocardio anterior, fibrilación auricular y bloqueo trifascicular mostró un bloqueo infrahisiano de primer grado (HV, 60 -- mseg.) y gran enlentecimiento en el paso a través del nodo A-V de los impulsos con el Masaje de ambos senos. En la figura, el MSC derecho resulta en una pausa ventricular de 5600 mseg.

I y V₁: ECG.; ADA, Aurícula dcha. alta; AV; Zona A-V; A, auriculograma; h; Hisiograma; V; Ventriculograma.

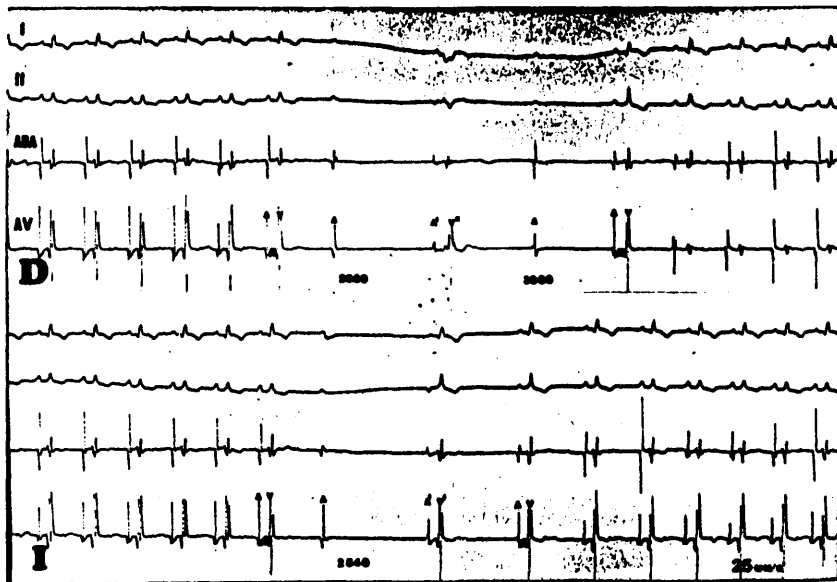


Figura 28.- Paciente num. 78.

Arriba; Con el MSC derecho se produce un paro sinusal y un bloqueo nodal que resulta en una asistolia ventricular de 2880 mseg. que termina por un escape ventricular (V'') que ocurre tras un latido auricular (A'). Posteriormente y por el mismo mecanismo se produce una pausa ventricular de 3000 mseg.

Abajo ; Con el MSC izquierdo se produce una situación semejante pero con asistolia ventricular menor.-

I y II; ECG; ADA; Aurícula derecha alta; AV; Zona A-V; - A; Auriculograma; H; Hisiograma; V; Ventriculograma; A'; - Escape supraventricular; V'; Escape ventricular.

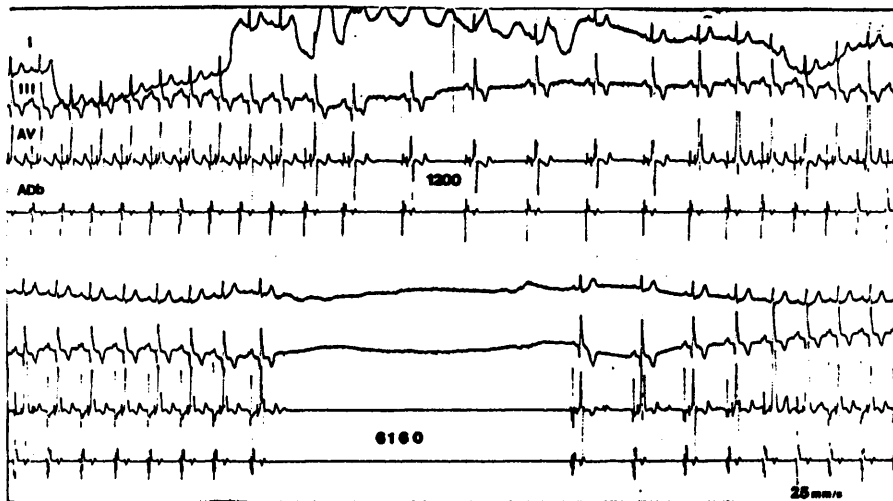


Figura 29.- Paciente num. 95.

En ésta figura se muestra la variabilidad en la hipersensibilidad del seno carotídeo que se puede encontrar en determinados pacientes según se masajee un seno u otro. Con el MSC derecho se produce una asistolia ventricular durante 6160 mseg. con paro sinusal y recuperación con el marcapasos sinusal (abajo). Sin embargo, con el MSC izquierdo sólo se consigue un enlentecimiento sinusal con 1200 mseg. de ciclo sinusal más largo.

I y III; ECG; AV; Zona A-V; ADb; Aurícula derecha baja.

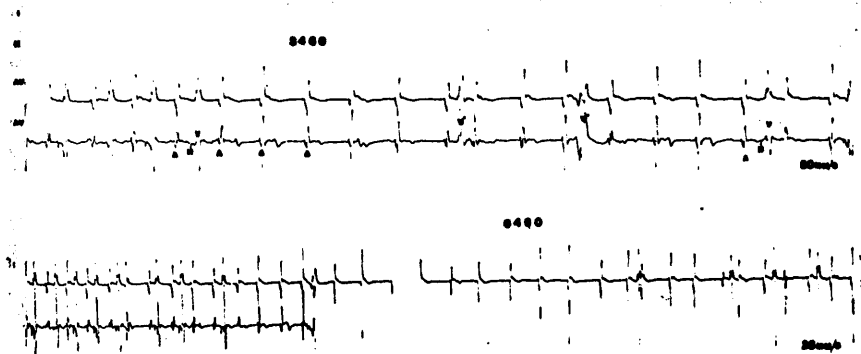


Figura 30.- Paciente num. 87.

Con ambos masajes se produce el mismo fenómeno; ligero enlentecimiento de la frecuencia sinusal y bloqueo A-V nodal avanzado que produce una -- asistolia ventricular durante 3460 mseg. con el MSC derecho y de 6400 mseg. con el MSC izquierdo.

I y II; Derivaciones del ECG. AV; Derivaciones-intracavitarias en zona A-V.; A; Auriculograma ; H; Hisiograma; V; Ventriculograma ; V'; Latidos-ventriculares por escape.

Arriba; MSC derecho; Abajo; MSC izquierdo.

B) Estudio de la función sinusalEfecto del masaje del seno carotídeo sobre la frecuencia de descarga sinusal

El enlentecimiento de descarga sinusal con el masaje del seno carotídeo fué el siguiente:

Grupo I	.-	1333±260 mseg.
Grupo II	.-	1370±286 mseg.
Grupo III	.-	2774±1552 mseg.
Grupo III a	.-	1653±426 mseg.

Las diferencias estadísticas entre los grupos I y II no son significativas a un nivel de $p: 0,05$.

Las diferencias entre los grupos II y III son significativas a un nivel de $p: 0,01$.

Las diferencias entre el grupo II y el subgrupo III a no son significativas a un nivel de $p: 0,05$.

Resultados de la determinación electrofisiológica de la enfermedad del nódulo sinusal.

En ningún paciente del grupo IV se detectó enfermedad --

del nódulo sinusal, según demuestran los tiempos de recuperación corregidos del nódulo sinusal (TRNSc) que fueron normales en todos los casos pre y postdenervación farmacológica.

En el grupo III el análisis del TRNSc muestra la existencia de 10 pacientes con enfermedad del nódulo sinusal de origen intrínseco (77%) y 3 pacientes con enfermedad del nódulo sinusal de origen extrínseco (23%). Si consideramos por separado los subgrupos, de los nueve pacientes -- del grupo IIIa, 7 de ellos padecen enfermedad sinusal intrínseca (78%) y 2 extrínseca (22%), mientras que en el subgrupo IIIb se pueden constatar 3 disfunciones sinusales intrínsecas (75%) y 1 extrínseca (25%). Las figuras comprendidas entre la 31 y la 35 muestra varios de los estudios de la función sinusal de éstos pacientes.

En el grupo V se pueden objetivar 9 pacientes afectados de enfermedad del nódulo sinusal, lo cual representa una incidencia, eliminado el paciente en fibrilación auricular, del 34,5%. Siete pacientes tenían disfunción sinusal intrínseca (78%); veanse figuras comprendidas entre la 38 y la 43. Dos pacientes tenían enfermedad del nódulo sinusal extrínseca (22%); veanse figuras comprendidas entre la 44 y la 51. Los restantes 17 casos no mostraron alteración del TRNSc ni pre ni postdenervación; veanse figuras 36 y 37, y también 52 a 54.

Los datos de ésta sección se resumen en la tabla 11.

TABLA 11.- Estudio de la función sinusal

- 27 H.S.C. —————> 9 E.N.S. $\left\{ \begin{array}{l} 7 \text{ intrínsecas (78\%)} \\ 2 \text{ extrínsecas (22\%)} \end{array} \right.$
(grupo V)
- 13 E.N.S. (grupo III)
 - 10 intrínsecas (77%)
 - 3 extrínsecas (23%)
- 9 E.N.S. (grupo IIIa)
 - 7 intrínsecas (78%)
 - 2 extrínsecas (22%)
- 4 E.N.S. (grupo IIIb)
 - 3 intrínsecas (75%)
 - 1 extrínseca (25%)

H.S.C.: Hipersensibilidad del seno carotídeo

E.N.S.: Enfermedad del nodo sinusal

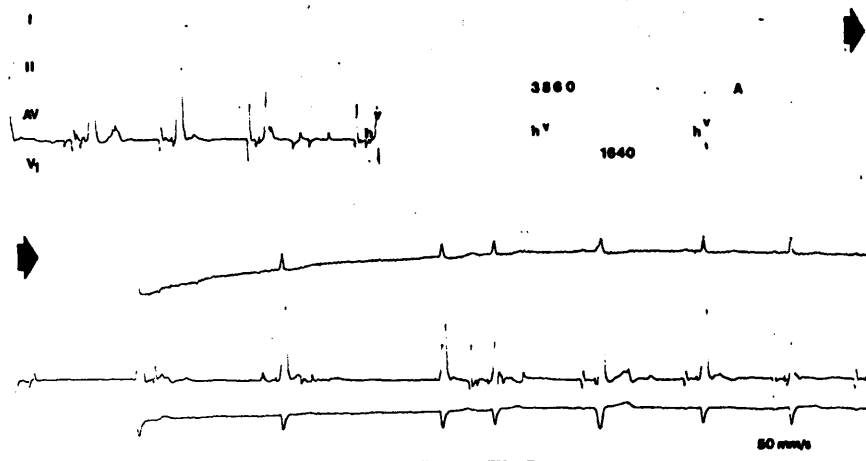


Figura 31.- Paciente num. 75. Tira continua.

Este enfermo con el masaje del seno carotídeo-derecho efectuaba paros sinusales el mayor de los cuales duraba 3860 mseg. Sin embargo la -- asistolia ventricular mayor es tan sólo de -- 1640 mseg. gracias a la aparición de un ritmo-hisiano. En la figura siguiente se muestra el estudio de la función sinusal.

I y II.- Derivaciones del ECG; AV; Derivación-intracavitaria en zona A-V.; V₁; Derivación -- del ECG. A; Auriculograma; H; Hisiograma; V ;-- Ventriculograma.

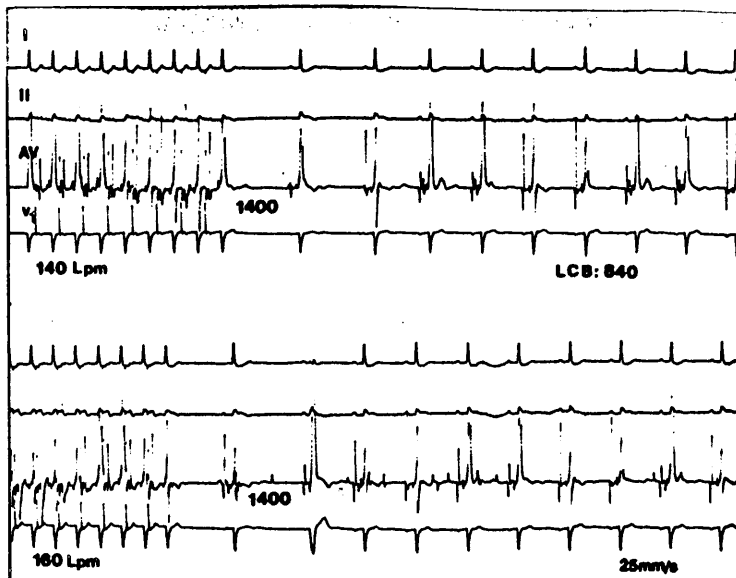


Figura 32.- Paciente num. 75.

Con la estimulación auricular a 140 l.p.m. el primer auriculograma de origen sinusal aparece a 1400 mseg. tras el cese de la estimulación (arriba); Abajo, -- con estimulación auricular a 160 l.p.m., se obtiene una pausa secundaria también de 1400 mseg. En ambos casos el TRNSc es anormal; 560 mseg.

I, II y V₁; Derivaciones del ECG. AV; Derivación intracavitaria en zona A-V.

La respuesta al masaje del seno carotídeo en éste paciente se presenta en la figura anterior.

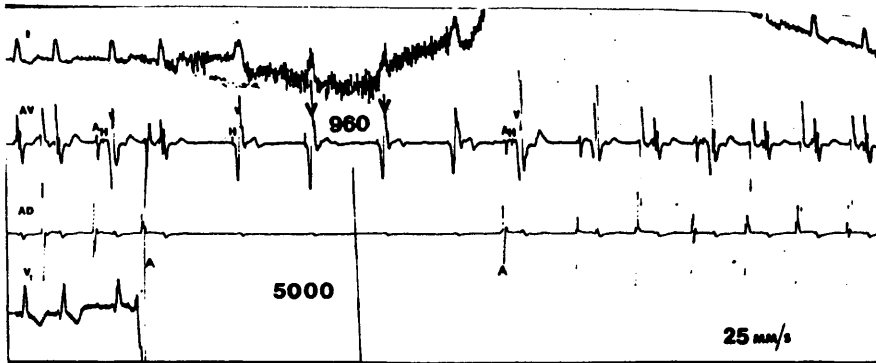


Figura 33.- Paciente num. 31

Respuesta al LSC izquierdo. Texto en la página siguiente.

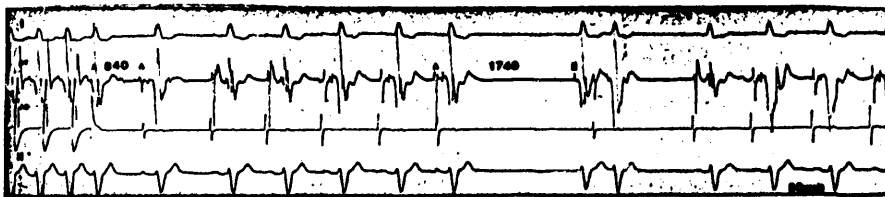


Figura 34.- Paciente num. 31

Estudio de la función sinusal. Texto en la página siguiente.

Figuras 33 y 34.- En éste paciente, el masaje del seno-carotídeo izquierdo provocaba un paro-sinusal de 5000 mseg., pero el ritmo ventricular era mantenido por un ritmo hisiano por lo que la pausa ventricular más larga sólo medía 960 mseg.

Con la estimulación auricular, la primera pausa postestimulación se encontraba dentro de límites normales. Sin embargo, frecuentemente, en los latidos postestimulación se obtenía un paro sinusal que obligaba a los 1740 mseg. a la salida de un escape hisiano, siendo ésta respuesta diagnóstica de enfermedad del nodo sinusal. Un ejemplo del citado comportamiento se presenta en la figura 34.

I,II y V₁: Derivaciones del ECG de superficie.; AV: Derivación intracavitaria en zona A-V.; AD: Derivación intracavitaria en aurícula derecha.; A: Auriculograma.; H: Hisiograma.; V: Ventriculograma.

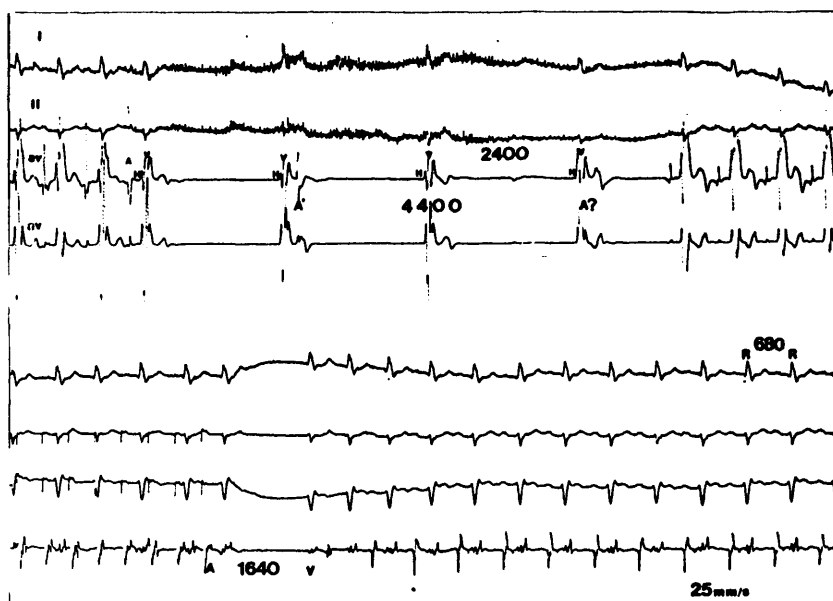


Figura 35.- Paciente num. 98.

En éste enfermo, con el MSC izquierdo se obtenía un parosinusal que daba lugar a la aparición de un ritmo hisiano con una longitud de ciclo de 2400 msec.; el primer latido hisiano se conducía a las aurículas (A') pero los siguientes no de forma que es visible un paro sinusal de 4400 msec. que quizá sea mayor ya que si bién parece notarse un auriculograma (A?) dentro del ventriculograma del tercer latido hisiano, no es seguro. (parte superior de la figura). Probablemente la pausa sinusal aún -

es mayor si consideramos que el hecho de que si-
bién el primer latido hisiano al transmitirse a-
las aurículas puede haber descargado el nodo si-
nusal también es posible que haya existido un -
bloqueo de entrada (no infrecuente en la enfer-
medad del nodosinusal) y realmente el paro si-
nusal sea mayor.

En la parte de abajo de la figura se presen-
ta el tiempo de recuperación del nodo sinusal --
que es claramente patológico ya que la pausa post
estimulación mide 1640 mseg. y el ciclo sinusal-
basal 680 mseg. (TRNSc; 960 mseg.)

I y II; Derivaciones del ECG de superficie ;
AV; Derivaciones intracavitarias en zona A-V.

En la parte de abajo de la figura las derivacio-
nes de arriba a abajo son; I, II y III del ECG -
de superficie, y intracavitaria de aurícula dere-
cha en su porción media.

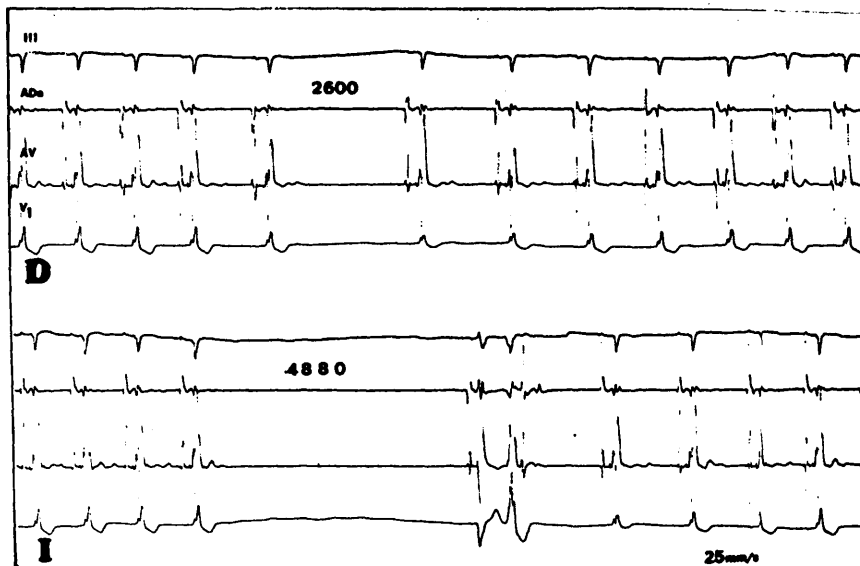


Figura 36.- Paciente num. 88.

En éste paciente con el masaje del seno carotídeo derecho se produce un paro sinusal que da lugar a una asistolia ventricular de 2600 mseg (arriba). Con el LSC izquierdo el paro sinusal produce una asistolia ventricular de 4880 mseg, recuperandose el ritmo con la aparición de un escape ventricular en el momento en que se restauraba el ritmo sinusal. Es un ejemplo claro de respuesta hipersensible al masaje de uno sólo de los senos carotídeos (abajo).

III y VI: ECG; AV: Zona A-V; ADa: Aurícula dha.-alta. D: LSC derecho; I: LSC izquierdo.

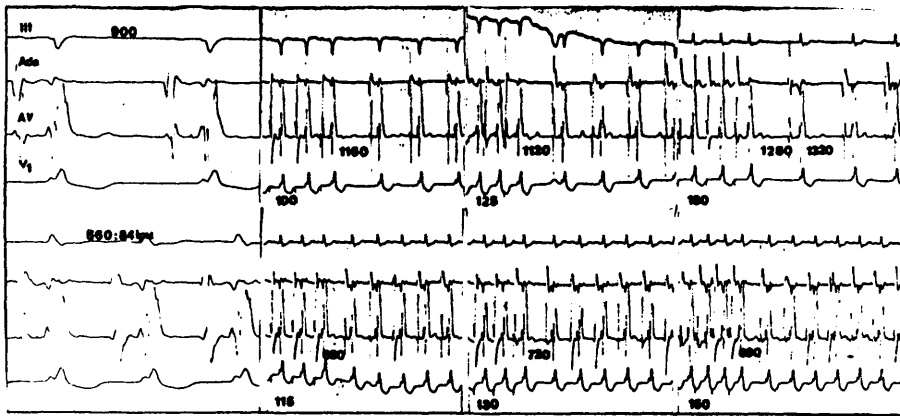


Figura 37.- Paciente num. 88. MSC en la figura anterior.

Estudio sinusal pre y postdenervación que demuestra una función normal del nodo sinusal. En la hilera de arriba se muestra el estudio en situación basal; a la izquierda la situación basal con una longitud de ciclo sinusal de 900 msec.; a la derecha tres estimulaciones auriculares con TRNSc normal. Abajo; a la izquierda longitud de ciclo sinusal y frecuencia cardíaca intrínseca normales tras la denervación farmacológica; a la derecha; tres TRNS postdenervación que muestran cifras absolutamente normales.

III y V₁; Derivaciones del ECG; AV; Derivación en zona A-V; Ada; Aurícula derecha alta.

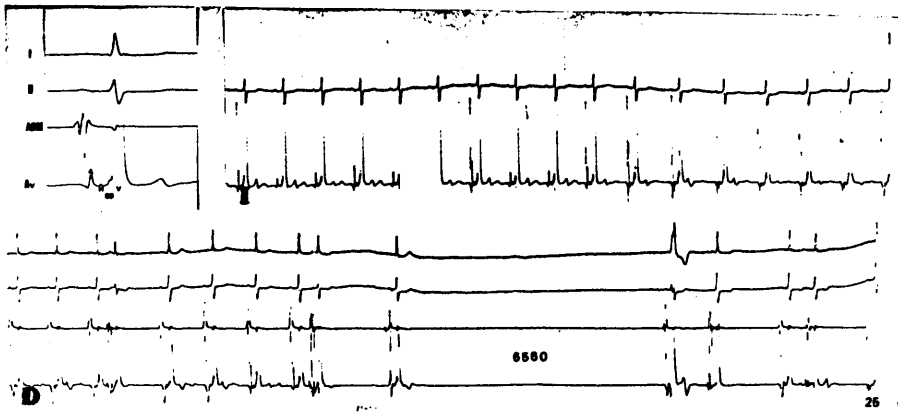


Figura 38.- Paciente num. 85. MSC izquierdo y derecho.
Texto en la página siguiente.

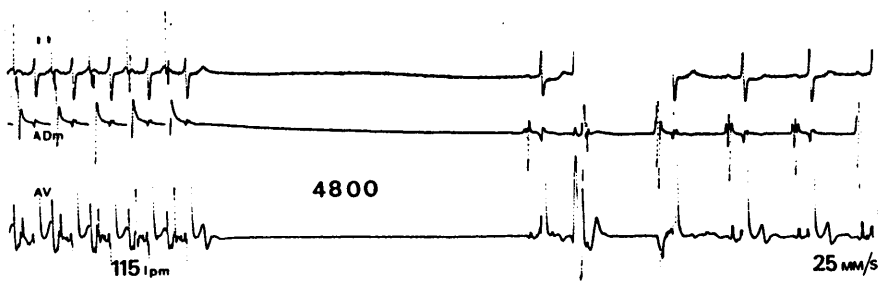


Figura 39.- Paciente num. 85. Estudio de función sinusal en situación basal. Texto en la página siguiente.

En la figura 38 se muestra arriba a la izquierda -- los intervalos basales del paciente que muestra un bloqueo infrahisiano de primer grado (HV; 60 mseg.). Arriba y a la derecha el resultado del masaje del seno carotídeo izquierdo; un pequeño entretamiento de la frecuencia de -- descarga sinusal.; Abajo, el efecto del masaje del seno carotídeo derecho; asistolia ventricular de 6560 mseg. por -- paro sinusal, recuperandose con un escape ventricular en -- el momento en que surgía el marcapasos sinusal. La presencia de latidos anticipados supraventriculares no se valoró -- pues existían en situación basal en el paciente.

En la figura 39 se evidencia el resultado de la estimulación auricular a 115 l.p.m. Con el cese de la misma se produce una pausa de 4800 mseg. indicativa de enfermedad -- del nódulo sinusal.

En las figuras 40 y 41 se muestran los estudios de -- la función sinusal postdenervación farmacológica.

I y II ; Derivaciones del ECG de superficie; AV; Derivación intracavitaria en zona A-V; ADM; Derivación intracavitaria en aurícula derecha media.

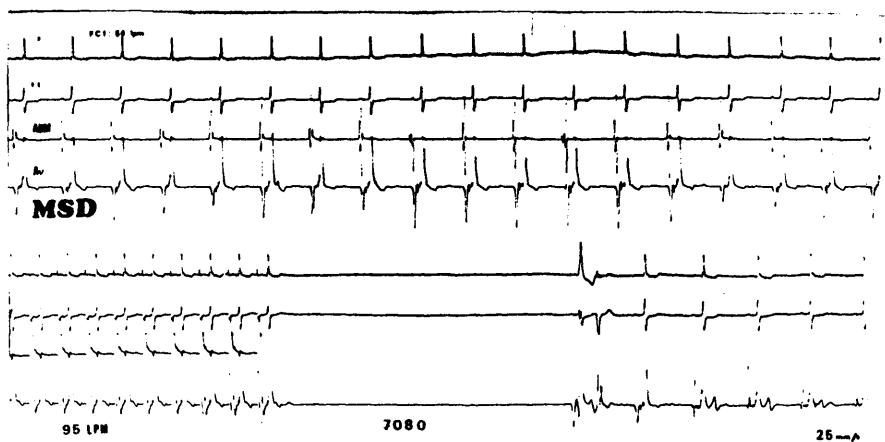


Figura 40.- Paciente num. 85. Arriba, MSC postdenervación.
Abajo, estudio de la función sinusal.

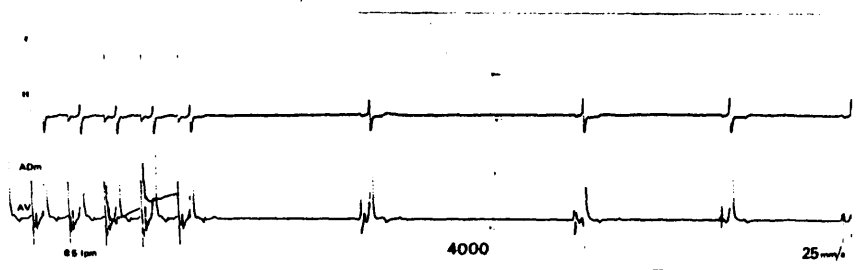


Figura 41.- Paciente num. 85. Estudio de la función sinusal
postdenervación farmacológica.

En la figura 40, arriba se muestra el efecto -- del masaje del seno carotídeo derecho tras la denervación farmacológica; se evidencia un mínimo enlentecimiento de la frecuencia de descarga. En los primeros latidos, en situación basal postdenervación se objetiva la frecuencia cardíaca intrínseca; 54 l.p.m. que está disminuida para su edad.

En la figura 40, abajo, y en la figura 41 se -- muestran dos estimulaciones auriculares a 85 l.p.m y a 95 l.p.m.; en ambos casos el tiempo de recuperación del nódulo sinusal es claramente patológico.

En éste paciente con hipersensibilidad del seno-carotídeo existe pues una enfermedad del nódulo sinusal de origen intrínseco, dado que responde de forma patológica antes y después de la denervación farmacológica.

I y II ; Derivaciones del ECG de superficie ; -
AV; Derivación intracavitaria en zona A-V ; ADM; Derivación intracavitaria en aurícula derecha media.

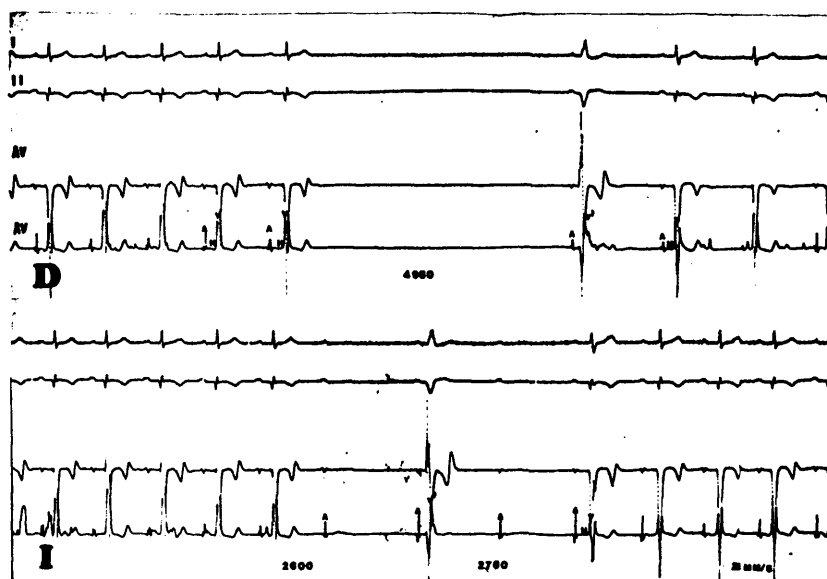


figura 42.- Paciente num. 81.

Con el MSC derecho (arriba) se produce un asístolia ventricular de 4960 mseg. con paro sinusal y recuperación con escape ventricular en el momento de aparición del marcapasos sinusal. (V'y A respectivamente). Con el MSC izquierdo (abajo) la mayor pausa ventricular es de 2760 mseg. gracias a la aparición de un latido ventricular (V'); se evidencia bloqueo nodal avanzado.

I y II; ECG; AV; Intracavitaria en zona I-V. - A; Auriculograma; H; Hisiograma; V; Ventriculograma. El estudio de la función sinusal se muestra en la figura siguiente.

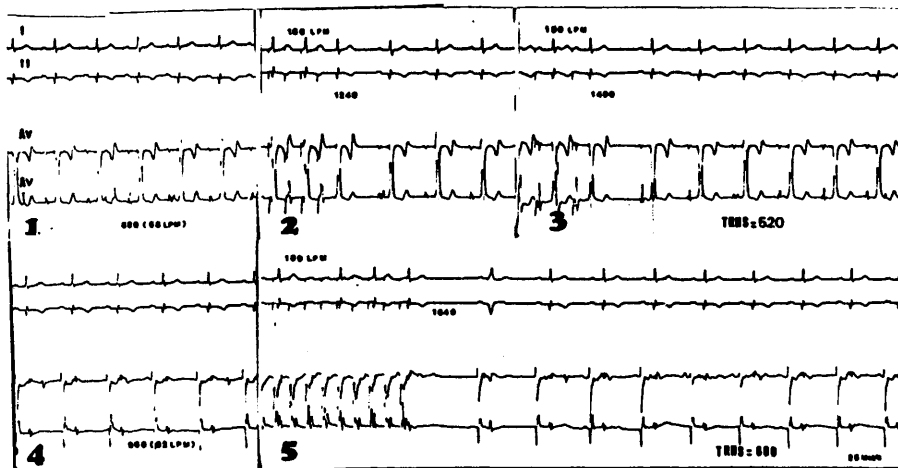


Figura 43.- Paciente num.81. Estudio de función sinusal.

En la hilera de arriba se muestra el estudio en situaciones basales y en la de abajo tras denervación farmacológica. En 1, ciclo sinusal basal. En 2 y 3 los dos TRNS más significativos; se encuentran en el límite de los valores normales, pero dentro de ellos.

En 4, frecuencia cardíaca intrínseca y ciclo sinusal postdenervación, dentro de valores patológicos. En 5, el TRNS a 180 l.p.m. que muestra valores claramente anormales.

Se trata de un caso de enfermedad del nodo-sinusal de origen intrínseco que quedaba oculta basalmente por un tono adrenérgico alto.

I y II, ECG; AV, Intracavitaria en zona A-V.

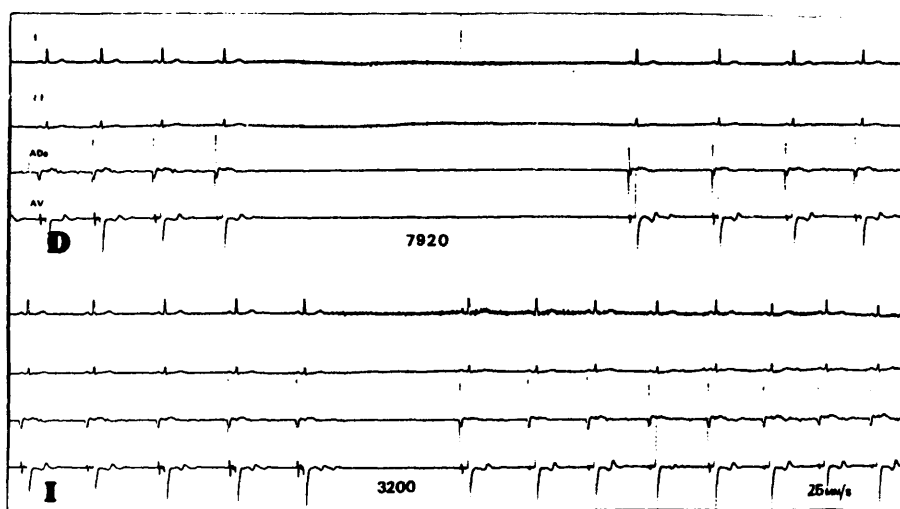


Figura 44.- Paciente num.82. MSC izquierdo y derecho.

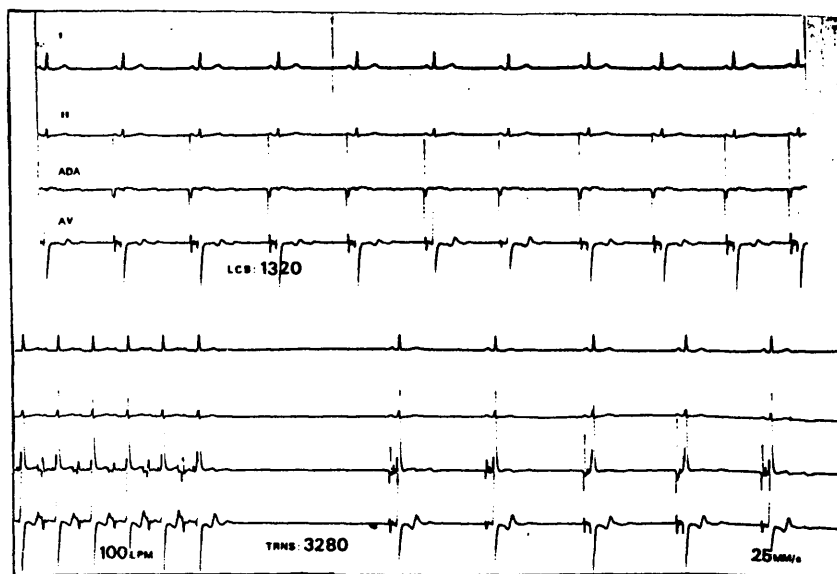


Figura 45.- Paciente num. 82. Texto en la página siguiente.

En la figura 44 se muestra el efecto del masaje del seno carotídeo en ambos lados. En los dos casos el efecto es el mismo; una pausa ventricular patológica con paro sinusal y recuperación del marcapasos sinusal.

En la figura 45, arriba se evidencia la discreta bradicardia sinusal y arritmia sinusal que presentaba basalmente el paciente. Abajo, el resultado de la estimulación auricular, también en situación basal que muestra un TRNSc muy anormal.

En las figuras 46 y 47 se muestran los estudios de función sinusal postdenervación farmacológica.

I y II, Derivaciones del ECG de superficie.

AV, Derivación intracavitaria en zona A-V.

ADA, Derivación intracavitaria en aurícula derecha - alta.

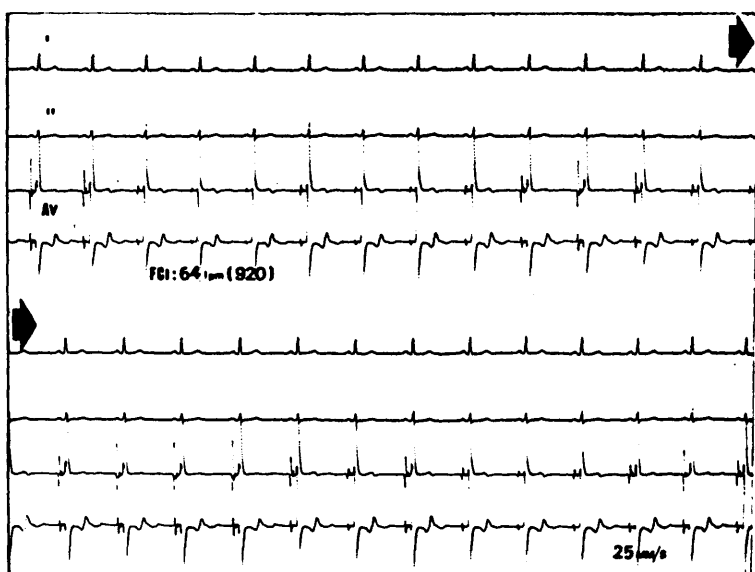


Figura 46.- Paciente num. 82. ESC postdenervación.

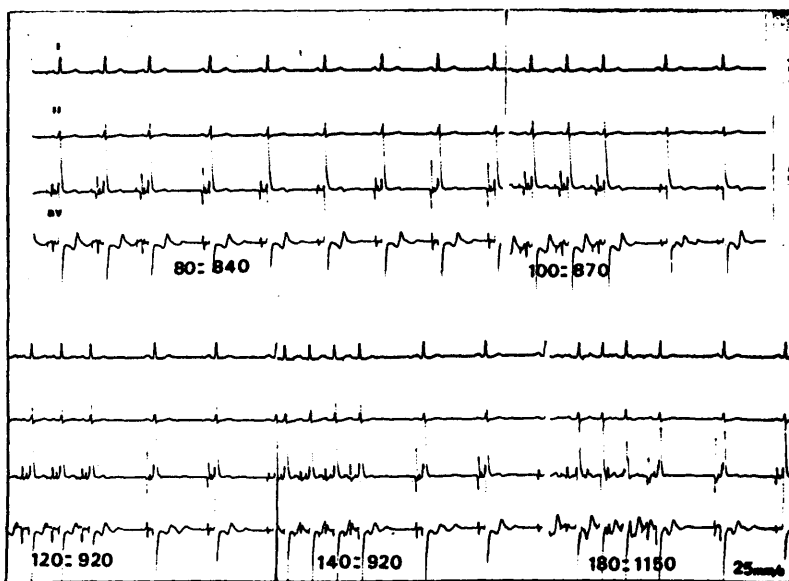


Figura 47.- Paciente num. 82. Texto en la página siguiente.

En la figura 46 se muestra el efecto del masaje del seno carotídeo derecho postdenervación farmacológica ; sólo se evidencia un mínimo enlentecimiento en la frecuencia sinusal (máximo de 40 mseg.). La frecuencia cardíaca intrínseca se encuentra en el límite inferior de la normalidad para éste paciente. La tira es continua.

En la figura 47 se muestran los resultados de la estimulación auricular a distintas frecuencias; en todas el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido se encuentra dentro de límites normales no superando en ningún caso los 310 mseg. . Esta respuesta sinusal-normal postdenervación, teniendo en cuenta la anormal-respuesta basal (figura 45) indica que el paciente es portador de una enfermedad del nodo sinusal de origen extrínseco.

I y II; Derivaciones del ECG de superficie.

AV; Derivaciones en zona A-V.

FCI ; Frecuencia cardíaca intrínseca.

Figura 47.- La primera cifra corresponde a l.p.m., la segunda, tras el igual, a mseg.

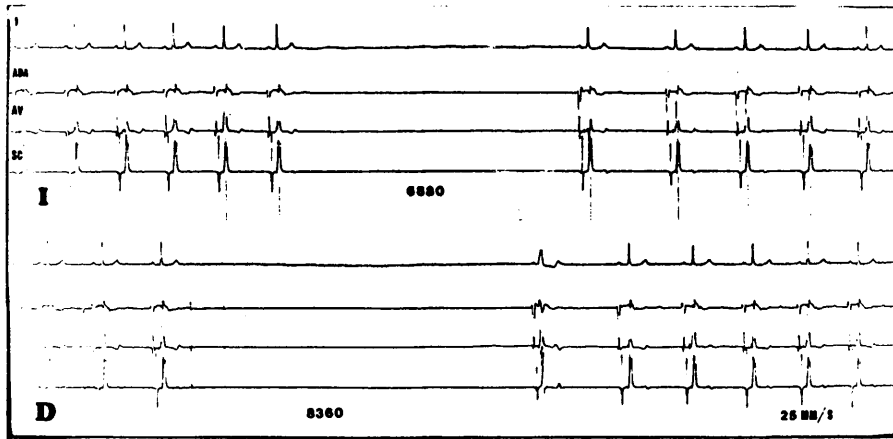


Figura 48.- Paciente num. 69, LSC izquierdo y derecho.

Texto en la página siguiente.

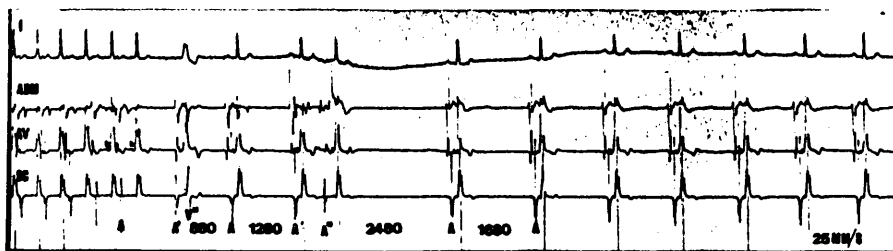


Figura 49.- Paciente num. 69, Estudio de la función sinu-

sal basal. Texto en la página siguiente.

En la figura 48 respuesta al masaje de ambos senos carotídeos, izquierdo (I) y derecho (D). En los dos casos la respuesta es claramente patológica produciendo se 6880 y 8360 mseg. de asistolia ventricular respectivamente. En ambos senos se produce una asistolia sinusal recuperandose tras el masaje del izquierdo mediante el marcapasos sinusal, y con un latido ventricular tras el masaje derecho, cuando ya había sido despolarizado el haz de His por el latido sinusal.

En la figura 49 se presenta la respuesta patológica de éste paciente a la estimulación auricular. Tras el cese de la estimulación se produce una pausa se recupera el ritmo mediante un latido auricular no originado en el nodo sinusal (observese la diferente secuencia de despolarización auricular, sobre todo la anticipación del auriculograma en seno coronario), A'; Después el latido siguiente es sinusal y se sigue de otro también sinusal (A) existiendo en ambos unas pausas pequeñas ya -- que en éste enfermo la longitud del ciclo sinusal basal era de 1200 mseg. Pero, al siguiente latido, un extrasístole supraventricular (A'') se sucede una pausa secundaria lo suficientemente grande (2480 mseg.) como para resultar en un TRNSc patológico.

I, Derivación del ECG; ADA, Aurícula derecha alta; ADM, Aurícula derecha media.; AV, Derivación en zona A-V; SC, Derivación en seno coronario. En la figura 51 se -- ofrece el estudio sinusal postdenervación.

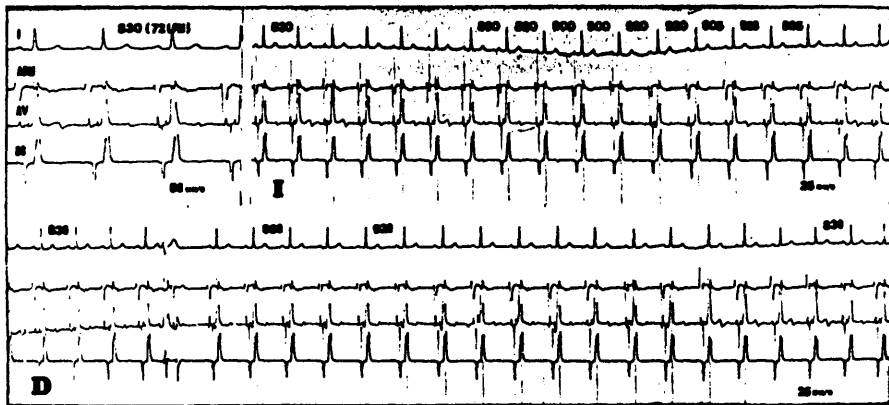


Figura 50.- Paciente num. 69. Postdenervación. Texto en la página siguiente.

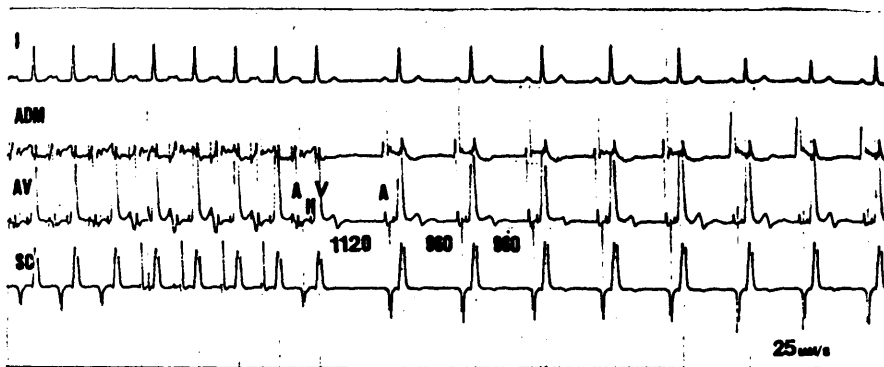


Figura 51.- Paciente num. 69. Postdenervación. Texto en la página siguiente.

En la figura 50, arriba a la izquierda se presenta la situación postdenervación farmacológica (la frecuencia cardíaca intrínseca, 72 l.p.m., es normal). En el resto de la figura se muestra el efecto del masaje del seno carotídeo derecho (D) e izquierdo (I) sobre el ritmo cardíaco. En ambos casos, sólo se evidencia un discreto aumento en la longitud del ciclo sinusal que llega ser de 60 mseg. con el MSC-izquierdo y de 90 mseg. con el derecho.

En la figura 51 se muestra el mayor tiempo de recuperación del nódulo sinusal obtenido (1120 mseg.). El TRNS corregido es de 290 mseg., por lo tanto normal. Ya que el estudio de la función sinusal era -- anormal en el estado basal, nos encontramos ante un caso de enfermedad del nodo sinusal de origen extrínseco.

I; Derivación del ECG; ADM; Aurícula derecha media;
AV; Zona A-V ; SC; Seno coronario; A; Auriculograma;
H; Hisiograma; V; Ventriculograma.

C) Estudio de la función de la unión A-V

IIa.-

En éste subgrupo, excluidos los pacientes en fibrilación auricular y los bloqueos avanzados de base, fueron -- analizados 20 pacientes; 7 de ellos tenían afectación en la conducción a través de la unión A-V (35%) y 13 mantenían una conducción normal (65%).

III.-

En éste grupo se constató patología de la unión A-V - en 4 pacientes (31%). En el grupo IIIa había 3 casos, lo que significa una incidencia para éste subgrupo del 33%. En el subgrupo IIIb sólo se detectó 1 caso (25%).

IV.-

En éste grupo se detectaron 3 pacientes con patología de la unión A-V (50%).

V.-

En el conjunto de los casos existían 7 afectaciones - del nodo A-V (26%), una vez eliminado el caso en fibrilación auricular. Cinco pacientes respondían al masaje del seno carotídeo con bloqueo a nivel de la unión A-V; entre éstos se detectaban 4 pacientes sin trastornos de conduc--

ción por el nodo A-V (80%) y uno con conducción afectada (20%). De los 21 pacientes que mostraban paro sinusal con el masaje del seno carotídeo, 6 tenían afectación nodal (28,5%) , y 15 conducían con normalidad (71,5%).

Los datos referentes a la patología de la unión A-V son resumidos en la tabla 12.

D) Estudio de la conducción en el sistema His-Purkinje.

Los datos electrofisiológicos de afectación en la conducción en el sistema His-Purkinje se presentan en la tabla 13.

En la tabla se han dividido según presentaran afectación intrahisiana (troncular) o infrahisiana.

E) Efecto del masaje del seno carotídeo postdenervación farmacológica.

Grupo IIIa.-

No se obtuvo en ningún caso cambios en la frecuencia sinusal.

Grupo IIIb.-

En los cuatro pacientes no se objetivaron pausas sinusales, evidenciándose sólo un mínimo decremento en la frecuencia sinusal.

Grupo IV.-

En los seis pacientes fué imposible reproducir la respuesta por la cual fueron incluidos en éste grupo. En un paciente se objetivó un pequeño decremento en la frecuencia sinusal y en los restantes el ritmo permaneció inalterado.

Grupo V.-

En ningún paciente se pudo reproducir las manifestaciones de hipersensibilidad.

En 6 casos se objetivó un ritmo sinusal sin la más mínima alteración en la frecuencia de descarga; veanse las figuras 52, 53 y 54.

En los 20 casos restantes se evidenció un ligero enlentecimiento de la frecuencia sinusal. El caso de mayor enlentecimiento corresponde al paciente número 69 que en el ciclo de mayor duración durante el masaje, supero en 90 mseg. la situación basal. (figura 50). Vease figura 26.

E) Efectos secundarios del masaje del seno carotídeo.

En ningún paciente se produjeron complicaciones. Como efectos secundarios sólo cabe citar las contracciones y ligeros movimientos de las extremidades como respuesta a la presión en el cuello y que ocasionan las vibraciones, en -

ocasiones muy pronunciadas, de la línea de base del ECG - de superficie.

Quince de los pacientes del grupo V manifestaron haber sentido, durante los efectos del masaje, sensaciones semejantes, pero en menor grado, a las que experimentaban en su quehacer cotidiano y por las cuales eran estudiados. En ningún caso se reprodujo el síncope en los pacientes que lo habían padecido espontáneamente, pero en dos casos los pacientes aquejaron síntomas presincopales.

F) Resultados al tratamiento con marcapasos

De los 27 pacientes del grupo V, se implantó marcapasos a demanda en apex de ventrículo derecho, a 16.

Los 16 casos han sido seguidos 21 meses de media (intervalos: 4 - 33 meses) permaneciendo asintomáticos 14 (87,5 %) . En 1 caso, el paciente refiere sintomatología consistente en mareos y sudoración de forma muy esporádica, manifestaciones ambas que relataba antes de la implantación -- del marcapasos como presincopales, nunca a vuelto a tener síncope. Un paciente, (6,2%) ha sufrido síncope en dos ocasiones y se encuentra en la actualidad en periodo de reevaluación.

Si bien en este grupo eran 16 los marcapasos implantados, siete de éstos pacientes tenían datos electrofisiológicos de trastornos de conducción y/o enfermedad del nódulo sinusal que por sí solos podrían justificar los síncope -- sin tener porqué éstos ser debidos a la hipersensibilidad del seno carotídeo que podría ser meramente un fenómeno -- añadido.

De los nueve pacientes con síncope que sóloamente tenían hipersensibilidad del seno carotídeo, ocho se encuentran actualmente asintomáticos (88,9%) y el noveno es el paciente que hemos señalado anteriormente que aún tiene -- síncope. El tiempo medio de seguimiento de éstos pacientes ha sido de 17 meses con intervalos de 6 y 31 meses.

Las respuestas al tratamiento con marcapasos se han resumido en la tabla 14.

TABLA 12.- Estudio de la función de la unión A-V

- Grupo IIa		
7 afectaciones		(35%)
13 normales		(65%)
- Grupo III		
4 afectaciones		(31%)
- IIIa; 3 afectaciones		(33%)
- IIIb; 1 afectación		(25%)
- Grupo IV		
3 afectaciones		(50%)
- Grupo V		
5 bloqueos nodales	<	1 afectac. (20%)
		4 normales (80%)
21 paros sinusales	<	6 afectac. (28,5%)
		15 normales (71,5%)

TABLA 13.- Estudio de la conducción His-Purkinje.

Grupo IIa		
Tronculares	8	(28,5%)
Infrahisianos	14	(45%)
Grupo IIIa		
Tronculares	3	(33,3%)
Infrahisianos	2	(22%)
Grupo IIIb		
Tronculares	0	
Infrahisianos	2	(50%)
Grupo IV		
Tronculares	1	(16%)
Infrahisianos	5	(83,3%)
Grupo V		
Tronculares	7	(27%)
Infrahisianos	9	(33%)

TABLA 14.- Respuestas al tratamiento con marcapasos.

- 16 pacientes con síncope

Seguimiento: 21 meses (4-33)

- Asintomáticos: 14 (87,5%)

- Sin síncope : 15 (93,7%)

- Con síncope : 1 (6,2%)

- 9 pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo aislada.

Seguimiento: 17 meses (6-31)

- Asintomáticos: 8 (88,9%)

- Con síncope : 1 (11,2%)

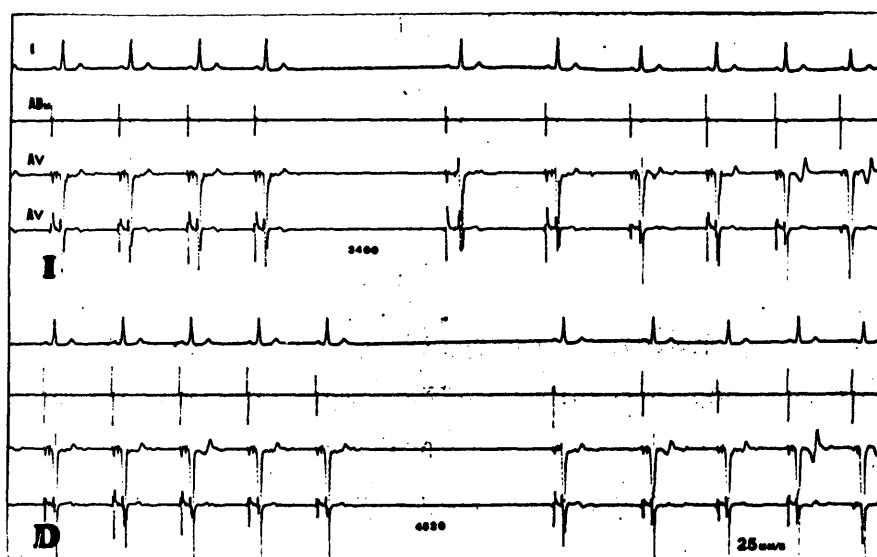


Figura 52.- Paciente num. 80.

Tanto con el masaje del seno izquierdo como con el derecho se evidencian pausas vontriculares - patológicas. En ambos casos existe paro sinus-- sal y la recuperación es con el ritmo sinusal. I; Derivación del ECG. ADm; Derivación intraca- vitaria en aurícula derecha media; AV; Deriva-- ción intracavitaria en zona A-V.

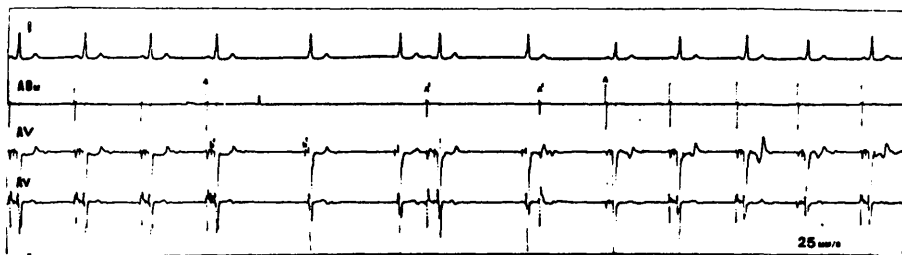


Figura 53.- Paciente num. 80.

Se presenta el masaje del seno carotídeo derecho del paciente que en la figura anterior hemos visto que respondía de una forma hipersensible. Este masaje era el cuarto que se efectuaba en escalado y presenta un fenómeno de acostumbramiento; si bien existe paro sinusal la asistolia ventricular está prevenida por la aparición de un ritmo hisiano y por algún escape supraventricular - que se conduce a ventrículos (el primer latido - señalado como A'). Si no se tiene en cuenta el momento de realización del MSC éste enfermo sería clasificado erróneamente en el grupo IIIb en vez de en el V que es al que pertenece.

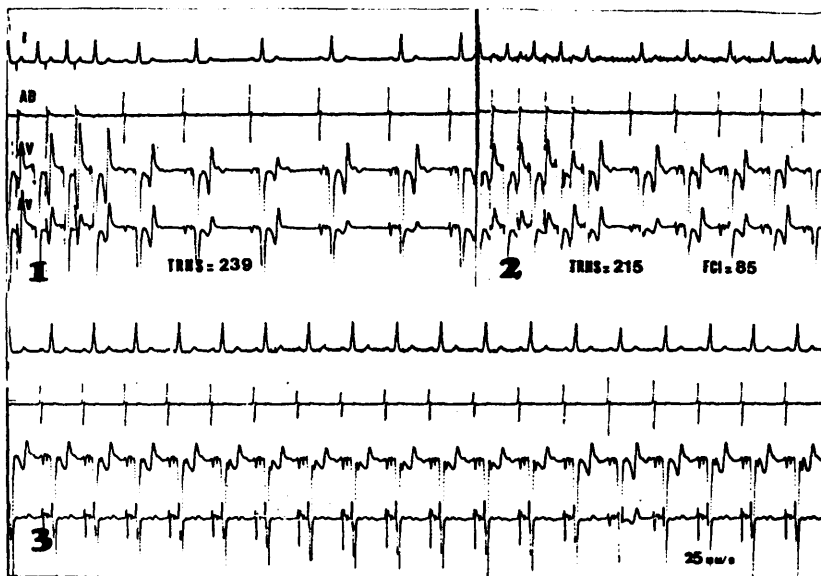


Figura 54.- Paciente num. 80.

En 1, estudio de la función sinusal en situación basal. En 2, estudio de la función sinusal postdenervación. En ambos casos el TRNS es normal así como la frecuencia cardíaca intrínseca; no hay evidencia de enfermedad del nódulo sinusal.

En 3, MSC derecho postdenervación; no se objetiva ningún cambio en la frecuencia cardíaca.

I; Derivación del ECG; AD; Aurícula derecha-media; AV; Derivación intracavitaria en zona A-V.

142

DISCUSSION

Efecto del masaje del seno carotídeo en individuos sin hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo.

Todos los individuos no afectados de hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo responden de una misma forma al estímulo vagal que representa el masaje del seno carotídeo, independientemente de que sean normales desde el punto de vista cardíaco o padezcan alguna patología cardíaca incluyendo a los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal.

Del análisis de los resultados del masaje del seno carotídeo, en los grupos I, IIa y IIIa se deduce que la respuesta más frecuente consiste en el enlentecimiento de descarga del nódulo sinusal (presente en el 89% de los enfermos de éstos grupos), mientras que en cerca de un 11% de los casos no se deben esperar variaciones en la frecuencia sinusal. En un alto porcentaje de casos, que puede llegar al 28% la conducción a través de la unión A-V se encuentra enlentecida pudiendo obtenerse desde un bloqueo A-V de primer grado, que generalmente es variable, hasta un bloqueo A-V avanzado, encontrándose formas intermedias que semejan las descripciones clásicas de bloqueo A-V nodal con períodos de Wenckebach y de bloqueo A-V nodal 2:1 y 3:1.

Este tipo de respuesta está dentro de lo previsto teóricamente si consideramos que tanto el nódulo sinusal como

la unión A-V son las estructuras cardíacas más ricamente -
inervadas por el vago. El único problema surge acerca de -
la presencia en individuos normales de bloqueos avanzados-
a nivel del nodo A-V; según expondremos más adelante, he--
mos considerado que cualquier estructura cardíaca que man-
tiene un automatismo deprimido durante más de tres segundos
en respuesta al masaje del seno carotídeo, debe ser consi-
derada como hipersensible. Aún considerando que las propie-
dades de automatismo y conducción de las fibras cardíacas-
son independientes, nos parece lógico adoptar para el blo-
queo nodal avanzado el mismo criterio que hemos adoptado -
al considerar el automatismo y así hemos considerado que -
un bloqueo avanzado a nivel del nodo A-V se encontraba den-
tro de la respuesta normal, si el bloqueo no persistía más
de tres segundos.

La aparición de escapes hisianos en cerca del 10% de --
los pacientes nos parece una respuesta coherente al masaje
del seno carotídeo. Si en circunstancias normales, al que--
dar deprimido un marcapasos, el que le sigue en frecuencia-
de descarga toma el mando del ritmo cardíaco,²⁴² si el efecto
vagal del masaje deja deprimidos los marcapasos del nódulo
sinusal y de la unión A-V durante un tiempo mayor que el -
que corresponde al ciclo del posible ritmo hisiano, es ló-
gico que aparezca éste último.

La presencia de extrasistolia supraventricular en pa--

cientes de los grupos I y II y su ausencia en el grupo de pacientes con hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo - nos hace pensar que la aparición de extrasistolia supraventricular es una respuesta normal al masaje del seno carotídeo. Distintos experimentos han probado que la estimulación de las fibras parasimpáticas provoca un aumento en la conductancia de la membrana al K^+ , hiperpolarización de la membrana y disminución de la pendiente de la despolarización diastólica (fase 4) de las células cardíacas.²⁴³⁻²⁴⁵ Por ello es improbable explicar el origen de ésta extrasistolia en un foco ectópico, siendo más plausible pensar que se debe a fenómenos de reentrada facilitados por una dispersión y distribución poco uniforme de la repolarización auricular como consecuencia del efecto vagal. Se ha demostrado que el vago acorta de forma importante la duración del período refractario de las fibras auriculares; debido a una discordancia en la actividad neuronal, a una distribución no homogénea de la innervación vagal en las aurículas, o a sensibilidades diferentes a la acetilcolina dentro de las fibras auriculares, la disminución en los períodos refractarios auriculares puede adquirir un carácter no homogéneo que predispone a la reentrada.²⁴⁵ Este efecto tendría la suficiente magnitud como para oponerse a la teórica facilitación en la conducción que produce el estado de hiperpolarización de la membrana.²⁴⁴ Esta teoría es mantenida por Coumel y colaboradores²⁴⁶ para explicar la génesis

de la entidad que han denominado " fibrilación y flutter - de origen vagal "; de forma característica los episodios - de fibrilación son precedidos de extrasistolia suricular - bigeminada. El hecho de no haber encontrado casos convin- centes de extrasistolia auricular dentro del grupo de en- fermos con hipersensibilidad senocarotídea podría ser ex- plicado por el hecho de que la disminución vagal del poten- cial de acción es tanto menor cuanto mayor es la intensi- dad del estímulo vagal.²⁴⁴

En nuestros casos, el máximo enlentecimiento sinusal no se relacionó claramente con ninguno de los dos senos caro- tídeos. Tampoco, dentro de los pacientes hipersensibles , se pudo constatar que el paro sinusal estuviese relaciona- do con la estimulación preferente del seno carotídeo dere- cho y que el bloqueo nodal lo estuviese con la estimulación del izquierdo. Estos datos, considerando la distribución - clásica de la inervación vagal, que acepta que el vago de- recho inerva preferentemente al nodo sinusal y el izquier- do al nodo A-V, hablarían en favor de un importante entre- cruzamiento a nivel medular de la información recibida de - los receptores.

Efecto vagal sobre el sistema de conducción His-Purkinje.

La respuesta al masaje del seno carotídeo de una serie de pacientes y la abolición de la misma tras la denervación autonómica son datos que hablan en favor de la importancia de la inervación vagal de los ventrículos.

La acción vagal sobre el haz de His queda probada por la respuesta del paciente número 65 (grupo V); el masaje abolió el ritmo hisiano que presentaba; por otra parte es manifiesto el efecto de la atropina sobre el citado ritmo tras la denervación ya que su frecuencia de descarga disminuyó ligeramente; el efecto vagal sobre el haz de His se pone de nuevo de manifiesto con el ligero enlentecimiento que sufre el ritmo hisiano con el masaje carotídeo postdenervación.

La acción vagal sobre la conducción infrahisiana se pone de manifiesto en la respuesta del paciente num. 8 (grupo IV) que con el masaje respondía con un bloqueo infrahisiano 2:1 sin que pudiese objetivarse cambios en la frecuencia cardíaca. No conocemos que exista en la literatura ninguna cita al respecto, ya que los escasos casos publicados de bloqueo infrahisiano tras el masaje del seno carotídeo, se acompañaban de un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y han sido interpretados como bloqueos infrahisia

nos frecuencia dependientes.²⁴⁷ Por otra parte, los estudios anatómicos de Kent y colaboradores¹⁹⁹, que demostraron una rica inervación vagal del sistema de conducción, nos ofrecen la base anatómica del resultado obtenido.

Creemos que todos los pacientes del grupo IV que respondían con distintas formas de extrasistolia ventricular al masaje del seno carotídeo son una evidencia más del efecto del vago sobre los ventrículos. Su interpretación es problemática dado que en la actualidad el tema es motivo de estudio y controversia. De los datos que se disponen acerca de la acción vagal ventricular se deduce que es improbable que la extrasistolia tenga su origen en fibras de trabajo del ventrículo dado lo poco que éste está inervado -- por el sistema parasimpático y la escasa influencia de la atropina sobre los periodos refractarios del músculo ventricular.²⁴⁸ Por tanto, apoyándonos de nuevo en los trabajos de Kent,¹⁹⁹ que demuestran una rica inervación parasimpática de todo el sistema de conducción hasta las fibras de Purkinje, pensamos que éste es el lugar de origen de la extrasistolia ventricular que manifestaban nuestros enfermos. Ya que la mayor parte de la información de que disponemos, atribuye una acción estabilizadora al vago sobre el automatismo ventricular, pensamos que en nuestro caso la extrasistolia debe ser interpretada como producida por un mecanismo de reentrada en el sistema His-Purkinje. Además, es significativo el hecho de que en éste grupo de pacientes,



la frecuencia de presentación de trastornos de conducción-infrahisianos es muy alta, significativamente superior a la presentada por los otros grupos. Por ello, nos parece plausible invocar un mecanismo de reentrada facilitado por una patología previa en el sistema His-Purkinje y de alguna forma provocado por el estímulo vagal. Cabe señalar, -- que algún autor,²⁴⁹ ha atribuido a una reentrada dentro del sistema His-Purkinje la presentación de extrasistolia acoplada, presente en uno de nuestros casos.

El hecho de que todos los pacientes del grupo IV presentaran patologías de base severas y de la alta frecuencia de lesiones infrahisianas encontradas en éste grupo, pensando en las posibles implicaciones prácticas nos ha inducido a considerar que éste tipo de respuesta debe ser considerado como una forma parcial de hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo y como tal la hemos incluido en la clasificación que más adelante expondremos. En todos éstos casos no sería preciso invocar una rica inervación parasimpática para justificar la respuesta hipersensible, ya que ésta podría estar mediada, fundamentalmente, por algún tipo de cardiopatía de fondo.

Relación entre hipersensibilidad del seno carotídeo y enfermedad del nódulo sinusal.

Se denomina enfermedad del nódulo sinusal a un conjunto de síntomas, signos, y criterios electrocardiográficos que valorados en su totalidad permiten definir una entidad clínica. Característicamente, el paciente con enfermedad del nódulo sinusal presenta una variada sintomatología de disfunción cerebral asociada a bradicardia sinusal, parosinusal, bloqueo sinoauricular y/o síndrome de bradicardia y taquicardia.²⁵⁰

Lo impreciso de éste diagnóstico clínico, así como las constantes fluctuaciones clínicas que presentan éstos pacientes, ha obligado a la búsqueda de un sistema más preciso de diagnóstico. En éste sentido, el registro del ECG continuo mediante sistema Holter se ha demostrado muy poco sensible ya que exige la presentación de la sintomatología en conjunción con los trastornos electrocardiográficos.²²⁵ En la actualidad se acepta que el único método fiable de diagnóstico viene dado por el cálculo del tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido (TRNSc).^{225,250} La sensibilidad del TRNSc como prueba diagnóstica de enfermedad del nódulo sinusal ha sido estudiada por muchos autores,^{235,250} que han determinado el TRNSc en grupos de pacientes seleccionados-

según presentaran todas o algunas de las características de la enfermedad sinusal. Sin embargo, la falta de precisión en el diagnóstico clínico de enfermedad del nódulo sinusal, fundamentado en la inespecificidad de los síntomas-clínicos y los hallazgos electrocardiográficos, y la distinta metodología empleada por los investigadores en el cálculo del TRNSc, han concluido en unos resultados muy discordantes. No obstante, en los últimos cinco años se ha confirmado como válida la metodología empleada en la presente tesis.²⁵⁰ Siguiendo ésta metodología la sensibilidad del método puede calcularse en un 80%, siempre partiendo del supuesto, erróneo, que el 100% lo constituye el diagnóstico clínico.^{225,250}

Sin embargo, la función del nódulo sinusal, depende de un balance complejo y delicado entre propiedades electrofisiológicas intrínsecas del nódulo sinusal, propiedades de la conducción sinoatrial, y factores extrínsecos a la región sinoauricular.^{251,252} De los factores extrínsecos capaces de ejercer influencias sobre la función intrínseca de la unión sinoauricular, y por tanto capaces de alterar el resultado del TRNSc, el más importante es el papel del sistema nervioso autónomo. Basándose en éstas premisas, Jordan y colaboradores,²³⁹ desarrollaron en 1978 un protocolo de estudio que permitiera evaluar las propiedades intrínsecas del nódulo sinusal, para lo cual produjeron un bloqueo autonómico completo empleando propanolol y atropina si----

guiendo y modificando un protocolo de Jose y colaboradores²³⁸. Este método permite separar claramente las disfunciones sinusales intrínsecas de la extrínsecas, pero además eleva considerablemente la sensibilidad de la prueba al permitir el diagnóstico de ciertas enfermedades del nódulo sinusal intrínsecas que cursan con tiempo de recuperación sinusal normal en estado basal y que sólo se hace patológico tras la denervación farmacológica. A pesar del escaso tiempo -- transcurrido, el método ha recibido el refrendo de gran -- parte de las autoridades mundiales en el tema,^{235,250} y ya -- existe alguna comunicación más que corrobora los resultados y utilidades del mismo.²⁵³⁻²⁵⁵ En la presente tesis, se ha seguido el protocolo de Jordan y colaboradores²³⁹ mejorado ya que tras la denervación farmacológica no sólo se ha determinado la frecuencia cardíaca intrínseca sino que se ha repetido el protocolo de estimulación auricular y determinado el nuevo tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido a la frecuencia basal postdenervación. Siguiendo el protocolo expuesto en métodos, en 21 pacientes con enfermedad del nódulo sinusal clínica, hemos encontrado que la sensibilidad del mismo en el diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal se encuentra cerca del 85%.²⁵⁶

Por tanto, creemos que el método empleado en la presente tesis para diagnosticar la presencia de enfermedad del nódulo sinusal en los individuos afectos de hipersensibilidad del seno carotídeo, es el ideal y puede responder con-

una exactitud aceptable al problema de la identidad o no de ambas patologías.

De nuestros resultados se deduce que sólo en un 34,6% de los pacientes afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo existe enfermedad del nódulo sinusal. Por lo tanto ambas enfermedades son dos entidades distintas que se presentan de forma coincidente frecuentemente, probablemente debido a que las poblaciones que las presentan tienen una edad similar y a que gran parte de los factores de desencadenantes son comunes. Admitiendo que la sensibilidad del método empleado no es del 100% y especulando sobre cual podría ser la incidencia real de unión de ambas patologías es posible deducir de nuestro estudio algunas consideraciones, meramente especulativas. Considerando que la sensibilidad de nuestro método diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal es del 85%, cabría pensar que aún existen un 15% de pacientes afectados de hipersensibilidad senocarotídea que tienen enfermedad del nódulo sinusal, lo cual elevaría la coincidencia de ambas enfermedades a cifras cercanas al 50%. Sin embargo, debe considerarse que la citada sensibilidad se ha hallado a partir de una población seleccionada de enfermos con patología sinusal por lo que pensamos que esa cifra estaría muy por encima de la realidad. Es posible que una incidencia más real venga dada por considerar que existe enfermedad del nódulo sinusal en aquellos pacientes que aunque no tengan un TRNSc patológi-

reunen criterios clínicos suficientes para ser incluidos - como disfunciones sinusales. Hechas estas consideraciones, resulta del análisis de los enfermos del grupo V, que todos aquellos que cumplen requisitos clínicos de enfermedad del nódulo sinusal tienen TRNSc patológico, quedando sólo cuatro pacientes con bradicardia sinusal y TRNSc normales. Considerando que en la bradicardia sinusal juega un importante papel el sistema nervioso autónomo hoy no se considera éste suficiente criterio para considerar que por sí sólo sea indicativo de enfermedad del nodo sinusal.²³⁵ Aún si considerásemos que en dos de éstos pacientes había historia de síncope no filiados y los incluyésemos como enfermedades sinusales (lo cual evidentemente puede ser muy inexacto), el porcentaje de enfermos con hipersensibilidad del seno carotídeo que padecen enfermedad del nódulo sinusal, no superaría el 42%.

Nuestra incidencia de enfermedad del nodo sinusal es más alta que la encontrada en los trabajos existentes en la literatura, a excepción del publicado por Mandel y colaboradores,²²² que creemos que debe ser desestimado ya que sólo incluía ocho enfermos. De igual forma el número de enfermos con hipersensibilidad es pequeño en los trabajos de Hartzler⁷⁶ y Walter.⁷⁷ Las diferencias con la amplia estadística de los trabajos de Thorman,²³⁴ que encuentra una incidencia de 24%, creemos que es debida a que éste autor situó muy alto (560 msec.) el TRNSc normal por lo que debió así subestimar un importante número de enfermedades -

un importante número de enfermedades del nódulo sinusal. - Otro factor que influye de forma determinante en nuestra - incidencia más alta es el hecho de que nosotros hemos estudiado a todos los enfermos con técnicas de bloqueo autonómico mientras que el grupo citado sólo lo hizo tras administrar 1 mgr. de atropina.

Aún se pueden deducir de nuestro estudio algunos datos más que apoyan la no identidad de la hipersensibilidad del seno carotídeo y la enfermedad del nódulo sinusal. Admitiendo que el automatismo sinusal es afectado de forma importante por el efecto vagal del masaje del seno si las dos patologías fueran una misma entidad, cabría esperarse que el enlentecimiento de descarga sinusal provocado con el masaje fuera mayor en los pacientes con enfermedad del nodo sinusal que en los grupos I y II (normales y distintas patologías cardíacas). El análisis estadístico demuestra que no existen diferencias significativas en el enlentecimiento de descarga sinusal entre los pacientes de los grupos I, II y IIIa.

Si consideramos el enlentecimiento de descarga sinusal provocado por el masaje del seno carotídeo, entre los grupos II y III vemos que existen diferencias significativas existiendo un mayor enlentecimiento en los pacientes del grupo III. Pensamos que ésta es una respuesta coherente ya hemos considerado que los pacientes del grupo IIIb, los determinantes de las diferencias estadísticas, responden ---

bien al concepto enunciado ya anteriormente de hipersensibilidad parcial al seno carotídeo. Si tomamos todos los pacientes que manifiestan un paro sinusal mayor de 3000 mseg, pero no tienen una pausa ventricular mayor de 3000 mseg, - es decir, unimos los pacientes de los grupos IIB y IIIB, nos encontramos que en todos la respuesta es la misma al estímulo vagal; un paro sinusal y un ritmo hisiano de sustitución que impide la asistolia ventricular mayor de 3000 mseg. La incidencia estadística de enfermedad del nódulo sinusal sería para éste conjunto de pacientes del 80%. Por todo ello, pensamos que el tipo de respuesta citado representa un fenómeno de hipersensibilidad parcial, circunscrita al nódulo sinusal y determinado por la patología de éste. Creemos, pues, que ésta respuesta por si sólo debe ser considerada como un dato muy sugestivo de enfermedad del nódulo sinusal. No conocemos ningún grupo de trabajo que haya analizado ésta respuesta, pero pensamos que ya que el paro sinusal por si sólo ha sido empleado por algunos autores como diagnóstico de hipersensibilidad del reflejo senocarotídeo, puede haber sido una fuente de error al considerar la identidad o no de la hipersensibilidad del seno carotídeo y la enfermedad del nódulo sinusal.

Cabe la posibilidad teórica de que, admitiendo que el masaje del seno carotídeo no es sino una de las formas de poner de manifiesto una serie de reflejos vagales, con pun--

to de origen en el corazón y mediados fundamentalmente por una patología cardíaca subyacente, se argüese que en los casos que existe enfermedad del seno en los pacientes afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo ésta primera fuera de origen extrínseco y por tanto una manifestación más de la hipersensibilidad que sólo aparecería en un tercio de los pacientes. Esta posibilidad es insostenible a la vista de nuestros resultados ya que sólo el 22% de las enfermedades del seno detectadas dentro del grupo V tenían origen extrínseco. Por otra parte, éste porcentaje de enfermedades del seno extrínsecas, es muy similar al presentado por los pacientes con enfermedad del seno aislada (23%) y se sigue manteniendo igual aún con la división del grupo III: en el grupo IIIa el 22% de las enfermedades del nódulo sinusal son extrínsecas, y en el grupo IIIb lo son el 25%.

Estado del sistema de conducción en la hipersensibilidad del seno carotídeo

La afectación de la unión A-V se presenta con menor frecuencia en los pacientes del grupo V en comparación con los otros grupos. Por tanto no existe ninguna relación en-

tre hipersensibilidad del seno carotídeo y afectación de la unión A-V. Tampoco la respuesta al masaje depende de la patología subyacente ya que el porcentaje de individuos -- con patología de la unión A-V que responden al masaje con bloqueo del nodo A-V es inferior al porcentaje de individuos con patología de la unión A-V y que responden con paro sinusal.

De igual forma, el porcentaje de individuos afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo y que presentan lesiones tronculares y/o infrahisianas no difiere significativamente del de los grupos sin hipersensibilidad del seno carotídeo. Por tanto, no existe relación alguna entre las alteraciones de la conducción en el sistema His-Purkinje y el fenómeno de hipersensibilidad senocarotídea.

Estas conclusiones, al menos en lo que respecta a la afectación del nódulo A-V ya que no conocemos ninguna correlación con la enfermedad de conducción en el sistema His-Purkinje, son semejantes a las obtenidas por los grupos de Walter⁷⁷ y Hartzler⁷⁸ que encontraban 23% y 25% de afectaciones de la unión A-V, respectivamente, en los casos que estudiaron.

Clasificación de la hipersensibilidad del seno carotídeo.

Creemos que con los datos de la presente tesis es posible concluir en una clasificación del fenómeno de hipersensibilidad del seno carotídeo.

Según nuestros datos podemos afirmar que la hipersensibilidad del seno carotídeo según la definición clásica, - es decir asistolia ventricular mayor de 3000 mseg., es -- una entidad no relacionada ni con enfermedad del nódulo - sinusal ni con patología del sistema de conducción; desde un punto de vista electrofisiológico no está, pues, relacionada con la patología subyacente. Es ésta a la que hemos llamado hipersensibilidad del seno carotídeo total ya que pensamos que es la forma de ponerse de manifiesto un complejo sistema de reflejos que dan por resultado un estímulo vagal que es capaz de abolir cualquier actividad cardíaca útil durante más de tres segundos, independientemente de la patología subyacente.

Hemos encuadrado dentro del término de hipersensibilidad parcial al reflejo senocarotídeo una serie de respuestas a la estimulación vagal no dependientes tanto de ésta como de la patología previa y por tanto, con distinto significado; en éstos casos nunca hay asistolia ventricular de tres segundos ya que no existe la patología cardíaca - previa que ha sido capaz de poner en juego el complejo --

sistema de reflejos vagales, pero si existe una alteración electrofisiológica en una determinada estructura que condiciona la respuesta hipersensible. En éstos casos no existiría una hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo como tal sino, más bién, una respuesta hipersensible a un estímulo-vagal de intensidad normal. Como hemos comentado anteriormente, hemos distinguido dos tipos de respuestas hipersensibles parciales: la sinusal y la ventricular. La primera, tendría el interés práctico de poder ser usada como dato diagnóstico complementario de la enfermedad del nódulo sinusal. La hipersensibilidad parcial ventricular serviría para delimitar un grupo de alto riesgo en enfermos que vayan a sufrir manipulaciones quirúrgicas en el cuello o técnicas tales como anestesia, broncoscopia o esofagoscopia.- En éstos casos el uso preoperatorio de drogas vagotrópicas debe ser evitado si es posible y considerar la atropinización total antes del proceder quirúrgico o endoscópico.

En la tabla 15 se resume nuestra propuesta de clasificación del fenómeno de hipersensibilidad del seno carotídeo, tipo cardioinhibidor.

H.S.C. global

Si hay asistolia ventricular > 3000 mseg.
El efecto E.F. es independiente de la patología subyacente.

H.S.C. parcial

No hay asistolia ventricular > 3000 mseg.
El Efecto E.F. depende de la patología subyacente.

- sinusal.- Hay asistolia sinusal > 3000 mseg.
- ventricular.- Se desencadenan arritmias ventriculares o trastornos de conducción-infrahisianos.

TABLA 15.- Propuesta de clasificación de la hipersensibilidad senocarotídea, tipo cardíaco inhibidor.

H.S.C., Hipersensibilidad senocarotídea
E.F.: Electrofisiológico.

Tratamiento de la hipersensibilidad del seno carotídeo con marcapasos ventricular.

Nuestros resultados con la implantación de un marcapasos a demanda en apex de ventrículo derecho son excelentes ya que en el 89% de los pacientes, éstos quedan libres de síncope y otras manifestaciones menores.

Estos resultados son semejantes a los obtenidos por otros autores^{77, 153} y vienen a confirmar que en el seno hipersensible, tipo cardioinhibidor, el tratamiento de elección consiste en la implantación de un marcapasos a demanda.

La causa del fracaso del tratamiento en algunos casos (uno en nuestra serie) es incierta. Creemos que existen dos posibilidades plausibles: o bien el enfermo padecía hipersensibilidad del seno carotídeo, pero los síncope no eran debidos a esa ni a otra causa cardíaca, o bien además de la hipersensibilidad tipo cardioinhibidor el paciente padece una hipersensibilidad tipo vasodepresor que es la que realmente causa los síncope y que fué infravalorada siguiendo los criterios clásicos de diagnóstico de la misma.

Valor del masaje del seno carotídeo en la exploración electrofisiológica.

Sin duda, la utilidad mayor del masaje del seno carotídeo es el diagnóstico de pacientes afectados de hipersensibilidad al reflejo senocarotídeo. Evidentemente el diagnóstico de ésta entidad es realizado muchas veces por neurólogos y desde luego no es preciso generalmente efectuar al paciente un estudio electrofisiológico. Sin embargo, a la luz de nuestros hallazgos pensamos que en la evaluación de pacientes con historia o hallazgos de patología cardíaca, si se va a efectuar estudio electrofisiológico por otras razones, es preferible postponer la maniobra de masaje del seno carotídeo, al momento del estudio para así poder beneficiarse de los registros intracavitarios y al tiempo anular el mínimo riesgo que un bloqueo infrahisiano, por ejemplo, puede representar para el paciente.

Lo que creemos es incuestionable es que todo enfermo que sea estudiado por métodos electrofisiológicos, debe de sufrir la maniobra de masaje de ambos senos carotídeos que pensamos debe de incluirse en el protocolo de estudio electrofisiológico de pacientes sospechosos de enfermedad del nódulo sinusal o afectados de síncope y/o mareos de etiología no filiada.

Dentro de las utilidades del masaje en la electrofisiología

gía deben de destacarse las siguientes:

- Estudio de los bloqueos frecuencia dependiente.- Aún- considerando el posible efecto vagal sobre las estructuras cardíacas el masaje del seno carotídeo, junto con técnicas- de extraestimulación permite delinear éste infrecuente tra-
tamiento de conducción. Como ejemplo, señalaremos los dos ca-
sos de bloqueo de rama izquierda frecuencia dependientes -
estudiados por nosotros con el masaje senocarotídeo; en la
literatura se encuentran casos aislados de la aplicación -
en éste sentido del masaje del seno carotídeo.²⁴⁷

- Evaluación de los marcapasos de sustitución por blo-
queo auriculoventricular de grado avanzado.- Como se de-
muestra en el paciente número 65 ésta técnica puede ser --
útil en éstos casos y puede complementar al test de supro-
sición de ritmos de sustitución propuesto por Narula.²⁵⁷

- Diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal.- Se-
gún nuestros resultados, el encontrar una hipersensibili-
dad parcial sinusal con el masaje del seno, es un dato muy
sugestivo de enfermedad del nódulo sinusal.

110

CONCLUSIONES

- 1.- Todos los individuos no afectados de hipersensibilidad del seno carotídeo reponen de una misma forma al masaje del seno carotídeo, independientemente de que -- tengan o no patología cardíaca. En un 90% de los ca-- sos la respuesta es un enlentecimiento discreto de la frecuencia sinusal, y en el 11% no se evidencia varia-- ción de la frecuencia sinusal. El bloqueo de la unión-- A-V, incluso de grado avanzado, es una respuesta nor-- mal. La aparición de extrasistolia supraventricular y de latidos hisianos de escape son también respuestas-- normales.
- 2.- Los resultados electrofisiológicos, tanto en pacien-- tes hipersensibles como en los que no, no están rela-- cionados con el seno carotídeo estimulado. Existe un - importante entrecruzamiento a nivel modular de la info-- ración recibida de los receptores.
- 3.- La enfermedad del nódulo sinusal y la hipersensibili-- dad al reflejo senocarotídeo son dos entidades distin-- tas, separadas por pruebas electrofisiológicas especí-- ficas, si bien ambas pueden coexistir en un tercio de los pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo.
- 4.- El mecanismo más frecuente de asistolia en los paci--

tes afectos de hipersensibilidad senocarotídea, es el paro sinusal y en menos casos el bloqueo nodal o la unión de ambos mecanismos. La recuperación se -- suele producir con la recuperación del marcapasos - sinusal, pero frecuentemente se hace por medio de - un escape ventricular que generalmente se anticipa - algunos mseg. al ritmo sinusal.

5.- El masaje del seno carotídeo es capaz de provocar supresión de marcapasos hisianos, bloqueos infrahisianos y extrasistolia ventricular bigeminada, trigeminada o **acoplada**, hechos que hablan a favor de - una influencia vagal a nivel ventricular. Los pa--- cientes con éste tipo de respuesta deben ser consi- derados como prteneccientes a un subgrupo de respueg- tas hipersensibles o hipersensibilidad parcial tipo ventricular, que estaría mediada fundamentalmente - por algún tipo de cardiopatía de fondo.

6.- El paro sinusal superior a 3000 mseg. con asisto- lia ventricular inferior a 3000 mseg. representa -- una respuesta hipersensible del nódulo sinusal al estímulo vagal del masaje del seno carotídeo y por- si sólo debe sugerir enfermedad del nódulo sinusal. Los pacientes con ésta respuesta deben ser clasifi- cados como hipersensibilidades parciales tipo sinu- sal.

- 7.- No existe relación entre enfermedad del nódulo sinusal de origen intrínseco e hipersensibilidad del seno carotídeo.
- 8.- No existe relación entre patología de la unión A-V y/o del sistema de conducción His-Purkinje e hipersensibilidad del seno carotídeo.
- 9.- Es útil distinguir entre hipersensibilidad del seno carotídeo total y parcial. La total se define cuando con el masaje se presenta una pausa ventricular mayor de 3000 msec. y no está relacionada con los trastornos electrofisiológicos subyacentes, representando probablemente la manifestación más objetiva de un trastorno cardíaco que condiciona la respuesta en marcha de complejos reflejos, de los cuales el senocarotídeo es sólo el más accesible a la exploración, y que determinan un fuerte estímulo vagal. La hipersensibilidad senocarotídea parcial supone la existencia de patología electrofisiológica en la estructura hipersensible y como tal está en relación con la patología subyacente electrofisiológica y no con un intenso estímulo vagal.
- 10.- El marcapasos a demanda es el tratamiento de -

elección en los pacientes afectos de hipersensibilidad del seno carotídeo tipo cardioinhibidor.

- 11.- El masaje del seno carotídeo es una prueba -- útil desde el punto de vista electrofisiológico -- para el estudio de bloqueos frecuencia dependiente, evaluación de marcapasos de sustitución y --- diagnóstico de casos seleccionados de enfermedad del nódulo sinusal. Debe ser incluido en todos -- los protocolos electrofisiológicos para estudios de pacientes afectos de síncope de etiología no filiada.

250

BIBLIOGRAFIA

- 1 .- Parry CH. An inquiry into symptoms and causes of the-
syncope anginosa, commonly called angina pectoris. Bath, -
England, R. Cruttwell, 1799.
- 2 .- Waller A. Experimental researches on the function of the
vagus and the cervical sympathetic nerves in man. Proc --
Roy Soc B 11, 1860; 302-304.
- 3 .- Czermak JN. Über medicinische Vagus-Reizung beim Menschen .
Jena Z Med Naturw 1866; 384-386.
- 4 .- Cyon E, Ludwig C. Action réflexe d'un des nerfs sensibles
du coeur sur les nerfs vaso-moteurs. J Anat 1867; 4; 472 -
-485.
- 5 .- Concato L. Cited by C Heymans and E Neil (cita 14).
- 6 .- Pagano G. Sur la sensibilité du coeur et des vaisseaux -
sanguins. Arch Ital Biol 1900; 33; 1-36.
- 7 .- Siciliano. Les effets de la compression des carotides sur
la pression, sur le coeur et sur la respiration. Arch Ital
Biol 1900; 33; 338-344.
- 8 .- Sollmann T, Brown ED. The blood pressure fall produced by
traction on the carotid artery. Amer J Physiol 1912; 30 ;
88-104.
- 9 .- Hering HE. Der sinus Caroticus an der ursprungsstelle der
carotis interna als ausgangsort eines hemmenden herzreflex
es und eines depressorischen gefabreflex. Münch Med Wschr-
71; 701-704. 1924.
- 10.- Hering HE. Die sinusreflexe vom sinus caroticus werden -

- durch einen nerven vermittelt, der ein ast des nervus glossopharyngeus ist. Münch Med Wschr 1924; 71: 1265-1266.
- 11.- Hering HE. Die karotissinusreflexe auf herz und gefäße vom normalphysiologischen, pathologisch-physiologischen und -klinischen standpunkt; gleichzeitig über die blutdruckzügler für den normalen und abnormen kreislauf, vol 6. Dresden, Theodore Steinkopff, 1927.
- 12.- Koch E. Über den depressorischen gefäßreflex beim karotid-druckversuche am menschen. Münch Med Wschr 1924; 71:704-705
- 13.- Koch E. Die reflektorische selbststeuerung des kreislaufes, vol 10. Dresden, Theodore Steinkopff, 1931.
- 14.- Heymans C. Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles réflexogènes; leur rôle en physiologie, en pharmacologie et en pathologie. Rev Belge Sci Med 1929; 1: 507-585, 611-644.
- 15.- Heymans C, Neil E. Reflexogenic areas of the cardiovascular system. Boston, Little Brown and Company, 1958.
- 16.- Weiss S, Baker JP. The carotid sinus reflex in health and disease; its rôle in the causation of fainting and convulsions. Medicine 1933; 12: 297-354.
- 17.- Ferris EB, Capps RB, Weiss S. Carotid sinus syncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsions; a study of 32 additional cases. Medicine 1955 14: 377-456.
- 18.- Marcel MP. Le syndrome d'hyperreflectivité sinocarotidienne et cardio-aortique ou syndrome des nerfs vasosensibles Cardiologia (Basel) Suppl 1959; 35: 114-122.

- 19.- Franke H. Über das karotissinus-syndrom und den sogenannten hyperaktiven karotissinus-reflex. Stuttgart, Friedrich-Karl Schattauer-Verlag, 1963.
- 20.- Adams WE. The comparative morphology of the carotid body- and carotid sinus. Springfield, Charles C Thomas, 1958.
- 21.- Muratori G. Histological observations on the structure of the carotid sinus in man and mammals. In P Kezdi: Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon Press, 1967, pages 253-265.
- 22.- Willis AG, Tange JD. Studies on the innervation of the carotid sinus of man. Amer j Anat 1959; 104:87-113.
- 23.- De Castro F. Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères; nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus caroticum; études anatomiques et physiologiques. Trav Lab Rech Biol. Univ. - Madrid 1927-1928; 25; 331-380.
- 24.- Sunder-Plassmann P. Untersuchungen über den bulbus carotidis bei mensch und tier im Hinblick auf die "sinusreflexe" nach H E Hering; ein vergleich mit anderen gefäßstrecken; die histopathologie des bulbus carotidies; des glomus caroticum. Z Anat Entwickl Gesch 1930; 93; 567-622.
- 25.- Meijling HA. Bau und innervation von glomus caroticum und sinus caroticus; eine untersuchung unter benutzung spezifischer nervenfäbungsverfahren. Acta neer Morph 1937; 1; -- 193-288.
- 26.- Stöhr P. Observations anatomiques sur l'innervation des vaisseaux sanguins. Bull Soc Franc Derm Syph 1935; 42:1165-9

- 27.- Abraham A. The structure of baroreceptors in pathological conditions in man. In Kezdi P: Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon Press 1967, pag. 273-291.
- 28.- Monnier M. Homologous afferent depressor systems in the cranial nerves X, XI, VIII, V. Acta neuroveg. 1966; 28: 212-223.
- 29.- Danielopolu D, Manescu E; Reflexogene zonen des carotis . Anatomische untersuchungen über die innervation der sinus-caroticus beim hundle affen und beim menschen. Z ges exp - Med, 1928; 63; 143-156.
- 30.- Humphrey DR. Neuronal activity in the medulla oblongata - of cat evoked by stimulation of carotid sinus nerve. In -- Kezdi; Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon-Press 1967, pag. 131-167.
- 31.- Manning JW. Cardiovascular reflexes following lesions in medullary reticular formation. Amer J Physiol 1965; 208: 283-288.
- 32.- De Vleeschhouwer GR, Heymans. Baroreceptors and reflex regulation of heart rate. In Kezdi P; Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon Press, 1967, pag 187-190.
- 33.- Green JH. Physiology of baroreceptor function; mechanism- of receptor stimulation. In Kezdi P; Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon Press, 1967, pag 3-15.
- 34.- Ead HW, Green JH, Neil E. A comparison of the effects of pulsatile and non-pulsatile blood flow through the carotid sinus on the reflexogenic activity of the sinus baroreceptor in the cat. J Physiol. 1952; 118; 509-519.

- 35.- Palme F. Uber die wirkung des adrenalins auf den sinus caroticus. Z Kreisf Forsch 1936; 28: 173-174.
- 36.- Groom AC, Löfving EMA, Rowlands S, Thomas HW. The effect of lowering the pulse pressure in the carotid arteries on the cardiac output in the cat. Acta physiol. scand 1962; - 54:116-127.
- 37.- Delaunois AL, Bernard PJ. Cardiac output during carotid sinus reflex. In Kezdi P; Baroreceptores and hipertensión. New York, Pergamón Press, Inc, 1967, pags 187-190.
- 38.- Tuckman J, Slater SR, Mendlowitz M. The carotid sinus reflexes. Amer Heart J 1965; 70:119-135.
- 39.- Ernsting J, Parry DJ. Some observations on the effects of stimulating the stretch receptors in the carotid artery of man. J Physiol 1957; 137: 45-46.
- 40.- Bevegard BS, Shepherd JT; Circulatory effects of stimulating the carotid arterial stretch receptors in man at rest and during exercise. J Clin Invest 1966; 45: 132-142.
- 41.- De Vleeschhouwer GR, Heymans C. Baroreceptores and reflex regulation of heart rate. In Kezdi P; Baroreceptores and hipertensión. New York, Pergamon Press Inc 1967, pags 187-190
- 42.- Glick G, Braunwald E. Relative roles of sympathetic and parasympathetic nervous systems in the reflex control of heart rate. Cir Res 1965; 16: 363-375.
- 43.- Ross J, Franhm CJ, Braunwald E. Influence of carotid baroceptors and vasoactive drugs on systemic vascular volume and venous distensibility. Circulat Res 1961;9: 75-82.

- 44.- Oberg B. Effects of cardiovascular reflexes on net capillary fluid transfer. *Acta physiol scand* 1964;62:1-98.
- 45.- Witzleb E. Baroreceptors reflexes and venous tone. In Kezdi P; Baroreceptors an hypertension. New York, Pergamon -- Press Inc 1967, pags 235-238.
- 46.- Alexander RS. The participation of the venomotor system - in pressor reflexes. *Circulat. Res* 1954; 2: 405-409.
- 47.- Salzman EW. Reflex peripheral venoconstriction induced by carotid occlusion. *Circulat Res* 1957; 5: 149-152.
- 48.- Bartelstone HJ. Role of the veins in venous return. *Circu lat Res* 1960; 8:1059-1076.
- 49.- Edwards AW, Korner PI, Thorburn GD. The cardiac output of the unanesthetized rabbit, and the effects of preliminary an aesthesia, environmental temperature and carotid occlusion *Quart J exp Physiol* 1959; 44: 309-321.
- 50.- Polosa C, Rossi G. Cardiac output and peripheral blood -- flow during occlusion of carotid arteries. *Amer J Physiol* 1961; 200: 1186-1190.
- 51.- Corcondilas A, Donald DE, Shepehrd JT. Assessment by two-independent methods of the role of cardiac output in the - pressor response to carotid occlusion. *J Physiol* 1964;170: 250-262.
- 52.- Browse NL, Donald DE, Shepherd JT. Role of the veins in - the carotid sinus reflex. *Amer J Physiol*,1966;210:1424-34.
- 53.- Tuckman J,Slater S,Mendlowitz M.The role of carotid sinus reflexes in hemodynamic regulation in normotensive and hy-pertensive man.In Kezdi P;Baroreceptors and hypertension.- New York, Pergamon Press Inc 1967, pags. 333-347.

- 54.- Eliason S, Folkow B, Lindren P, Uvnas B. Activation of -
sympathetic vasodilatator nerves to the eskeletal muscles-
in the cat by hypothalamic stimulation. Acta physiol scand.
1951; 23:333-351.
- 55.- Selvin B, howland S. New concepts of the physiology of --
the carotid sinus reflex. J Amer Med 1961;176: 12-15.
- 56.- Scher, AM. Carotid and aortic regulation of arterial blood
pressure. Circulation 1977; 56:521-527.
- 57.- Mandelstamm M, Lifschitz S. Die wirkung der karotissinus-
reflexe auf den blutdruck beim menschen; vegetative herzre-
flexe. Arch Inn Med 1931;22:397-434.
- 58.- Sigler LH. Subjctive manifestations of the hyperactive ca-
rotid sinus reflex. Ann Intern Med 1948;29:687-697.
- 59.- Sigler LH. Hyperactive vasodepressor carotid sinus reflex
Arch Intern Med 1942; 70: 983-1001.
- 60.- Purks WK. Electrocardiographic finding following carotid-
sinus stimulation. Ann Intern Med 1939; 13: 270-279.
- 61.- Evans E. The carotid sinus syndrome. Geriatrics 1949; 4:-
90-100.
- 62.- Arp CR, Davison HM, Atwater JS. Carotid sinus syndrome. J
Med Ass Ga 1950; 39: 196-204.
- 63.- Draper AJ. The cardioinhibitory carotid sinus syndrome. -
Ann Intern Med 1950; 32:700-716.
- 64.- Rogers JG. Carotid sinus syndrome. J Med Soc N J 1953; 50
50:473-476.
- 65.- Heidorn GH, Mc Namara AP. Effect of carotid sinus stimula-
tion on the electrocardiograms of clinically normal indivi-
duals. Circulation 1956; 14: 1104-1113.

- 66.- Sigler LH. Clinical observations on the carotid sinus reflex. II. The response to carotid sinus pressure at various ages and heart rates and rhythms. *Amer J Med Sci* 1933; 186:118-124.
- 67.- Purks WK. Carotid sinus syndrome. *Sth Med J* 1945; 38: 578-584.
- 68.- Sigler LH. Electrocardiographic observations on the carotid sinus reflex. *Amer Heart J* 1934; 9:782-791.
- 69.- Draper AJ. The cardioinhibitory carotid sinus syndrome. - *Ann Intern Med* 1950; 32:700-716.
- 70.- Sarnoff SJ, Mitchell JH. The control of the function of the heart. In Hamilton WF, Dow P eds; *Handbook of physiology*, vol 1, sect 2. Circulation. Washington, American Physiological Society 1962, pp 489-532.
- 71.- Gilmore JP, Siegel JH. Myocardial catecholamines and ventricular performance during carotid artery occlusion. *Amer J Physiol* 1964; 207:672-676.
- 72.- Thomas JE. Diseases of the caotid sinus-syncope. In *Handbook of Neurology*, vol 11, cap 19. Vinken PJ and Bruyn GW ed. Amsterdam, North-Holland Publishing 1972, p 532-551.
- 73.- Toole JF. Stimulation of the carotid sinus in man. I.- The cerebral response. II.- The significance of head position. *Amer J Med* 1959; 27:952-958.
- 74.- Wellens HJ. Taquicardias, estudio y tratamiento mediante estimulación eléctrica. Toray S.A., Barcelona 1972, pag. 7.
- 75.- Brown KA, Maloney JD, Smith HC, Hartzler GO, Ilstrup DM.- Carotid sinus reflex in patients undergoing coronary angio

- graphy; correlation of degree and location of coronary artery disease with response to carotid sinus massage. *Circulation* 1980; 62: 697-703.
- 76.- Hartzler GO, Maloney JD. Cardioinhibitory carotid sinus - hypersensitivity. Intracardiac recordings and clinical assessment. *Arch Intern Med* 1977; 137:727-731.
- 77.- Walter PF, Crawley IS, Dorney ER. Carotid sinus hypersensitivity and syncope. *Am J Cardiol* 1978; 42:396-403.
- 78.- Marcel MP. Le syndrome d'hyperréflexivité sinocarotidienne et cardio-aortique ou syndrome des nerf vasosensibles.- *Cardiologia* 1959; 35:114-122.
- 79.- Nager F. Die kardioinhibitorischen carotissinusdruck-effekte im EKG bei herz-und kreislaufgesunden. *Helv Med Acta* - 1961; 28:42-62.
- 80.- Mancica G, Ferrari A, Gregorini L, Valentini R, Ludbrook J, Zanchetti A. Circulatory reflexes from carotid and extracarotid baroreceptor areas in man. *Cir Res* 1977; 41:309-315.
- 81.- Downs Tuck. The carotid sinus as an etiological factor in sudden anaesthetic death. *Ann Surg* 1934; 99:974-984.
- 82.- Rovesnstone EA, Cullen SC. The anesthetic management of - patient with a hyperactive carotid sinus reflex. *Surgery* - 1939; 6:167-176.
- 83.- Askey JM. Hemiplegia following carotid sinus stimulation. *Amer Heart J* 1946; 31: 131-137.
- 84.- Zeman FD, Siegal S. Monoplegia following carotid sinus pressure in the aged. *Amer J Med Sci* 1947; 213:603-607.

- 85.- Brannon ES. Hemiplegia following carotid sinus stimulation; a case report. *Amer Heart J* 1948;36:299-300.
- 86.- Eversole UH. The role of the anesthesiologist in the management of thyroid patients. *Surg Clin N Amer* 1950; 673-685.
- 87.- Greenwood RJ, Dupler DA. Death following carotid sinus pressure. *J Amer Med ASS* 1962;181:605-609.
- 88.- Hilal H, Massumi R. Fatal ventricular fibrillation after carotid-sinus stimulation. *New Engl J Med* 1966;275: 157-158.
- 89.- Alexander S, Ping WC. Fatal ventricular fibrillation during carotid sinus stimulation. *Amer J Cardiol* 1966; 18:289-291.
- 90.- Porus RL, Marcus FJ. Ventricular fibrillation during carotid sinus stimulation. *New Engl J Med* 1963; 268 : 1338-1339.
- 91.- Lown B, Levine SA. The carotid sinus, clinical value of its stimulation. *Circulation* 1961; 23:766-789.
- 92.- Gurdjian ES, Webster WG, Hardy JE, Lindner DW. Nonexistence of the so-called cerebral form of carotid sinus syncope. *Neurology* 1958; 8:818-826.
- 93.- Silverstein A, Doniger D, Bender B. Manual compression of the carotid vessels, carotid sinus hypersensitivity and carotid artery occlusions. *Ann Intern Med* 1960; 52:172-181.
- 94.- Calverley JR, Millikan CH. Complications of carotid-manipulation. *Neurology* 1961; 11:185-189.

- 95 .- Cohn AE, Lewis T. The predominant influence of the left vagus nerve upon conduction between the auricles and ventricles in the dog. *J Exp Med* 1913; 18; 739 - 747.
- 96 .- Cohen MV. Ventricular fibrillation precipitated by carotid sinus pressure; case report and review of the literature. *Am Heart J* 1972; 84;681-686.
- 97 .- Franke H. Über die cardiovasculäre auswirkung des hyperaktiven karotissinus-reflexes. *Acta Neuroveg* -- 1966; 28; 258-268.
- 98 .- Franke H. Über das karotissinus-syndrom und den sogenannten hyperaktiven karotissinus-reflex. Stuttgart, Friedrich-Karl Schauttauer-Verlag 1963.
- 99 .- Margolin SG, Strauss H, Engel GL. Electroencephalographic changes associated with hypersensitivity of the carotid sinus. *Arch Neurol Psychiat* 1941; 45;889 -890.
- 100.- Foster HM, Roseman E, Gibbs. Electroencephalogram accompanying hyperactive carotid sinus reflex and orthostatic syncope. *Arch Neurol Psychiat* 1942; 48;957 -967.
- 101.- Engel GL, Romano J, Mc Lin TR. Vasodepressor and carotid sinus syncope; clinical, electroencephalographic and electrocardiographic observations. *Arch Intern Med* 1944; 74; 100-119.

- 102.- Franke H, Hann J. Die auswirkung des hypersensiti--
ven karotis-sinus-syndroms auf das hirnstrombild des
menschen. Arch Kreisl Forsch 1953; 20:83-109.
- 103.- Tucker JS, Yoe RH. Simultaneous EEG-EKG recording:-
study of a case with complete heart block and paro-
xysmal ventricular tachycardia. Electroenceph Clin -
Neurophysiol 1956; 8:129-132.
- 104.- Gastaud H, Fischer-Williams. Electroencephalogra---
phic study of syncope; its differentiation from epi-
lepsy. Lancet 1957; 2:1018-1025.
- 105.- Ferris EB, Capps RB, Weiss S. Carotid sinus syncope
and its bearing on the mechanism of the unconscious-
state and convulsions; a study of 32 additional ca -
ses. Medicine 1935; 14:377-456.
- 106.- Salomon S. The carotid sinus syndrome. Amer J Car--
diol 1958;2:342-350.
- 107.- Quest JA, Gillis RA. Effects of digitalis on carotid
sinus baroreceptor activity. Cir Res 1974; 35:247-255
- 108.- Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and ca-
rotid sinus syncope. Mayo Clin Proc 1969;44:127-139.
- 109.- Ask-Upmark E. The carotid sinus and the cerebral --
circulation; an anatomical, experimental, and clini-
cal investigation, including some observations on re-
te mirabile caroticum. Acta Psychiat Scand 1935; 6 ;
1-374.

- 110.- Webster JE, Gurdjian ES, Martin PA. Mechanism of syncope due to unilateral compression of carotid bifurcation. Arch Neurol Psychiat 1955; 74: 556-558.
- 111.- Wayne HH. Syncope; physiological considerations and an analysis of the clinical characteristic in 510 patients. Amer J Med 1961; 30: 418-438.
- 112.- Skillicorn SA, Aird RB. Electroencephalographic changes resulting from carotid artery compression. Arch -- Neurol Pschiat 1954; 71: 367-376.
- 113.- Engel GL. On the existence of the cerebral type carotid sinus syncope. Neurology 1959; 9: 565-568.
- 114.- Engel GL. Fainting, 2nd ed. Springfield, Charles C -- Thomas 1962.
- 115.- Koch E. Uber den depressorischen gefabreflex beim karotisdruckversuche am meschen. Münch Med Wsch 1924; 71: 704-705.
- 116.- Koch E. Klinische boebachtungen sum karotisdruckversuch. Münch Med Wsch 1923; 70:1316-1318.
- 117.- Nathanson MH. Effect of drugs on cardiac standstill induced by pressure on the carotid sinus. Arch Intern Med 1933; 51:387-402.
- 118.- Sigler LH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex; a possible aid in the diagnosis of coronary disease. Arch Intern Med 1941; 67:177-193.
- 119.- Nichol AD, Strauss. The effects of digitalis, urginin congestive cardiac failure, and atropine on the hyper-

- active carotid sinus. Amer Heart J 1943;25:746-759.
- 120.- Correll HL, Lindert MCF. Vagovagal syncope; report of a case apparently induced by digitalization. Amer Heart J 1949; 37: 446-454.
- 121.- Engel GL, Engel FL. Significance of carotid-sinus reflex in biliary-tract disease. New Engl J Med 1942;227: 470-474.
- 122.- Rudnikoff I. Insulin and the carotid sinus. Ann Intern Med 1951; 34: 1382-1395.
- 123.- Nathanson LH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex. Arch Intern Med 1946; 77:491-502.
- 124.- Kunert W. Kreislaufregulation und carotissinus. Med - Klin 1960; 55:249-254.
- 125.- Reich NE. The versatility of the carotid sinus in --- diagnosis and treatment. Angiology 1957; 8:328-336.
- 126.- Lafon R, Minvielle J. Le syndrome d'hyperreflectivite sino-carotidienne. Montpellier Med 1957;51:23-53.
- 127.- Froedberg AS, Riseman JEF. Observayions on the carotid sinus reflex and angina pectoris. Circulation 1953; 7: 58-70.
- 128.- Roscoe RE, Paller CP, Quickel KE. The treatment of -- the carotid sinus syndrome. Amer J Cardiol 1958; 2:351 - 356.
- 129.- Hutchinson EC, Yates PO. The cervical portion of the vertebral artery; a clinico-pathological study. Brain- 1956; 79:319-331.

- 130.- Unterharnscheidt F, Rohr H, Decher H. Das nichttraumatische syncopale cervicale vertebralis syndrom. Nerv venarzt 1959; 30: 310-315.
- 131.- Geyer KH, Bücheler. Zur vasculären genese des synkopalen cervicalen vertebralissyndroms. Nerv venarzt 1967; 38: 270-275.
- 132.- Dickinson AM, Traver CA. Carotid body tumors; review of the literature with report of two cases. Amer J -- Surg 1945; 69: 9-16.
- 133.- Mcswain B, Spencer FC. Carotid body tumor in association with carotid sinus syndrome; report of two cases. Surgery 1947; 22:222-229.
- 134.- Rossier M. Das carotissinus-syndrom, seine klinische bedeutung und seine therapie. Schweiz Med Wschr 1959; 69: 531-535.
- 135.- Chiari. Über das verhalten des teilungswinkels der carotis communis bei der endarteritis chronica deformans. Verh Dtsch Path Ges 1905; 9: 326-330.
- 136.- Beneke R. Die atherisklerose der carotis communis -- und ihre bedeutung für das verständnis der blutsäulenformen. Frankfurt Z Path 1922; 28: 407-426.
- 137.- Sunder-Plassmann P. Untersuchungen über den bulbus carotidis bei mensch und tier im hinblick auf die "sinusreflexe" nach H E Hering. Z Anat Entwickl Gesch -- 1930; 93: 567-622.

- 138.- Koefler A, Alexander SF. The hyperactive carotid sinus reflex syndrome. N Y ST J Med 1940;40:1519-1525.
- 139.- Hilgenberg F. Neurohistologic studies of the carotid sinus baroreceptors in hypertension. In P Kezdi ed:- Baroreceptors and hypertension. New York, Pergamon -- Press, Inc 1967, pages 293-296.
- 140.- Steinmann B, Illig R, Henzi H. Die beeinflussung des carotissinusreflexes durch psychische belastung. Schweiz Med Wschr 1955; 85:35-37.
- 141.- Braun L, Samet B. "Vagusdruck" und koronargefäß: ein klinischer und experimenteller beitrage zur diagnose - und prognose der herzkrankheiten. Dtsch Arch Klin Med 1928; 161:257-270.
- 142.- Reed EA, Scott JC. Factors influencing the carotid - sinus cardioinhibitory reflex. Am J Physiol 1955;181: 27-29.
- 143.- Capps JA, Lewis DD. Observations upon certain blood-pressure-lowering reflexes that arise from irritation of the inflamed pleura. Trans ASS Amer Phycns 1907; - 22: 635-666.
- 144.- Weiss S, Ferris JR. Adams-Stokes syndrome with transient complete heart block of vagovagal reflex origin: mechanism and treatment. Arch Intern Med 1934; 54:931 - 951.
- 145.- Hoffman E, Rochberg. The hypersensitive carotid sinus reflex. Amer J Surg 1952; 84:693-695.

- 146.- Stevenson CA, Loreton RD. A subsequent report on ---
roentgen therapy in the carotid sinus syndrome. Radio
logy 1948; 50: 207-210.
- 147.- Levere P. Traitment radiotherapique des hyperrefle--
xies sinu-carotidiennes. J Radiol Electrol 1957; 38:-
275-276.
- 148.- Craig W, Smith HL. The surgical treatment of hyper--
sensitive carotid sinus reflexes; a report of thir---
teen cases. Yale J Biol Med 1959;11:415-422.
- 149.- Ray DS, Stewart HJ. Role of the glossopharyngeal ner
ve in the carotid sinus reflex in man; relief of caro
tid sinus syndrome by intracranial section of the glo
ssopharyngeal nerve. Surgery 1948;23:411-424.
- 150.- Ford ER. Fatal hypertensive crisis following denerva
tion of the carotid sinus for the relief of repeated-
attacks of syncope; a case history. Bull Johns Hopk -
Hosp 1957; 100: 14-16.
- 151.- Garde A, Mansuy L. Resultats eloignes de la denuda--
tion pericarotidienne dans huit cas de syndrome caro
tidien. Lyon Med 1957; 198:635-644.
- 152.- Herbert C, Zahn D, Ryan J, Echlin F. Treatment of ca
rotid sinus sensitivity by intracranial section of --
the glossopharyngeal nerve. Trans Amer Neurol Ass ---
1942; 68: 29-30.
- 153.- Peretz DI, Gerein AN, Miyagishima RT. Permanent de--
mand pacing for hypersensitive carotid sinus syndrome.
J Can Med Assoc 1973; 108:1131-1134.

- 154.- Heron JR, Anderson EG, Noble IM. Cardiac abnormalities associated with carotid-sinus syndrome. *Lancet* - 1965; 137:727-731.
- 155.- Voss DL, Margninn GE. Demand pacing and carotid sinus syncope. *Am Heart J* 1970; 252: 91-94.
- 156.- Hirsch EF. The innervation of the human heart. *Arch-Pathol* 1963; 75: 378-386.
- 157.- Mitchell GAG. Cardiovascular innervation. The Williams and Wilkins, Company. Baltimore 1956.
- 158.- Schamroth L. Disorders of impulse formation. Basic anatomy. En: Schamroth L; The disorders of cardiac -- rhythm. Oxford, London; Blackwell Scientific Publications, 1975; pag. 9.
- 159.- Levy MN, Martin PJ. Neural control of the heart. En: The cardiovascular system. Volume I The Heart. Handbook of physiology. Maryland; Robert L Berne, 1979; - pages 595-647.
- 160.- White JC. Cardiac pain; anatomic pathways and physiologic mechanism. *Circulation* 1957; 16: 644-651.
- 161.- Jarisch A, Zotterman Y. Depressor reflexes from the heart. *Acta Physiol Scand* 1948; 16: 31-42.
- 162.- Frink RJ, James TN. Intracardiac route of the Bezold Jarisch reflex. *Am J Physiol* 1971; 221:1464-1473.
- 163.- Dawes GS, Comroe JJ. Chemoreflexes from the heart -- and lungs. *Physiol Rev* 1954; 34:167-174.

- 164.- Costantin IR. Extracardiac factors contributing to -
hypotension during coronary occlusion. Am J Cardiol --
1963; 11:205-211.
- 165.- Paintal AS. A study of ventricular pressure receptors
and their role in the Bezold reflex. Q J Exp Physiol-
1955; 40: 348-359.
- 166.- Neil E. Afferent impulse activity in cardiovascular re-
ceptor fibers. Physiol Rev 1960; 40:201-209.
- 167.- Linden RJ. Reflexes from receptors in the heart. Car-
diology 1976; 61:7-13.
- 168.- Mancia G, Lorenz R, Shepherd JT. Reflex control of -
circulation by heart and lung. In Guyton AC, Cardio--
vascular physiology II, vol 9, University Park Press,
Baltimore, Maryland, 1976, pag 111.
- 169.- Bergel DJ, Makin GS. Central and peripheral cardio--
vascular changes following chemical stimulation of --
surface of the dog heart. Cardiovasc Res 1967; 1: 80-
87.
- 170.- Malliani A, Peterson DF, Bishop VS, Brown M. Spinal
sympathetic cardiovascular reflexes. Cir Res 1972;30:
158-163.
- 171.- Hanley HG, Costin JC, Skinner NS. Differential re--
flex adjustments in cutaneous and muscle vascular beds
during experimental coronary artery occlusion. Am J -
Cardiol 1971; 27: 513-519.

- 172.- Thoren P. Evidence for a depressor reflex elicited -
from left ventricular receptors during occlusion of an
coronary artery in the cat. *Acta Physiol Scand* 1973 ;
88: 25-32.
- 173.- Schwartz PJ, Pagani M, Lombardi F, Malliani A. A car-
diocardiac sympathovagal reflex in the cat. *Cir Res* -
1973; 32: 215-221.
- 174.- Linden RJ. Function of cardiac receptors. *Circulation*
1973; 48: 463-469.
- 175.- Kezdi P, Kordenat RK, Misra SM. Reflex inhibitory --
effects of vagal afferents in experimental myocardial-
infarction. *Am J Cardiol* 1974; 33: 853-859.
- 176.- Mark AL, Abboud FL, Heistad DD, Schmid PG, Johansen-
UJ. Evidence against the presence of ventricular che-
moreceptors activated by hypoxia and hypercapnia. *Am*
J Physiol 1974; 227: 178-183.
- 177.- Staszewska-Barczak J, Pereira SM, Vane JR. An exci-
tatory nociceptive cardiac reflex elicited by Bradyki-
nin and potentiated by prostaglandins and myocardial-
ischaemia. *Cardiovasc Res* 1976; 10: 314-320.
- 178.- Lloyd TC. Control of systemic vascular resistance by
pulmonary and left heart baroreflexes. *Am J Physiol* -
1972; 222: 1511-1518.
- 179.- Shepherd JT. Intrathoracic baroreflexes. *Mayo Clin* -
Proc 1973; 48: 426-430.

- 180.- Chevalier PA, Weber KC, Lyons GW, Nicoloff DM, Fox -
IJ. Hemodynamic changes from stimulation of left ven--
tricular baroreceptors. Am J Physiol 1974; 227: 719 -
726.
- 181.- Lancia G, Donald DE. Demonstration that the atria, --
ventricles, and lung each are responsible for a tonic
inhibition of the vasomotor center in the dog. Cir --
Res 1975; 36: 310-319.
- 182.- Lancia F, Shepherd JT, Donald DE. Role of cardiac, -
pulmonary and carotid mechanoreceptors in the control-
of hind-limb and renal circulation in dogs. Cir Res -
1975; 37: 200-209.
- 183.- James TN. Anatomy of the conduction system of the --
heart. In The Heart, arteries and veins, 3ra ed., edi-
ted by Hurs JW, Logue RB, Schlant RC, Wenger MK. New -
York, McGraw-Hill, 1974, page 52-62.
- 184.- James TN. Arrhythmias and conduction disturbances in-
acute myocardial infarction. Am Heart J 1962; 64: 416
- 422.
- 185.- Juhasz-Nagy A, Szentivanyi L. Localisation of the -
receptors of the coronary chemoreflex in the dog. ---
Arch Int Pharmacodyn Ther 1961; 131: 39-43.
- 186.- Schlant RC. Altered cardiovascular physiology of co-
ronary arteriosclerotic heart disease. In Hurst JW, -
Logue RB, Schant RC, Wenger MK, The Heart, arteries -
and veins, 3ra ed., New York, McGraw-Hill, 1975, page
1017-1037.

- 187.- James TH. Cardiac innervation: anatomic and pharmacologic relations. Bull NY Acad Med 1967; 43:1401-1410.
- 188.- Oberg B, Thoren P. Circulatory responses to stimulation of medullated and non-medullated afferents in the cardiac nerve in the cat. Acta Physiol Scand 1973;87: 121-130.
- 189.- Abrahamsson H, Thoren P. Reflex relaxation of the -- stomach elicited from receptors located in the heart; an analysis of the receptors and afferents involved . Acta Physiol Scand 1972; 84: 197-204.
- 190.- Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis; instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. Am J Cardiol 1974; 33: 87-95.
- 191.- Eckberg DL, Drabinsky L, Braunwald E. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart - disease. N Engl J Med 1971; 285: 877-883.
- 192.- Yamauchi A. Ultrastructure of the innervation of the mammalian heart. In Chalice CE, Viragh S: Ultrastructure of the mammalian heart. New York, Academic Press 1973, pag 127.
- 193.- Anderson RM, Ho SY, Becker AF, Gosling JA. The development of the sinuatrial node. In Bonke FIN: The sinus node. The Hague, Martinus Nijhoff, 1978.

- 194.- James TH. Cardiac conduction system; fetal and post-natal development. *Am J Cardiol* 1970; 25:213-220.
- 195.- Anderson RH. Histologic and histochemical evidence - concerning the presence of morphologically distinct - cellular zones within the rabbit atrioventricular node *Anat Rec* 1972; 173: 7-18.
- 196.- Anderson RH. The disposition, morphology and innervation of the cardiac specialized tissue in the guinea-pig. *J Anat* 1972; 111: 453-463.
- 197.- Anderson RH, Taylor LM. Development of atrioventricular specialized tissue in human heart. *Br Heart J* 1972; 34: 1205-1214.
- 198.- Paes de Carvalho A. Excitation of the atrioventricular node during normal rhythm. Effects of acetylcholine. In Dreifus LS, Likoff W; Mechanism and therapy of cardiac arrhythmias. New York, Grune & Stratton 1966 , pages 341-352.
- 199.- Kent KM, Epstein SE, Cooper T, Jacobowitz M. Cholinergic innervation on the canine and human ventricular conducting system, anatomic and electrophysiologic correlations. *Circulation* 1974; 50:948-955.
- 200.- Geddes JS. Ventricular tachyarrhythmia and autonomic nervous system activity in early and late stages of - acute myocardial infarction. In Sandoe E, Julian DG, - Bell JW; Management of ventricular tachycardia-role - of mexiletine. *Excerpta Medica, Amsterdam* 1978, p.151.

- 201.- Narula OS, Smet P. Effects of atropine and glucagon on AV nodal and His bundle pacemaker in man. *Circulation* 1971; 44:205.
- 202.- Gupta PK, Lichstein E, Chadda K. Electrophysiological features of complete AV block within the His bundle. *Br Heart J* 1973; 35: 610-618.
- 203.- Scherlag BJ, Lazzara R, Helfant RL. Differentiation of "A-V junctional rhythms". *Circulation* 1973; 48:304 - 311.
- 204.- Schuilenburg RM, Durer D. Conduction disturbances localized within the His bundle. *Circulation* 1972; 45: 612-621.
- 205.- Nasrallah AT, Gillette PC, Mullins CE. Congenital and surgical atrioventricular block within the His bundle. *Am J Cardiol* 1975; 36: 914-922.
- 206.- Hartzler GO, Maloney JD. Intra-His block with distal His pacemaker responsive to autonomic stimuli. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 46-55.
- 207.- Schwartz SP, Sola Pool H. Transient ventricular fibrillation. III. The effect of bodily rest, atropine-sulfate, and exercise on patients with transient ventricular fibrillation during established auriculoventricular dissociation. A study of the influence of the extrinsic nerves on the idioventricular pacemaker of the heart. *Am Heart J* 1950; 39:361-675.



- 208.- Bailey JC, Greenspan K, Elizari LV, Anderson G, Fish C. Effect of acetylcholine on automaticity and conduction of proximal portion of the His-Purkinje specialized conduction system of the dog. *Cir Res* 1972; 30: - 210-216.
- 209.- Danilo P, Rosen M, Hordof A. Effects of acetylcholine on ventricular automaticity. *Circulation* 1977; 56: 236-245.
- 210.- Waxman MB, Wald RW. Termination of ventricular tachycardia by an increased vagal drive. *Circulation* 1977; 56: 385- 394.
- 211.- Narula OS. Wenkebach type I and type II atrioventricular block. *Cardiovasc Clin* 1974; 6:137-151.
- 212.- Langedorf R, Cohen H, Gozo EG. Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for differentiation between type I and type II-block. *Am J Cardiol* 1972; 29: 111-119.
- 213.- Haft JI, Weinstock M, DeGuia R. Electrophysiologic studies in Mobitz type II second degree heart block . *Am J Cardiol* 1971; 27: 682-690.
- 214.- Gupta PK, Lischstein E, Chadda KD. Chronic His bundle block. Clinical electrocardiographic, electrophysiological and follow up studies in 16 patients. *Br Heart J* 1976; 38: 1343-1351.
- 215.- Schweitzer P, Mark H. The effect of atropine on cardiac arrhythmias and conduction. Part 1. *Am Heart J* - 1980; 100:119-127.

- 216.- Verrier RL, Lown B. Influence of neural activity on ventricular electrical stability during acute myocardial ischemia and infarction. In Sandoe E, Julian DG, Bell JW. Management of ventricular tachycardia-Role of mexiletine. Excerpta Médica, Amsterdam 1978, pages. 153-150.
- 217.- Tse WW, Han J, Yoon LS. Effects of acetylcholine on automaticity of canine Purkinje fibers. Amer J Physiol 1976; 203, 116-124.
- 218.- Vassalle M. Cardiac automaticity and its control. Amer J Physiol 1977; 2 (6), H 625.
- 219.- Weiss T, Lattin GM, Engelman K. Vagally mediated suppression of premature ventricular contractions in man. Amer Heart J 1975; 89; 700-708.
- 220.- Baust W, Dohnert B. The regulation of heart rate during sleep. Exp Brain Res 1969; 7; 169-172.
- 221.- Lown B, Tykocinski M, Garfein A, Brooks P. Sleep and ventricular premature beats. Circulation 1973; 48; 691 - 699.
- 222.- Mandel WJ, Hirokazu H, Allen HM, Danzig R, Kermaier AI. Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. Circulation 1972; 46; - 761-769.
- 223.- Glasser SP, McCarty RJ, Iannone LA. Hyperactive carotid sinus reflex and His bundle electrography. J Electrocardiol 1974; 7; 71-74.

- 224.- Narula OS, Shanta N, Narula LK, Alboni P. Clinical - and electrophysiological evaluation of sinus node function. En Narula OS. Cardiac arrhythmias, electrophysiology, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore 1979, pag 179-181.
- 225.- Narula OS, Shanta N, Narula LK, Alboni P. Clinical - and electrophysiological evaluation of sinus node function. En Narula OS. Cardiac arrhythmias, electrophysiology, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore 1979, pages 176-206.
- 226.- Goldreyer BN. Sinus node dysfunction: a physiologic-consideration of arrhythmias involving the sinus node. Cardiovasc Clin 1974; 6: 178-198.
- 227.- Agruss HS, Rosin EY, Adolph RJ, Fowler NO. Significance of chronic sinus bradycardia in elderly people. Circulation 1972; 46: 924-930.
- 228.- Rosen KM, Loeb HS, Sinno LZ, Rahimtoola SH, Gunnar-RM. Cardiac conduction in patients with symptomatic - sinus node disease. Circulation 1971; 43:836-844.
- 229.- Easley RM, Goldstein S. Sinatrial syncope. Am J Med 1971; 50: 166-177.
- 230.- Schwarz F, Thorman J, Zimmermann H. Vagal influence- on sinus rate and A-V conduction in hypersensitive ca rotid sinus reflex and sick sinus syndrome. Schweiz - Med Wschr 1975; 105: 240-249.

- 231.- Vassalle M. The relationship among cardiac pacemakers. *Cir Res* 1977; 41: 269-277.
- 232.- Dighton DH. Sinus bradycardia. Autonomic influence - and clinical assessment. *Br Heart J* 1974; 36:791-797.
- 233.- Thormann J, Schwarz F. Vagal role and pacemaker indication in hypersensitive carotid sinus reflex. *Europ J Cardiol* 1975; 3: 47-55.
- 234.- Thormann J, Schwarz F, Ensslen R, Sesto M. Vagal tone, significance of electrophysiologic findings and - clinical course in symptomatic sinus node dysfunction. *Am Heart J* 1978; 95: 725-731.
- 235.- Josephson ME, Seides SF. Sinus node function. En Josephson ME, Seides SF. *Clinical cardiac electrophysiology, techniques and interpretations*. Lea & Febiger, 1979. Philadelphia, pag. 61-78.
- 236.- Gann D, El-Scherif N, Samet P. Indications for cardiac pacing. En Samet P, El-Scherif N. *Cardiac pacing*. Grune & Stratton 1980, New York, pags: 207-228.
- 237.- Josephson ME, Seides SF. Electrophysiologic investigation: technical aspects. En Josephson ME, Seides SF. *Clinical cardiac electrophysiology, techniques and interpretations*. Lea & Febiger 1979, Philadelphia, pags 5 - 21.
- 238.- Jose AD, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc Res* 1970; 4: 160-168.

- 239.- Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978; 57: 217-223.
- 240.- Rubio Sanz R, Molinero Somolinos F, Santamaría López G, Almazán Ceballos A. Criterios diagnósticos del bloque intrahisiano de primer grado. *Rev Enf Tórax* --- 1981; 30:75-82.
- 241.- Josephson ME, Seides SF. Intraventricular conduction disturbances. En Josephson ME, Seides SF, *Clinical -- cardiac electrophysiology, techniques and interpretations*. Lea & Febiger 1979, Philadelphia, pages 103-118.
- 242.- Rosen MR, Danilo P. The electrophysiological basis for cardiac arrhythmias. En Narula OS, *Cardiac arrhythmias; electrophysiology, diagnosis and management*. Williams & Wilkins 1979, Baltimore, pages 3-13.
- 243.- Alessi R, Nusynowitz M, Abildskov JA, Moe GK. Nonuniform distribution of vagal effects on the atrial refractory period. *Am J Physiol* 1958; 194:406-413.
- 244.- Ninomiya I. Direct evidence of nonuniform distribution of vagal effects on dog atria. *Circ Res* 1966; -- 19: 576-583.
- 245.- Hoffman BF, Suckling EE. Cardiac cellular potentials; effect of vagal stimulation and acetyl-choline. *Am J Physiol* 1953; 173: 312-319.
- 246.- Coumel P, Leclercq JF, Attuel P, Lavallee JP, Flamma. Autonomic influences in the genesis of atrial arrhythmias; atrial flutter and fibrillation of vagal origin.

- En Narula OS. Cardiac arrhythmias; electrophysiology, diagnosis and management. Williams & Wilkins 1979, Baltimore, pages 243-254.
- 247.- Jonas EA, Kosowsky BD, Ramaswamy K. Complete His-Purkinje block produced by carotid sinus massage: report of a case. *Circulation* 1974; 50: 192-197.
- 248.- Guss SB, Kastor JA, Josephson ME, Scharf DL. Human ventricular refractoriness. Effects of cycle length, pacing site and atropine. *Circulation* 1976; 53:450-59.
- 249.- Akhtar M. Reentry within the His-Purkinje system. En Narula OS. Cardiac arrhythmias; electrophysiology, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore 1979, pages 397-418.
- 250.- Gausí C, Cosín J, Lorenzo W, Mandel R, S Eipel L. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del nodo sinusal. En Bayes A, Cosín J. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Ed. Doyma, Barcelona 1978 pages 475-552.
- 251.- Brooks CM, Lu HH, The sinoatrial pacemaker of the heart. Springfield Ill, Charles C Thomas, 1972.
- 252.- James TN. The sinus node as a servomechanism. *Circ Res* 1973; 32: 307-314.
- 253.- Desai JI, Scheinman MM, Strauss HC, Massie B, O'Young J. Electrophysiologic effects of combined autonomic blockade in patients with sinus node disease. *Circulation* 1981; 63: 953-960.

- 254.- Mason J. Overdrive suppression in the transplanted - heart; effect of the autonomic nervous system on human sinus node recovery. *Circulation* 1980; 62: 688-696.
- 255.- Gómez Cía P, Trallero R, Gonzalvo S et al. Valora--- ción de la función sinusal con y sin bloqueo autonómi co. Comunicación 110, XVI Reunión nacional de la S.e. m.i.u.c., Octubre 1981.
- 256.- Molinero F, Rubio Sanz R, Almazán Ceballos A, Escalante Cobo JL. Valor del bloqueo autonómico en el diag-- nóstico de la enfermedad del nódulo sinusal. *Rev Lat- Cardiol* (en prensa).
- 257.- Narula OS, Narula JT. Junctional pacemaker in man; - response to overdrive suppression with and without pa rasymphathetic blockade. *Circulation* 1978; 57:880-889.

232

APENDICE

TABLA 16.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo I.

Número	Sexo	Edad	Clínica	ECG
65	V	58	Síncopes	Bradicardia sinusal
94	H	49	Síncopes	Hemi. ant. izq.
105	V	61	Síncopes	Normal
108	V	46	Síncopes	Normal
96	V	25	Síncopes	Bradicardia sinusal
93	V	49	Síncopes	Normal
86	V	57	Mareos	Hemi, ant. izq.
51	V	31	Síncope	Arritmia sinusal
44	H	27	Mareos	Arritmia sinusal
40	H	65	Mareos	Extra. suprav.
32	V	39	---	Bradicardia sinusal
18	V	38	Mareos	Normal
15	H	45	Mareos	Normal
3	H	42	Mareos	Normal

TABLA 17.- Resultados electrofisiológicos de los pacientes del grupo I.

Núm.	AH	H	HV	P.W.	TRNSc	L.C.B.	TRNSc post.
103	80	20	55	170	170	1150	190
94	80	20	40	180	340	900	440
105	90	20	45	140	340	1060	210
108	100	25	50	140	280	1000	200
96	80	20	45	190	380	1100	90
93	60	25	45	160	440	960	250
86	80	25	45	170	310	690	170
51	100	25	45	150	380	1020	100
44	90	25	40	150	320	1360	32
40	90	20	40	170	340	720	230
32	70	25	50	170	390	1000	120
18	100	20	40	150	315	640	270
15	70	20	45	160	140	760	60
3	70	25	50	180	280	750	130

P.W.: Punto de Wenckebach; TRNSc: Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido; L.C.B.: Longitud del ciclo basal.; TRNSc post.: TRNSC postdenervación.

TABLA 18.- Resultado del masaje del seno carotideo en los pacientes del grupo I.

Número	MSC derecho	MSC izquierdo	Máximo enlent.
63	Enlent, sin. 1200 Extra. suprav.	Enlent, sin. 1420 Extras. suprav.	1420
94	En. sin. 920	Enlen. sin. 940	940
105	En. sin. 1260	En. sin. 1480	1480
108	En. sin. 1420 Ex. suprav.	En. sin. 1100 Ex. suprav.	1420
96	No enlenteci.	No enlenteci.	---
93	En. sin. 1480 Bloq. sh l gr.	En. sin. 1120	1480
86	En. sin. 1920 Rit. Hisiano a 1720 msec.	En. sin. 1740 Rit. Hisiano a 1680 msec.	1920
51	En. sin. 1350	En. sin. 1700	1700
44	En. sin. 1500	En. sin. 1400	1500
40	no enlenteci.	No enlenteci.	---
32	Enle. sin. 1100	En. sin. 1200	1200
18	En. sin. 1400	En. sin. 1020	1400
15	En. 820	En. sin. 880	880
3	En. sin. 1040	En. sin. 1500	1500

En. sin., Enlentecimiento sinusal; Ex. suprav; Extrasistolia supraventricular; Rit., Ritmo.

TABLA 19.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo II.

Número	Sexo	Edad	Clínica	ECG
107	V	38	I.M. inferior	I.M. inferior
97	V	75	Bronquitis cro.	F.A. - BcRI
91	H	73	Miocardiosclerosis	F.A.
90	H	78	---	B.c.R.D.- H.A.I.-PR1.
83	H	68	I.M. anterior	B.c.R.I.
77	V	58	I.M. inferior	B.A-V primer grado
76	V	66	I.M. subendocárdico	BRD- HAI- PR 1.
74	V	57	I.M. anterior	BcRI
73	H	67	Cardio. isquemica	BcRI
72	V	75	Síncope	BRD
71	V	77	---	BRI- PR 1.
70	V	81	---	BRD- HAI
68	H	64	I.M. ant. e infe.	PR 1.
67	V	70	---	Flutter 4:1- BRD
64	V	62	Miocardiosclerosis	BcRI- B A-V 2:1
56	H	25	---	BcRI primario
54	H	43	Bloqueo congénito	B A-V avanzado
53	H	32	Bloqueo primario	B. A-V Mobitz 1
52	V	40	I.M. anterior	I.M. anterior
45	H	69	síncopes	BRD- HAI
38	V	33	Bloqueo primario	B. A-V avanzado

.../...

TABLA 19.- Continuación

Número	Sexo	Edad	Clínica	ECG
37	H	53	---	F.A. paroxística
33	V	65	---	BRD- HAI
21	V	60	Síncopes	BRD- HAI
20	V	50	I.M. inferior	PR 1.
16	V	53	Síncopes	HAI
10	V	72	---	BRD- HAI
7	V	55	Síncopes	BRD- HAI
5	V	62	Mareos	Isquemia inf. suepi.
110	H	66	Doble les. mitral Síncopes	B A-V avanzado paroxístico.
111	V	49	I.M. inferior	DiRI

I.M.; Infarto de miocardio; F.A.; Fibrilación auricular;
 BcRI; bloqueo de rama izquierda; c; completo; i; incompleto;
 PR 1.; PR superior a 0,20 seg.; BRD; Bloqueo de rama derecha; HAI; Hemibloqueo anterior izquierdo.; B.; Bloqueo

El paciente que compone el subgrupo IIb, núm. 1, es un varón de 55 años, afecto de mareos y con un BcRI.

TABLA 20.- Datos electrofisiológicos de los pacientes del grupo II.

Núm.	AH	H	HV	P.W.	TRNSc	L.C.B.
107	65	25	48	160	210	620
97	--	25	60	--	--	720
91	--	25	40	--	--	1280
90	90	25	150	180	340	900
83	75	25	50	170	30	820
77	160	40	50	125	360	880
76	160	25	60	110	440	1000
74	90	25	70	150	520	760
73	50	20	45	150	360	960
72	60	2H	50	160	420	800
71	150	25	70	130	220	880
70	125	25	45	130	315	880
68	90	2H	60	110	180	860
67	--	25	75	--	--	1020
64	70	25	60	160	320	730
56	80	50	40	170	180	850
54	--	25	50	--	300	680
53	--	25	45	--	410	1480
52	90	20	60	150	440	960
45	110	20	70	170	250	753
38	--	25	45	--	320	700

TABLA 20.- Continuación.

Núm.	AH	H	HV	P.W.	TRNSc	L.c.b.
57	140	25	45	120	400	800
33	90	50	60	170	370	1050
21	110	25	55	100	450	1140
20	200	40	100	110	400	750
16	100	2H	50	150	320	720
10	110	25	60	140	350	900
7	100	20	60	170	250	710
5	50	25	50	100	320	1070
110	70	2H	40	170	270	600
111	80	20	55	180	220	650

IIB,

1	90	20	40	150	240	760
					100 (postdenervación)	

TRNSc: Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido;
P.W.: Punto de Wenckebach; L.C.B.: Longitud del ciclo basal (en los bloques avanzados se reseña la longitud del ciclo sinusal; en los casos con F.A. la del ciclo ventricular.

TABLA 21.- Resultado del masaje del seno carotídeo en los pacientes del grupo II.

Núm.	MSC derecho	MSC izquierdo	Max. en.
107	En sin 1280, Bsh lg (ventri: 1760)	En sin 1480, Bsh avan. 1480	
97	En nodo A-V 1100	En nodo A-V 1200	---
91	En nodo A-V 1300	En nodo A-V 1320	---
90	No enlentecimiento	No enlentecimiento	---
83	En sin 1200	En sin 920	1200
77	En sin 920, Ex suprav	En sin 1080	1080
76	En sin 1120	En sin 1260	1260
74	En sin 820	En sin 1020	1020
73	En sin 1200 Pérdida BRI	No enlentecimiento	1200
72	En sin 960	En sin 1280	1280
71	En sin 2100 Pérdida BRI	En sin 2080, Bshlg. Pérdida BRI	2100
70	En sin 2480, B sh lg.	En sin 1000	2480
68	En sin 1000, B sh W.	No enlentecimiento	1000
67	En ventri. 1540	En. ventri 1420	---
64	En sin 1760	En sin 1880	1880
56	En sin 1560	En sin 1280	1560
54	En sin 2080	En sin 1640	2080
53	No enlentecimiento	No enlentecimiento	---
52	En sin 2200	En sin 1520	2200
45	En sin 1300	En sin 1250	1300

.../...

TABLA 21.- Continuación.

Núm.	LSC derecho	LSC izquierdo	Max. en.
30	En sin 1200	En sin 1050	1200
37	En sin 900	En sin 1000	1000
33	En sin 1340	En sin 1300	1340
21	En sin 1620	En sin 1510	1620
20	En sin 1050	En sin 960	1050
16	No orientecimiento	En 740	740
10	En sin 1200	En sin 1200	1200
7	En 1040	En 1400, B.sh W.	1400
5	En sin 1380, Ex suprav	En sin 1100	1380
110	En sin 1400	En sin 660	1400
111	En 1440 Ritmo hisiano	En sin 820	1440
IIB			
1	Paro sinusal, 3640 Ritmo hisiano	En sin 1100	1100

BSH; Bloqueo nodal; 1 g.: Primer grado; W.: Wenckebach;
 BRI; Bloqueo de rama izquierda; EX suprav.: Extrasistolia
 supraventricular; ventri; ventricular.

TABLA 22.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo IIIa.

Núm.	Sexo	Edad	Clínica	Síncopes	Mareos	ECG
102	H	76	----	No	Si	BS, Fa parox.
109	V	44	Angor espástico	No	Si	Bra-taqui.
98	H	84	Miocardiosclerosis	No	No	PS, BRD, HAI
92	H	81	----	Si	No	PS, BS, AS
85	V	46	Comisurotomía mitral	No	No	Bra-taqui.
64	H	72	----	Si	Si	BS, RH
57	V	60	----	No	No	BS, BRD, HAI
49	V	72	Hipertensión arte.	No	Si	---
56	V	70	----	Si	No	BS

TABLA 23.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo IIIb.

Núm.	Sexo	Edad	Clínica	Síncopes	Mareos	ECG
75	H	71	I.M. inferior	No	No	---
98	H	84	----	No	Si	BSA, BRD, HAI
51	V	74	----	Si	No	BRD, HAI, PRL.
104	V	70	I.M. ant. y infe.	No	No	F.A. parox.

BS; Bradicardia sinusal; FA Parox; Fibrilación auricular paroxística; Bra-taqui; Síndrome bradicardia-taquicardia; PS; Paro sinusal; BRD; Bloqueo rama derecha; HAI; Hemibloqueo anterior izquierdo; AS; Arritmia sinusal; RH; Ritmo hisiano; BSA; Bloqueo sinoauricular; PR l.; PR largo

TABLA 24.- Resultados electrofisiológicos de los pacientes del grupo III.

Núm.	AH	H	HV	P.W.	L.c.B.	TRNSc	Postdenervación		
							l.c.b.	F.C.I.	TRNSc.
IIIa,									
102	70	20	40	150	950	480	1270	54	730
109	80	2H	50	140	1000	840	545	110	95
98	115	25	60	120	680	960	1430	42	2100
92	80	25	45	140	1300	1300	1520 (R.H.)	38 RH	2480 RH
89	100	25	55	90	830	1170	970	60	2350 (RH)
64	90	25	50	160	500	R.H.	R.H.estable, 53, 2130 (RH)		
57	70	35	40	170	960	820	1030	58	1600
49	110	50	60	140	811	1190	1000	60	2320
36	70	85	45	150	1200	580	645	93	210
IIIb,									
75	100	25	50	150	840	560	1110	54	820
98	120	20	75	120	1000	960	1110	54	1320
31	100	25	60	170	920	800 (R.sv.)	970	62	R. suprav.
104	110	20	55	160	820	530	920	65	310

P.W.; Punto de Wenckebach; L.C.B.; Longitud del ciclo basal; F.C.I.; Frecuencia cardíaca intrínseca; TRNSc; Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido; RH; Ritmo hisiano; R. sv.; Ritmo supraventricular.

TABLA 25.- Efecto del masaje del seno carotideo sobre los pacientes del grupo III.

Núm.	LSC derecho	LSC izquierdo	Max.en.
IIIa:			
102	En sin 1520	En sin 1415	1520
109	En sin 1360	En sin 1000	1360
98	En sin 2080 R.H. 1880	En sin 2600 R.H. 2040	2600
92	En sin 1600	En sin 1580	1600
89	No enlentecimiento	No enlentecimiento	---
64	PS y salida RI 1940	No enlentecimiento	1940
57	En sin 1500	En sin 2300	2300
49	En sin 900	En sin 1120	1120
36	En sin 2100	En sin 2250	2250
IIIb:			
75	PS 3860, Bah, RH	En sin 1080	3860
98	En sin 1400	PS, 4400, RH	4400
31	En sin 1300	PS 5000, RH	5000
104	PS 4500, RH	PS 7925, RH	7925

Max. en.: Máximo enlentecimiento sinusal; PS:Paro sinusal;

RI: Ritmo hisiano; En sin: Enlentecimiento sinusal;

TABLA 26.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo IV.

Núm.	Sexo	Edad	Clínica	ECG	Síncope	Mareo
42	V	70	I.L.inferior	Idem	No	No
35	V	69	---	BRD-HAI-PRL.No	No	No
26	V	60	Card.isquémica	HAI	No	No
8	V	54	I.M.inferior	BcRI	No	No
66	V	71	---	BRD-HAI	Si	No
55	V	65	I.M. inferior	HAI	Si	No

TABLA 27.- Aspectos electrofisiológicos de los pacientes del grupo IV.

Núm.	AH	H	HV	P.W.	Seno h.	Mecanismo	TRNSc	TRNSc postd.
42	150	25	70	150	I	E.V. En sin Ajma+	240	130
35	210	30	90	115	I	E.V. trigem	500	310
26	60	25	50	150	D,I	E.V. bigem	490	210
8	100	25	80	150	I	B 2:1 infrH	320	95
66	170	20	40	110	D,I	E.V (D) E.v acoplada Ajma+	150	110
55	45	20	30	170	D	E.V.	380	230

I.M.: Infarto de miocardio; BRD; Bloqueo de rama derecha; HAI; Hemibloqueo anterior izquierdo; PRL.; PR alargado; BcRI; Bloqueo completo de rama izquierda; P.W!; Punto de Wenckebach; Seno h; Seno hipersensible; TRNSc postd; Tiempo de recuperación del nodo sinusal postdenervación.; E.V. bigem; Extrasistolia ventricular bigeminada; Ajma+; Prueba de ajmalina positiva; B. InfrH; Bloqueo infrahisiano.

TABLA 28.- Aspectos clínicos de los pacientes del grupo V.

Núm.	Sexo	Edad	Clínica	Sí	Ma	ECG	MP
101	V	76	I.M.inferior,H.A.	Si	No	BS	Si
99	V	66	Angor, H. arterial	No	No	BS, B A-V W	NO
79	V	59	--	Si	No	BS	Si
106	V	53	I.M. inferior	Si	No	--	Si
88	V	80	I.M. inferior	Si	No	BRD-HAI-PRL.	Si
87	V	70	Enf. de Paget	Si	No	B A-V 2;1	Si
85	V	79	---	Si	No	BS, HAI,Ex sup	Si
95	V	59	I.M. inferior	No	No	--	No
82	V	50	--	Si	No	BS	Si
81	V	60	I.M. inferior	No	No	F.A. parox.	No
80	V	60	I.M. inferior	No	Si	HAI	No
78	V	46	I.L. anterior	Si	No	BiRI	Si
69	V	69	--	Si	No	BS	Si
65	V	74	--	Si	No	BS,BRD-HAI-PRL.	Si
62	V	56	I.M. inferior	Si	No	--	No
61	V	57	I.M. inferior	No	No	--	NO
51	V	68	I.L. anterior	Si	No	F.A.,BRD-HAI	Si
48	V	57	I.M. inferior	No	No	BS	No
29	V	70	--	No	No	BSA, BS	No
17	V	60	I.M. inferior	No	No	--	No

.../...

TABLA 28.- Continuación.

Núm.	Sexo	Edad	Clínica	Si	Ma	ECG	MP
60	V	61	I.M. anterior	Si	No	BRD	Si
46	V	62	I.M. inferior	Si	Si	BS	Si
41	V	55	-- H. arterial	Si	No	BRD-HAI	Si
30	V	55	-- H. arterial	No	No	BS	No
24	V	60	-- H. arterial	Si	No	BS	Si
15	V	55	Doble les. mitral	No	No	HAI, B A-Vlg.	No
11	V	74	--	No	No	BRD-HAI-PRL.	No

Sí; Síncopes; Ma; Marcos; MP; Marcapasos ; I.M.; Infarto de miocardio; BS; Bradicardia sinusal; B; Bloqueo; W;Wenckebach; BRD; Bloqueo de rama derecha; HAI;Hemibloqueo anterior izqui.; Ex sup; Extrasistolia supraventricular; F.A. parox.; Fibrilación auricular paroxística; BiRI; Bloqueo incompleto de rama izquierda.; PRL.;PR alargado; BSA; Bloqueo sinoauricular.; lg; Primer grado.

TABLA 29.- Datos electrofisiológicos de los pacientes del grupo V.

Núm.	AH	H	IV	P.W.	L.C.B.	TRNSc	Postdenervación		
							L.C.B.	TRNSc	F.C.I.
101	70	25	55	150	800	160	940	560	62
99	90	25	50	150	1250	750	1040	920	57
79	60	20	55	160	1180	290	980	680	60
106	75	40	40	170	660	100	565	140	90
88	115	15	45	180	900	420	714	160	84
87	100	45	40	160	800	380	700	210	86
85	90	25	60	170	950	3760	1160	5440	54
95	130	25	50	150	630	200	600	200	100
82	70	20	55	160	1400	1960	900	140	64
81	160	20	45	110	800	520	900	680	68
80	85	20	45	140	1200	239	725	215	85
78	100	20	55	115	960	340	740	210	81
69	80	20	50	130	1200	1320	840	290	72
65	180	40	60	100	R.H.	2800	RH estable		
62	90	20	40	170	750	410	700	200	86
61	80	25	60	180	900	300	660	220	90
51	--	2H	60	--	--	--	--	--	44
48	100	20	45	150	1120	480	690	280	87
29	110	25	50	100	1150	800.00	1130	590	53
17	100	20	60	160	680	260	730	120	82

.../...

TABLA 29.- Continuación.

Núm.	MI	H	IV	P.W.	L.C.B.	TRNSc	Postdenervación		
							L.C.B.	TRNSc	F.C.I.
60	110	20	60	150	820	280	714	250	84
46	110	25	45	160	910	340	600	180	100
41	140	30	80	120	1100	460	700	220	86
30	120	20	45	100	1000	320	630	210	95
24	90	25	50	150	920	320	550	90	110
15	80	2H	60	160	1000	250	740	300	81
11	100	25	60	150	980	490	660	315	90

P.W., Punto de Wenckebach; L.C.B., Longitud del ciclo basal;
 TRNSc, Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido;
 F.C.I., Frecuencia cardíaca intrínseca; H, His.

TABLA 30.- Efecto del masaje del seno carotídeo sobre los pacientes del grupo V.

Núm.	Sen. h.	Mecanis.	Dura.	Recupe	T.A.
101	I	PS	5800	MS- MV	-
99	D	PS	3400	MS	-
	I	PS	7300	MS	-
79	D	PS	7200	MS	-
	I	PS	3400	MS	-
106	D	PS	7600	MS- MV	-
88	I	PS	3880	MS- MV	-
37	D	Bsh	3460	Rec nodal	-
	I	Bsh	6400	Rec nodal	-
85	D	PS	6560	MS- MV	+
95	D	PS	6160	MS	-
82	D	PS	7920	MS	-
	I	PS	3200	MS	-
81	D	PS	4960	MS- MV	-
80	D	PS	4520	MS	-
	I	PS	3400	MS-Lh	-
78	I	PS- Bsh	3000	MS-MV	-
59	D	PS	8360	MV	-
	I	PS	6880	MS	-
65	D	PS-PLh	4860	Lh	-
	I	PLh	6500	Lh	-
62	D	PS	4500	MS	-
	I	PS	3650	MS	-

.../...

TABLA 30.- Continuación

Núm.	Sen,h.	Mecanis.	Dura.	Recupe	T.A.
61	D	PS	3400	MS	-
51	D	b sh.	5600	Rec nod.	-
	I	b sh	4800	Rec nod.	-
48	D	PS	4800	MS	-
29	D	PS	4440	MS	-
	I	PS	4000	MS	-
17	I	PS- b sh	3680	MS	-
60	I	PS.	4900	MS	-
46	D	PS.	4460	MS	+
41	D	PS	3600	MV	-
30	D	PS	6000	MS	-
	I	PS	4800	MS	-
24	D	b sh	5100	Mh	-
15	I	PS- b sh	3280	MS	-
11	I	PS	3400	MV	-

Sen. h.: Seno hipersensible; Mecanis.: Mecanismo de asistolia; Dura.: Duración; Recupe; Recuperación; T.A.: Cambios diagnósticos en tensión arterial; D; derecho; I; Izquierdo; PS; Paro sinusal; B sh; Bloqueo nodal; PMh; Pérdida de marcapasos hisiano; MS; Marcapasos sinusal; MV; Marcapasos ventricular; Mh; Marcapasos hisiano; Rec nod.: Recuperación nodal.

TABLA 31.- Valores estadísticos.

- Afectación de la unión A-V. Diferencias entre los grupos V y IIa más III. Prueba Chi cuadrado.

$$\chi^2 = 0,26 \quad p > 0,05$$

- Afectación infrahisiana. Diferencias entre los grupos IV y II más III. Test exacto de Fiischer.

$$p = 0,19 \quad p > 0,05$$

- Afectación infrahisiana. Diferencias entre los grupos V y II más III. Prueba Chi cuadrado.

$$\chi^2 = 2,97 \quad p > 0,05$$