

Trabajos originales

Desaparición del bloqueo de rama mediante maniobras de excitación vagal con fines diagnósticos

Por los Dres. M. E. PAPAKIS, R. VEDOYA y K. SHINJI

Los bloqueos de rama inestables, paroxísticos o transitorios no son de observación muy frecuente. Ya Co-meau, Hamilton y White en 1938 (1) efectúan maniobras de excitación vagal para hacer desaparecer bloqueos de rama aparentemente estables, si bien pasan por alto, en el primer caso por ellos publicado, las alteraciones electrocardiográficas que se encontraban enmascaradas.

Nosotros intentamos provocar la desaparición de bloqueos de rama por compresión del seno carotídeo para poner de manifiesto alteraciones electrocardiográficas encubiertas por el trastorno de conducción intraventricular aparentemente fijo; el primer caso de nuestra casuística data de 1953. Linenthal en 1958 (2), y Lown y Levine en 1961 (3) mencionan la utilidad de dicha maniobra para hacer aparentes infartos de miocardio ocultos por la existencia de bloqueo de rama izquierda.

El motivo del presente trabajo es demostrar la importancia de objetivar alteraciones electrocardiográficas enmascaradas por la presencia de bloqueos de rama que desaparecen por la compresión del seno carotídeo (CSC) como ya lo sugirieron Nicolai y col. (4).

Se incluyen en este trabajo casos de bloqueo de rama en los cuales se logra restablecer la conducción normal mediante la CSC poniéndose de manifiesto alteraciones electrocardiográficas que son expresión, en la mayoría de los casos, de insuficiencia coronaria.

MATERIAL Y METODO

Efectuamos la CSC derecho o izquierdo alternadamente, ejerciendo una presión suavemente progresiva con control electrocardiográfico, suspendiendo la compresión inmediatamente cuando obtenemos una respuesta adecuada. No hubo ningún accidente.

En 141 casos la maniobra de excitación vagal fue efectiva, obteniéndose una apreciable prolongación de los intervalos R-R; 91 casos presentaban BRD y 50 casos BRI. 59 casos con BRD y 44 casos con BRI no mostraban ninguna otra alteración electrocardiográfica fuera del trastorno de conducción mencionado. Las edades oscilaban entre 36 y 83 años.

En 14 casos de BRD la CSC lo hace desaparecer, poniéndose en evidencia en 7 de ellos trastornos de la repolarización ventricular. En los casos con BRI la desaparición del bloqueo ocurre en 20 casos, mostrando alteraciones electrocardiográficas subyacentes 17 de ellos (Cuadro 1). En 4 casos con BRD y en 3 con BRI se efectúa vectocardiograma previo y posterior a la CSC.

De los 91 casos con BRD 35 eran asintomáticos, 41 presentaban distintos grados de insuficiencia coronaria, 8 hipertensos, 5 valvulopatías, 1 comunicación interauricular y 1 coartación de aorta.

De los 50 casos con BRI 11 eran asintomáticos, 28 con síntomas de insuficiencia coronaria, 8 hipertensos, 2 estenosis aórticas y 1 miocarditis.

Presentamos en este trabajo 12 casos de nuestra casuística con los cuales ejemplificamos nuestra experien-

CUADRO I
CSC EN BLOQUEO DE RAMA
(Casos con buen efecto sobre la frecuencia cardíaca)

	Nº de casos	Desaparición del B. R.	Útil con fines diagnósticos
BRD	91	14	7
BRI	50	20	17
Total	141	34	24

cia respecto a las alteraciones electrocardiográficas que se ponen de manifiesto haciendo desaparecer bloques de rama aparentemente fijos mediante la estimulación vagal por CSC.

Caso 1: G. S. de G. 72 años. Hipertensión arterial severa desde los 45 años. A los 69 padece un infarto de miocardio permaneciendo asintomática. En 1963 sufre una trombosis cerebral de la que se recupera parcialmente. En abril de 1964 sufre una crisis estenocárdica de 12 horas de duración. El ecg. registrado horas después del episodio muestra un bloqueo de rama derecha, ausente en los trazados anteriores, con signos sugestivos de isquemia de cara anterior (onda T negativa en V4 y bifásica en V5). La CSC hace desaparecer el BRD mostrando una franca isquemia con ondas T negativas (5 milivolts) en V3 y V4. El ecg. registrado 45 días más tarde muestra la persistencia del BRD y desaparición de los signos de isquemia.

Hipertensión arterial. Infarto de miocardio. Dos años después crisis estenocárdica de 12 horas de duración. BRD. La CSC restablece la conducción normal mostrando signos de isquemia de cara anterior, parcialmente enmascarados por el BRD.

Caso 2: E. P. V. 66 años. En 1959, en un ecg. efectuado en un examen preoperatorio se le diagnostica un infarto de miocardio cicatrizado (no refiere antecedentes). Asintomático hasta 1966 en que aparece angor y disnea de esfuerzo progresiva. En el examen clínico, signos de insuficiencia cardíaca congestiva. P.A. 140/100. Frecuencia cardíaca 80 por minuto. Radioscópicamente, agrandamiento ventricular izquierdo. En el ecg. BRI con signos sospechosos de infarto de miocardio de cara anterior (R decreciente de V1 a V4) en evolución (segmento ST sobreelevado en V2, V3 y V4). Al desaparecer el BRI mediante la CSC, se confirma la existencia de un infarto de miocardio de cara anterior reciente, con signos de injuria y una secuela de infarto diafragmático encubierto por el BRI. El vectocardiograma registrado con BRI y después de la CSC confirma el diagnóstico de infarto de cara anterior.

Asintomático. En 1959 infarto de miocardio como hallazgo electrocardiográfico. En 1966 angor de esfuerzo progresivo. Insuficiencia cardíaca BRI y alteraciones electrocardiográficas que sugieren un infarto de miocardio de cara anterior que se confirma después de la CSC. El vectocardiograma con BRI y después de la excitación vagal corrobora dicho diagnóstico.

Caso 3: A. S. 52 años. Infarto de miocardio en 1949. Asintomático hasta abril de 1953, aparecen crisis estenocárdicas nocturnas de 30 a 45 minutos de duración. Examen clínico y radioscópico sin particularidades. P.A. 160/95. En el ecg. BRD. La CSC hace desaparecer el bloqueo de rama poniendo de manifiesto la onda Q en DII y DIII, secuela del infarto de miocardio padecido en 1949 y signos de isquemia subaguda de cara diafragmática del ventrículo izquierdo. Los registros electrocardiográficos efectuados después de un mes de tratamiento muestran la persistencia del BRD sin otras anomalías, que desaparece con la CSC y objetiva la evolución favorable de los signos de isquemia, confirmando que las anomalías de las ondas T no eran secuela del infarto padecido cuatro años antes sino debidas a isquemia subaguda agregada.

Infarto de miocardio. Asintomático hasta 4 años más tarde en que aparecen crisis estenocárdicas nocturnas. BRD. La CSC pone de manifiesto signos de isquemia subaguda, además de la secuela del infarto de miocardio. Repitiendo la CSC un mes más tarde se objetiva la evolución favorable de las alteraciones electrocardiográficas mencionadas.

Caso 4: J. P. 73 años. Hipertenso desde los 50 años de edad. A los 71 años angor de esfuerzo progresivo. Nueve días antes de su internación sufre una crisis de Stokes-Adams que repite dos días más tarde, comprobándose un bloqueo a-v completo transitorio. Mejorado con el tratamiento instituido, persiste un BRI con onda T negativa en V4. La CSC restablece la conducción normal y pone de manifiesto una extensa isquemia de cara anterolateral (fig. 1).

Hipertensión arterial. Angor de esfuerzo. Bloqueo a-v completo transitorio. BRI. La CSC pone de manifiesto una extensa isquemia anterolateral, cuya extensión no se objetivaba en presencia del BRI.

Caso 5: A. B. 66 años. Sin antecedentes dignos de mención. Asintomática. En un examen preventivo completamente normal, el ecg. revela un BRI. La CSC lo hace desaparecer poniendo en evidencia una isquemia de cara anterosseptal y diafragmática. Después de 15 días de tratamiento, persiste el BRI y mediante la CSC se observa la franca mejoría de los signos de isquemia.

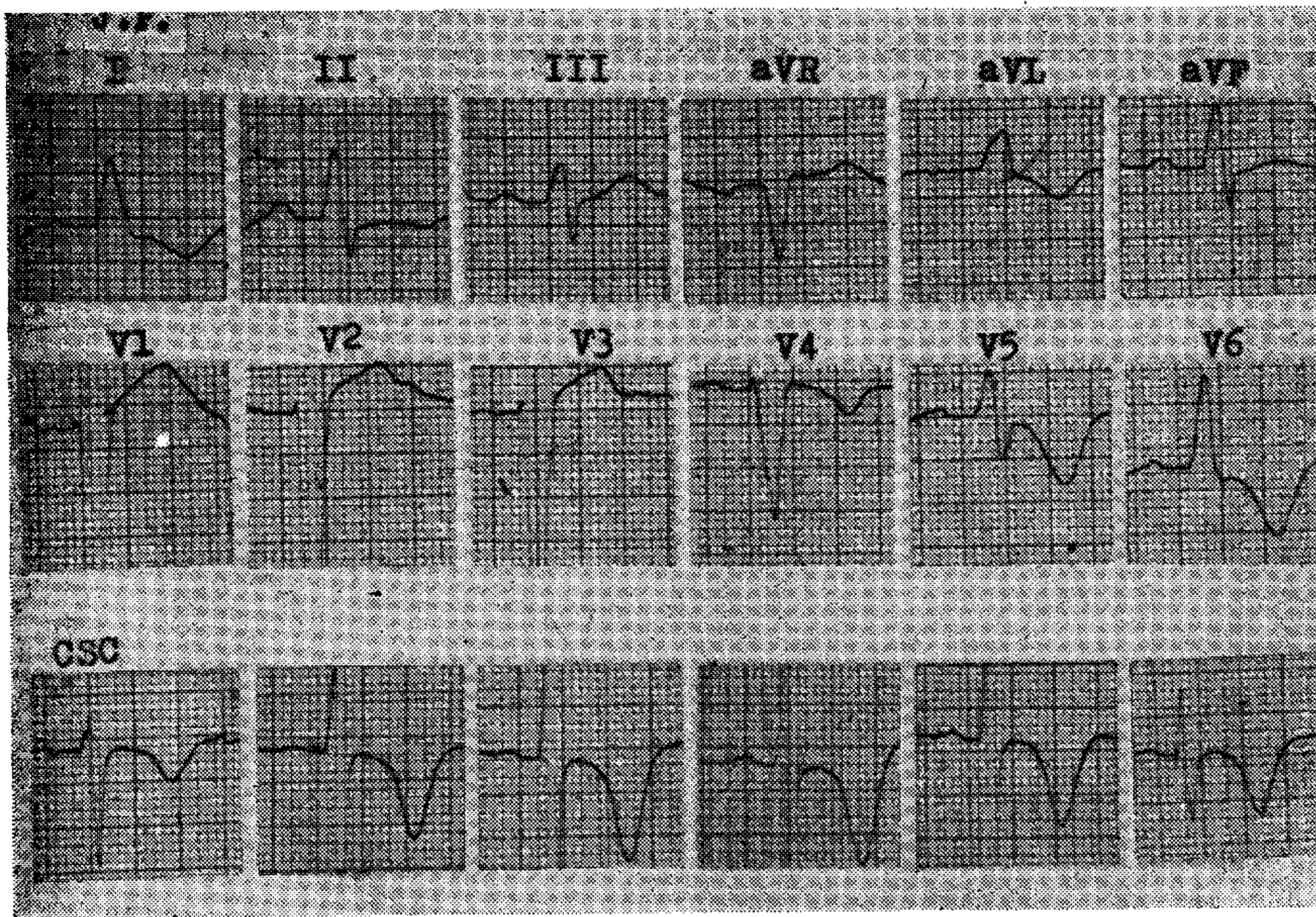


Figura 1 (Caso 4). — BRI con signos sugestivos de isquemia especialmente en V4, V5 y V6. La CSC restablece la conducción normal mostrando entonces signos indiscutibles de isquemia de V1 a V6.

Asintomática. BRI. La CSC pone de manifiesto la existencia de una isquemia anteroseptal completamente enmascarada por el BRI. La excitación vagal en exámenes ulteriores permite objetivar la mejoría progresiva de los trastornos de la repolarización.

Caso 6: B. S. 64 años. Consulta en 1960 por hipertensión arterial (200/120). ECG normal. Radioscópicamente aorta muy desenrollada y moderadamente ensanchada. Con la medicación instituida mantiene cifras tensionales entre 170/100 y 150/90 en sucesivos controles periódicos. En marzo de 1967, el enfermo permanece asintomático, pero en el examen se comprueba ritmo de galope. P.A. 160/95. Radioscópicamente hilios ligéramente ingurgitados. En el ECG bloqueo de rama izquierda; efectuamos la CSC que restablece la conducción normal revelando la existencia de signos de franca isquemia anteroseptal.

Hipertenso. En examen de control periódico se comprueba ritmo de galope y ligera ingurgitación de hilios pulmonares. ECG con BRI. La CSC revela la existencia de una franca isquemia anteroseptal.

Caso 7: P. B. 53 años. Angor de esfuerzo desde los 49 años. ECG normales con prueba de esfuerzo positiva. Examen clínico y radioscópico sin particularidades. Cuatro años más tarde disminuye notoriamente la tolerancia al esfuerzo y aparecen crisis estenocárdicas en reposo. En el ECG isquemia anterolateral. Los ECG registrados en exámenes ulteriores muestran una evidente mejoría de los signos de isquemia coronaria. Dos

meses más tarde un nuevo ECG revela la aparición de un BRI que desaparece con la CSC manifestándose la mejoría de los trastornos de la repolarización mencionados, lo

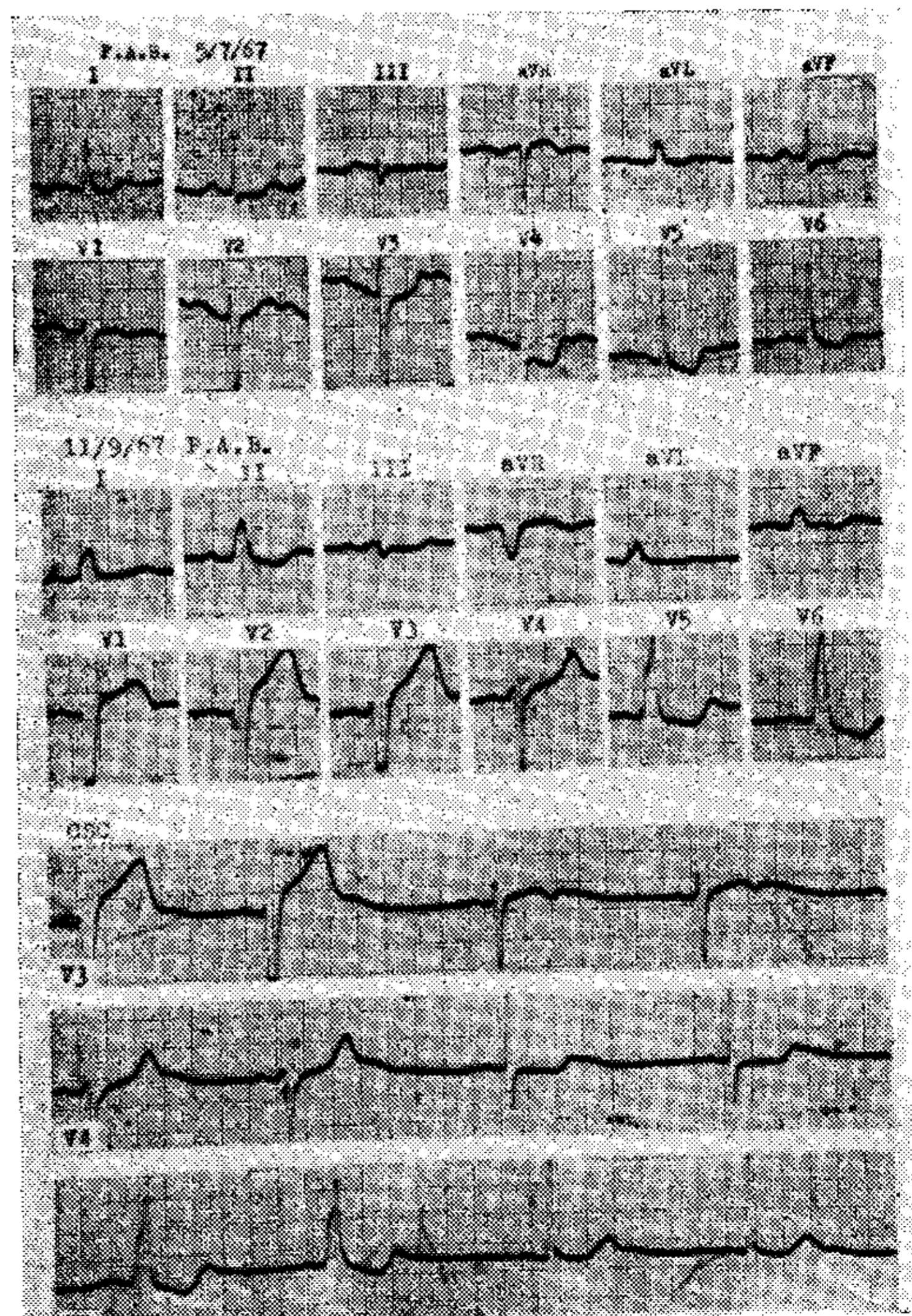


Figura 2 (Caso 7). — A) Signos de isquemia anterolateral, más atenuados que en trazados anteriores. B) BRI que enmascaran la evolución de la isquemia. Mediante la CSC se objetiva la franca mejoría de los trastornos de la repolarización.

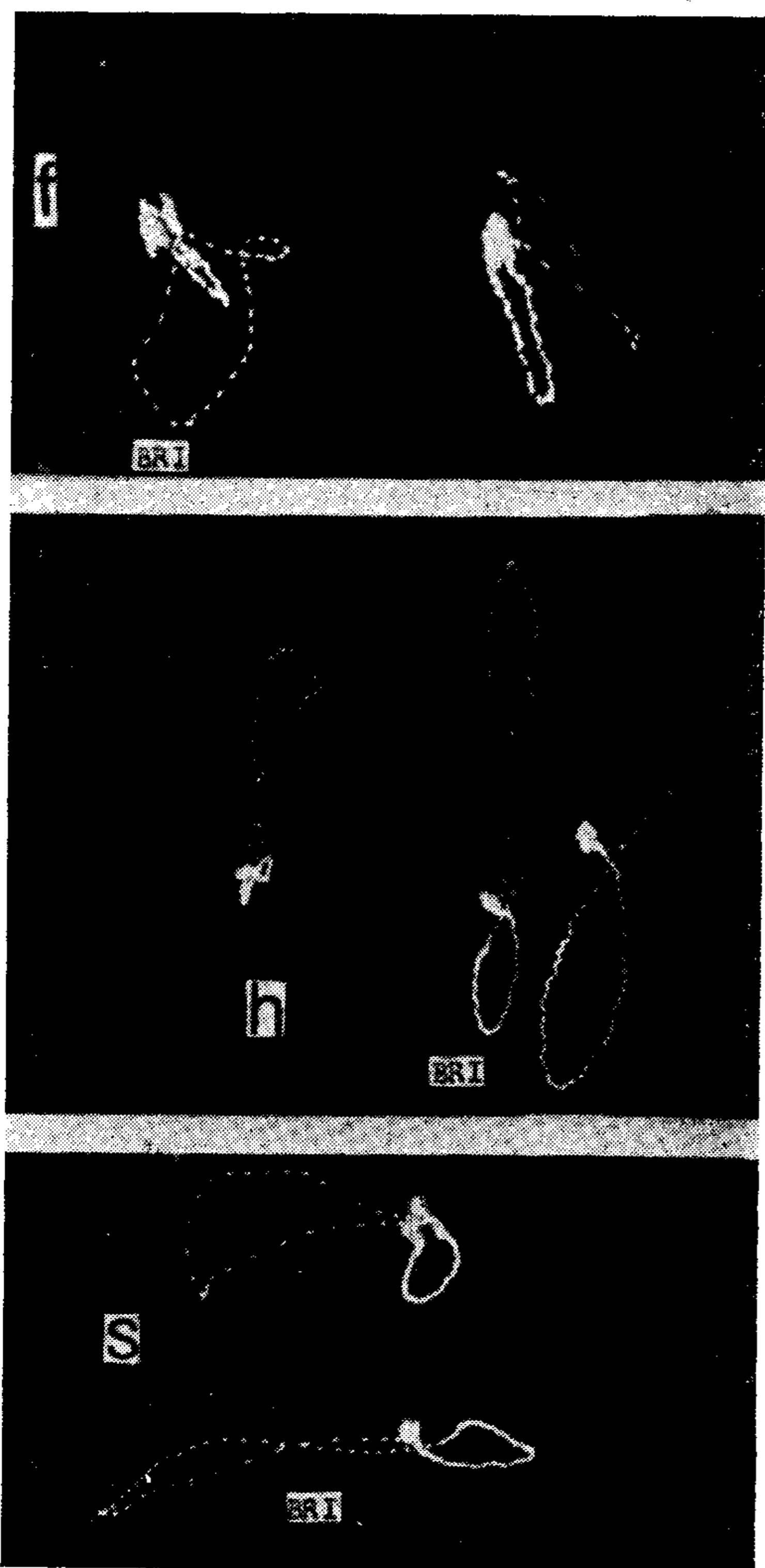


Figura 3 (Caso 8). — Vectocardiograma con los caracteres típicos del BBI. Los registros después de la CSC sugieren la existencia de un infarto de miocardio anteroseptal.

cual se objetivaba en los trazados previos (figura 2).

Angor de esfuerzo. Brusca disminución de la tolerancia al esfuerzo y crisis estenocárdicas en reposo. Los ECG periódicos revelan la evolución favorable de la isquemia anterolateral. Dos meses más tarde BBI que desaparece con la CSC mostrando la mejoría progresiva que se observaba anteriormente.

Caso 8: A. F. 67 años. Sin antecedentes dignos de mención. Después de efectuar un esfuerzo desusado sufre una intensa crisis estenocárdica de unos 15 minutos de duración. Los síntomas se intensifican en los días siguientes apareciendo también en reposo. El examen reveló una P.A. de 210/120; en la radioscopia ligero agrandamiento ventricular izquierdo, aorta desenrollada, hi-

lios ligeramente congestivos. En el ECG, un BBI que desaparece mediante la CSC poniendo en evidencia una isquemia anteroseptal y un probable infarto de miocardio subagudo de cara anterior (R pequeña en V1 a V4).

En el vectocardiograma registrado con BBI se observan los caracteres típicos sin otras anomalías, eliminando el trastorno de conducción el trazado sugiere la existencia de un infarto de miocardio anteroseptal. (Fig. 3).

Crisis estenocárdica. BBI. La CSC pone de manifiesto una isquemia anteroseptal y probable infarto de miocardio subagudo de cara anterior. El vectocardiograma muestra sólo los caracteres típicos del BBI. Restableciendo la conducción normal mediante la CSC el trazado sugiere la existencia de un infarto anteroseptal.

Caso 9: M. E. P. 69 años. Angor de esfuerzo desde 1963. En un examen preoperatorio efectuado en marzo de 1965 se comprueba la existencia de BBI. Es examinada por nosotros en noviembre de 1965, clínicamente sin particularidades. En el ECG persiste el BBI. La CSC en este examen y en los ulteriores hace desaparecer el trastorno de conducción. Controlada periódicamente no muestra variante del cuadro clínico ni electrocardiográfico. Tres años más tarde la excitación vagal pone de manifiesto una franca negatividad de la onda T en V1, única

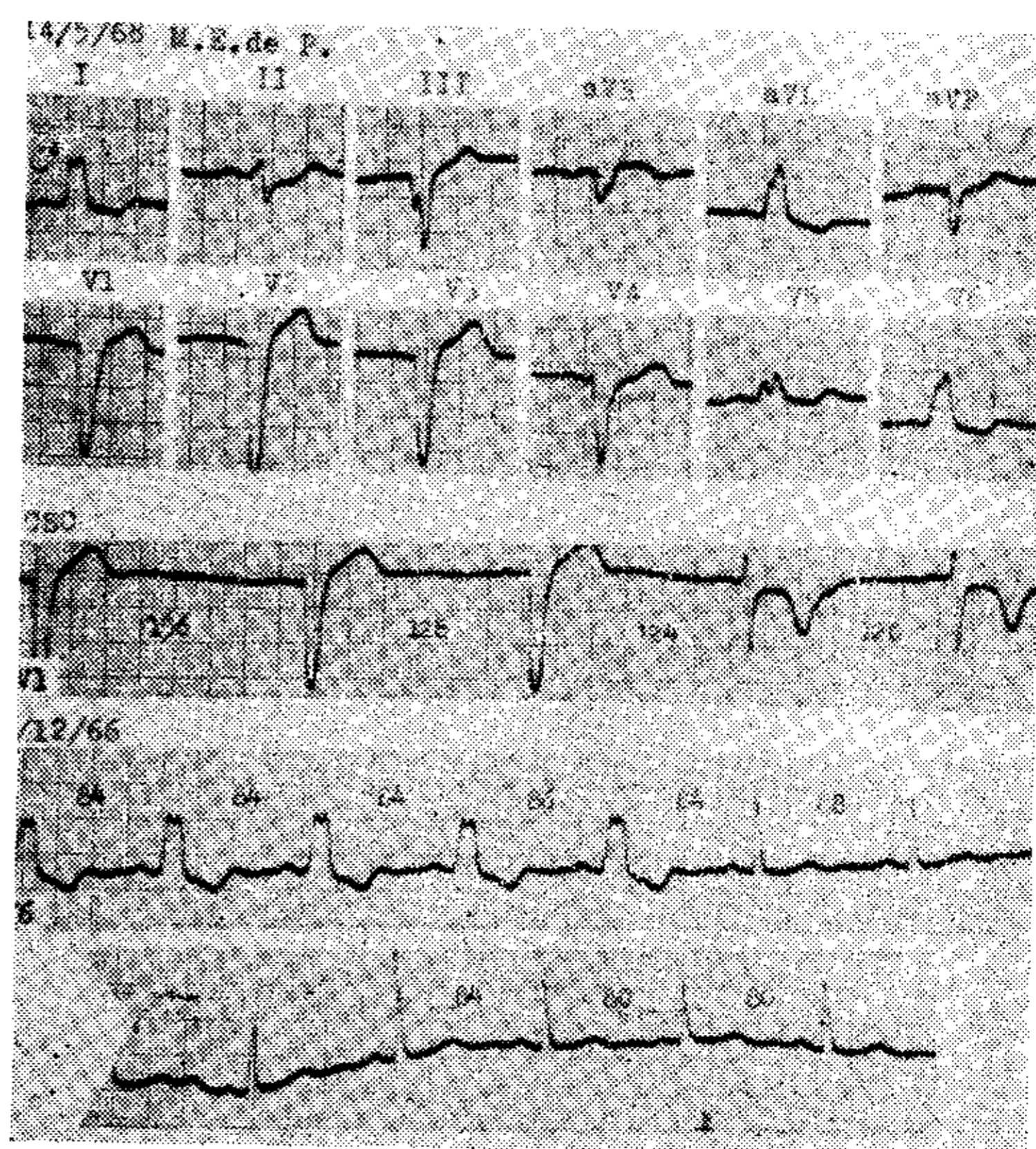


Figura 4 (Caso 9). — La CSC hace desaparecer el BBI poniendo en evidencia una onda T isquémica en V1, la cual no existía cuando se normalizaba la conducción en repetidos registros efectuados durante los tres años anteriores.

Es de notar que en esta enferma, tanto en esta derivación V1, como en V6 de un trazado anterior, el BBI desaparece mediante la CSC a pesar de intervalos R-A más breves.

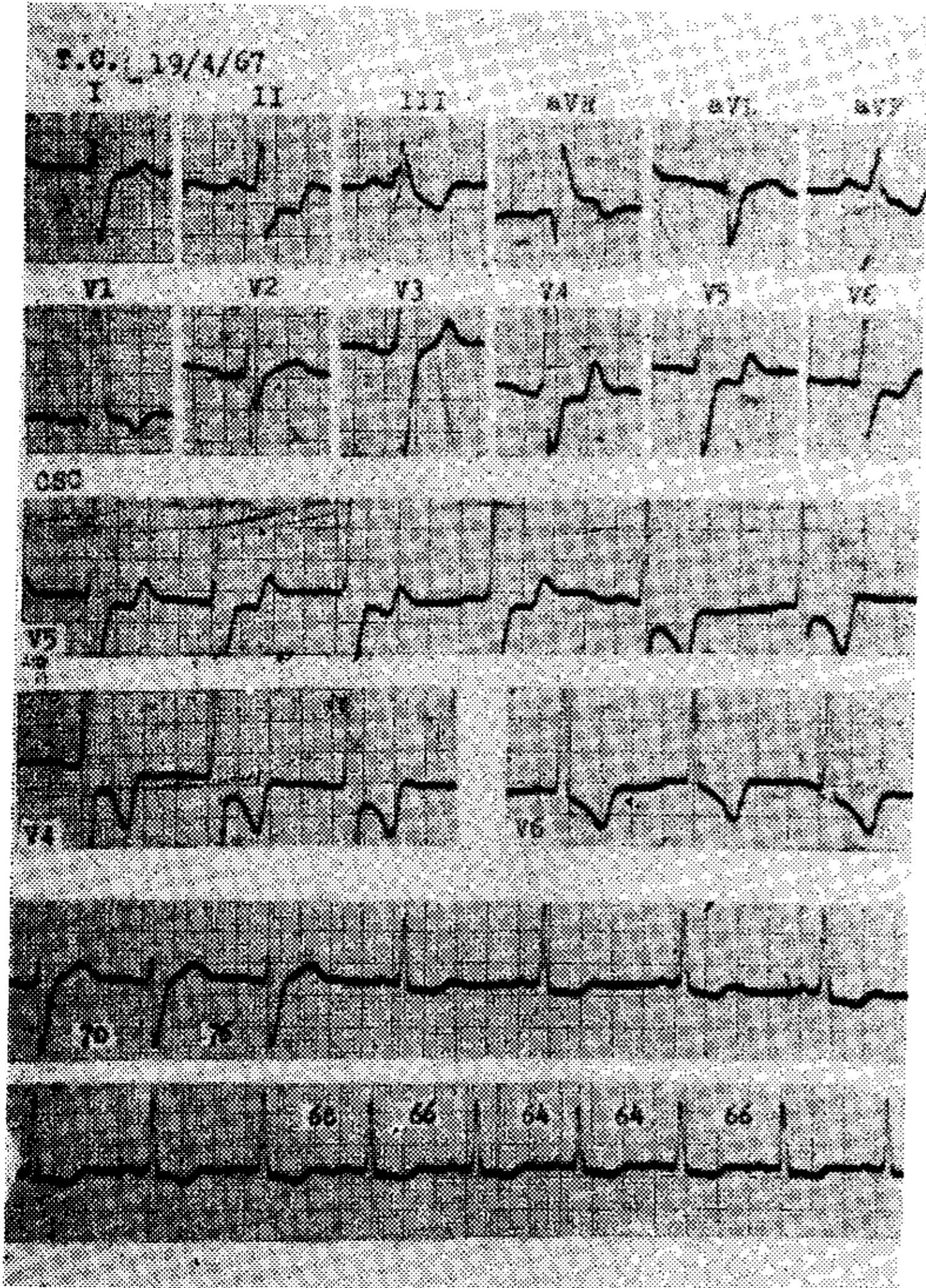


Figura 5 (Caso 10).—BRD y efecto digitalico. La CSC restablece la conducción normal mostrando una isquemia anterolateral. El BRD no reaparece a pesar de la taquicardia.

derivación registrada con conducción normal, llamando la atención que ésta se logra con un intervalo R-R menor que en el período de mayor efecto vagal (fig.4). Este es un hecho constante en esta enferma como se objetiva en el ECG registrado en 1966 donde existe un BRI con un R-R de 0.84" que desaparece con la CSC sin ser necesaria una pausa diastólica prolongada, manteniéndose la conducción normal a pesar de la elevación de la frecuencia cardíaca. (R-R 0.80"), cuando cesamos la compresión.

Angor de esfuerzo. BRI. Se restablece la conducción normal mediante la CSC no mostrando anomalías en sucesivos exámenes, pero tres años más tarde se ponen en evidencia signos de isquemia anteroseptal. En este caso se logra hacer desaparecer el BRI sin pausas diastólicas prolongadas y manteniéndose con intervalos R-R menores que en presencia del BRI.

Caso 10: T. C. 48 años. Insuficiencia aórtica reumática. Disnea de esfuerzo desde los 47 años. Un año más tarde crisis de disnea paroxística. En el examen clínico comprobamos signos de insuficiencia cardíaca. Ritmo regular, 75 por minuto. P. A. 180/75. Radioscópicamente, franco agrandamiento ventricular izquierdo. En el ECG, BRD y

efecto digitalico. La excitación vagal hace desaparecer el trastorno de conducción, poniendo en evidencia una franca isquemia anterolateral, además de efecto digitalico. En este caso es también llamativa la persistencia de una conducción normal, con un intervalo R-R menor después de cesar la CSC (0.64 a 0.68"), que durante la presencia del BRD (R-R de 0.70 a 0.76"). (fig.5).

Insuficiencia aórtica. Angor. Insuficiencia cardíaca. BRD. La CSC pone de manifiesto una franca isquemia anterolateral. La conducción normal se mantiene con un intervalo R-R menor que durante el BRD.

Caso 11: H. S. 70 años. Hipertenso desde los 65 años. Una semana antes de su internación sufre crisis estenocárdicas de 5 a 15 minutos de duración. Examen clínico normal. P. A. 160/90. Radioscópicamente corazón y aorta normales. En el ECG, BRI con onda R de muy bajo voltaje en V1 a V4 (1 mm.). La CSC lo hace desaparecer mostrando una severa isquemia anterolateral con ondas R de voltaje normal de V1 a V4.

Hipertenso. Crisis estenocárdicas. BRI con ondas R de muy bajo voltaje de V1 a V4; al desaparecer con la CSC se objetiva una severa isquemia anterolateral y ondas R de voltaje normal de V1 a V4.

Caso 12: A. L. 46 años. Sin antecedentes significativos. Asintomático. En 1964 en un ECG de rutina se comprueba la existencia de un BRI, siendo el examen clínico y radioscópico normales. La CSC restablece la

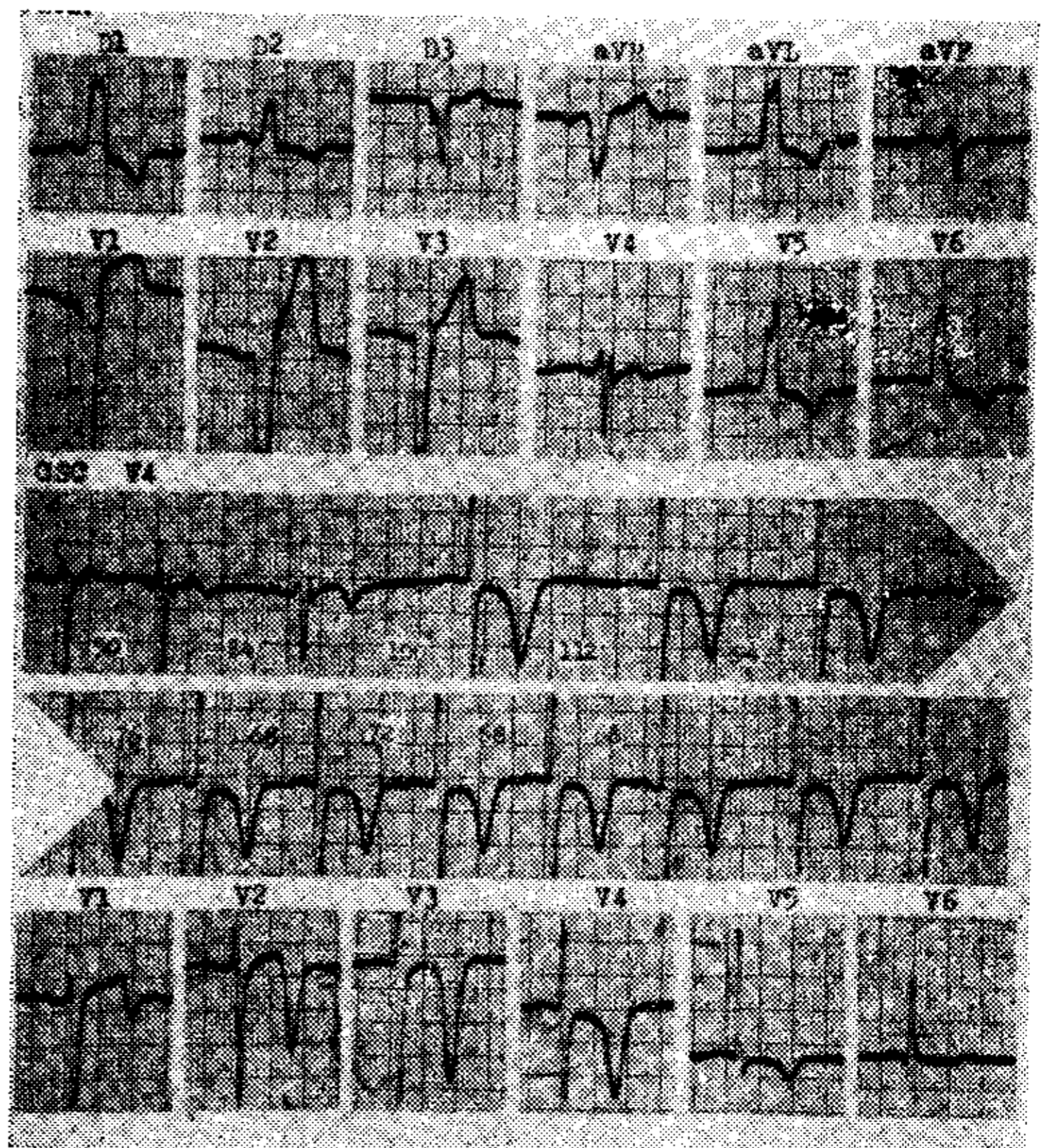


Figura 6 (Caso 12).—ECG registrado en un enfermo asintomático en un examen preventivo. La CSC hace desaparecer el BRI mostrando una severa isquemia anterolateral. También en este caso la conducción normal se mantiene a pesar del aumento de la frecuencia cardíaca.

conducción normal apareciendo una extensa isquemia anteroseptal. Dos meses más tarde persiste el BRI y mediante la CSC se objetiva la evolución favorable de los trastornos de la repolarización. Es de notar que al comienzo de la compresión se mantiene el bloqueo con un intervalo R-R de 0.84", se restablece la conducción normal con un R-R de 100" y se mantiene con intervalos R-R entre 0.68 y 0.76" (fig. 6).

En el vectocardiograma el BRI enmascara completamente los signos de inquemia y en el registrado con conducción normal confirma la existencia de inquemia anteroseptal.

Asintomático. Examen clínico normal. BRI. Con la CSC revela la existencia de una isquemia anteroseptal. Mediante dicha maniobra se objetiva en exámenes periódicos la mejoría de los signos de isquemia. El vectocardiograma registrado sin el BRI, después de la CSC, confirma la existencia de isquemia anteroseptal los que se encontraban totalmente enmascarados en presencia del BRI.

DISCUSION

De los casos presentados en los cuales la CSC hizo desaparecer el trastorno de conducción intraventricular, se objetivan hechos significativos.

El caso 1 con BRD y el caso 4 con BRI hacen sospechar la existencia de signos de isquemia, el caso 2 es sugestivo de infarto de miocardio.

La desaparición del bloqueo de rama mediante la CSC permite valorar la verdadera extensión y severidad del accidente coronario.

Otros casos (3, 8 y 11) consultan por padecer crisis estenocárdicas típicas con los caracteres de accidentes coronarios agudos, cuyos signos electrocardiográficos se encontraban totalmente enmascarados por la presencia de un bloqueo de rama derecho o izquierdo, poniéndose de manifiesto cuando desaparece por la CSC. Lo mismo ocurre en un caso de insuficiencia aórtica (caso 10) coincidiendo con la aparición de episodios de disnea paroxística en el cual el BRD enmascaraba una franca isquemia anterolateral. Por el contrario, el caso 7 había padecido una trombosis coronaria cuya evolución electrocardiográfica, en exámenes sucesivos mostraba una mejoría progresiva; la instalación de un BRI sugiere un nuevo accidente coronario, si bien la CSC, restableciendo la conducción normal, muestra la evolución favorable de los tras-

tornos de la repolarización observada en los trazados previos.

En el caso 9 comprobamos un BRI sin otras anomalías subyacentes en ECG efectuados periódicamente, pero tres años más tarde la excitación vagal pone de manifiesto una isquemia anteroseptal. El caso 6, enfermo controlado con intervalos regulares por padecer una hipertensión arterial, la aparición de un BRI enmascara signos de isquemia anteroseptal.

Los casos 5 y 12 no hacían sospechar ni por la anamnesis ni por el examen clínico la presencia de ninguna cardiopatía orgánica. Los ECG revelan la existencia de BRI, poniéndose en evidencia en el primero una isquemia anteroseptal y diafragmática y en el segundo una isquemia anteroseptal, después de efectuar la CSC que restablece la conducción normal. En ambos casos la maniobra permite objetivar la evolución del cuadro electrocardiográfico.

Con estos ejemplos extraídos de nuestra casuística queremos destacar la utilidad de las maniobras de excitación vagal para hacer aparentes infartos de miocardio que se encuentran enmascarados por la existencia de bloqueos de rama, como ya fuera mencionado por otros autores (2, 3, 5). Pero además, según nuestra experiencia, dicha maniobra ha sido útil para descubrir alteraciones electrocardiográficas que traducen isquemia miocárdica por trombosis coronaria aguda o subaguda, y también apreciar la evolución ulterior de dichas alteraciones. Es de notar que los vectocardiogramas registrados en los casos 8 y 12 en presencia de BRI tampoco fueron ilustrativos para el diagnóstico de insuficiencia coronaria que se pone de manifiesto sólo cuando mediante la CSC se restituye la conducción normal. Sugerimos, en consecuencia, el empleo de las maniobras de excitación vagal para apreciar objetivamente la evolución favorable o desfavorable de los trastornos de la repolarización ventricular.

Con respecto al mecanismo por el cual se normaliza la conducción intraventricular cuando se produce bradicardia es fácilmente explicable (6). Un impulso supraventricular que llega a una de las ramas del haz de His durante su período refractario parcial o total, relativamente prolon-

gado por lesión orgánica o funcional, sufre un retardo, aun con frecuencia cardíaca normal y cuando se logra una bradicardia relativa por estimulación vagal permite la recuperación, y la conducción normal, de las ramas del haz de His. Cuando el bloqueo de rama ocurre con frecuencias muy rápidas es consecuencia de un período de recuperación insuficiente. Sin embargo, no hemos encontrado explicación para aquellos casos en que el bloqueo de rama desaparece con CSC sin modificar la frecuencia cardíaca o aún con mayor frecuencia, hecho sobre el que llamaran la atención otros autores (2, 7, 8, 9).

RESUMEN

En 141 casos de bloqueo de rama la compresión del seno carotídeo prolongó sensiblemente el intervalo R-R, desapareciendo el bloqueo de rama en 34 casos (24 %).

De los 91 casos con bloqueo de rama derecha la maniobra provocó la desaparición del trastorno de conducción en 14 (15,3 %), mostrando entonces el electrocardiograma signos de isquemia en 7 de ellos.

De los 50 casos con bloqueo de rama izquierda la compresión del seno carotídeo normalizó la conducción en 20 (40 %) y en 17 de ellos aparecieron signos de isquemia. Se analizan 12 casos demostrativos.

Se destaca la frecuencia de la desaparición del bloqueo de rama por la compresión del seno carotídeo y la gran utilidad de la maniobra para poner en evidencia los trastornos de la repolarización, total o parcialmente enmascarados por el bloqueo de rama. El vectocardiograma efectuado en 7 casos demostró no ser ilustrativo en algunos de ellos, en presencia de bloqueo de rama.

SUMMARY

In 141 cases of bundle branch block the CSC increased considerably the R-R interval, and 34 of them (24 %) recovered a normal conduction.

Of 91 cases with RBBB, 14 normalized de conduction disturbance (15,3 %) with CSC, and 7 of these 14 cases showed then, obvious signs of ischemia.

Of the 50 cases with LBBB, 20 (40 %) recovered the normal conduction and the ECG of 17 of these 20 cases showed evident signs of myocardial ischemia, previously masked by the LBBB.

Twelve of these cases are described in detail. It is stressed that the recovery of a normal conduction by the CSC in cases of bundle branch block is a relatively frequent event, being the vagal stimulation of great value to show repolarization disturbances total or partially masked by the BBB.

Vectocardiograms were performed in 7 cases and did not help to the diagnosis of myocardial ischemia associated to bundle branch block.

BIBLIOGRAFIA

1. Comeau, W. J.; Hamilton, J. G. M.; White, P. D.: Paroxysmal bundle branch block associated with heart disease. *Am. Heart J.* 15: 276, 1938.
2. Linenthal, A. J.: The carotid sinus reflex on cardiac impulse formation and conduction. *Circulation.* 20: 595, 1958.
3. Lown, B.; Levine, S. A.: The carotid sinus. Clinical value of its stimulation. *Circulation.* 23: 766, 1961.
4. Nicolai, P.; Nicolay, J.; Jouve, A.: Les effets de la compression sino-carotidienne et du reflexe oculo-cardiaque sur les aspects életriques des blocs de branche. *Arch. Mal. du Coeur.* 49: 1123, 1956.
5. Nichols, E.: Transient right bundle branch block; wide S wave type in wich normal conduction occurred both spontaneously and in response to vagal stimulation. *Ann. Int. Med.* 30: 196, 1949.
6. Vessel H.; Friedfeld, L.: Critical rates in ventricular conduction: duration of unstable bundle branch block. *Am. Heart J.* 44: 830, 1952.
7. Meilman, E.: The role of the vagus in left bundle branch block. *New England Cardiovasc. Soc.* 1950-1951, p. 32.
8. Vessell, H.; Lowen, G.: Bundle branch block on cardiac slowing at a critical slow rate. *Am. Heart J.* 66: 329, 1963.
9. Dressler, W.: Transient bundle branch block occurring during slowing of the heart beat following gagging. *Am. Heart J.* 58: 760, 1959.