

INJURIA MIOCARDICA DURANTE LA COMPRESION DEL SENO CAROTIDEO

por los doctores

GUILLERMO P. HARDIE y HECTOR J. HERMANN

La compresión del seno carotídeo es una maniobra de importancia diagnóstica y terapéutica, habiendo sido descritas numerosas complicaciones a consecuencia de la misma, tales como paro cardíaco y la producción de arritmias severas: taquicardia¹ o fibrilación ventricular² de aparición más frecuente cuando la manipulación del seno carotídeo se efectúa en pacientes con saturación digitalica¹.

A este tipo de complicaciones de tipo reflejo debemos agregar la no menos importante aparición de síntomas cerebrales producidos por la interrupción transitoria de la circulación carotídea como ha sido comprobado por Toole³ mediante el registro electroencefalográfico simultáneo, lo cual contraindicaría la compresión en pacientes con circulación carotídea disminuida.

Considerando que la maniobra ha sido propuesta como medida paliativa del *angor pectoris*⁴ y como elemento de diagnóstico diferencial entre precordialgias anginosas y no anginosas por Levine, creemos de interés comentar el siguiente caso:

L. R. P. (H.C. 17025). Paciente de 58 años de edad que se interna con diagnóstico de arritmia paroxística, presentando episodios de precordialgias de corta duración desde cuatro días antes, descartándose necrosis miocárdica mediante estudios elec-

trocardiográficos y de laboratorio (eritrosedimentación y transaminasa oxalacética). A su ingreso se comprueba paciente lúcida, pálida, afebril, P.A. 115/70. Pulso 160'. Se efectúa E.C.G. comprobándose taquicardia supraventricular (Fig. 1) y se realiza masaje carotídeo derecho. De inmediato se observa pérdida de conocimiento, desviación conjugada de los ojos, contracciones miofaciales y cianosis. El trazado electro-

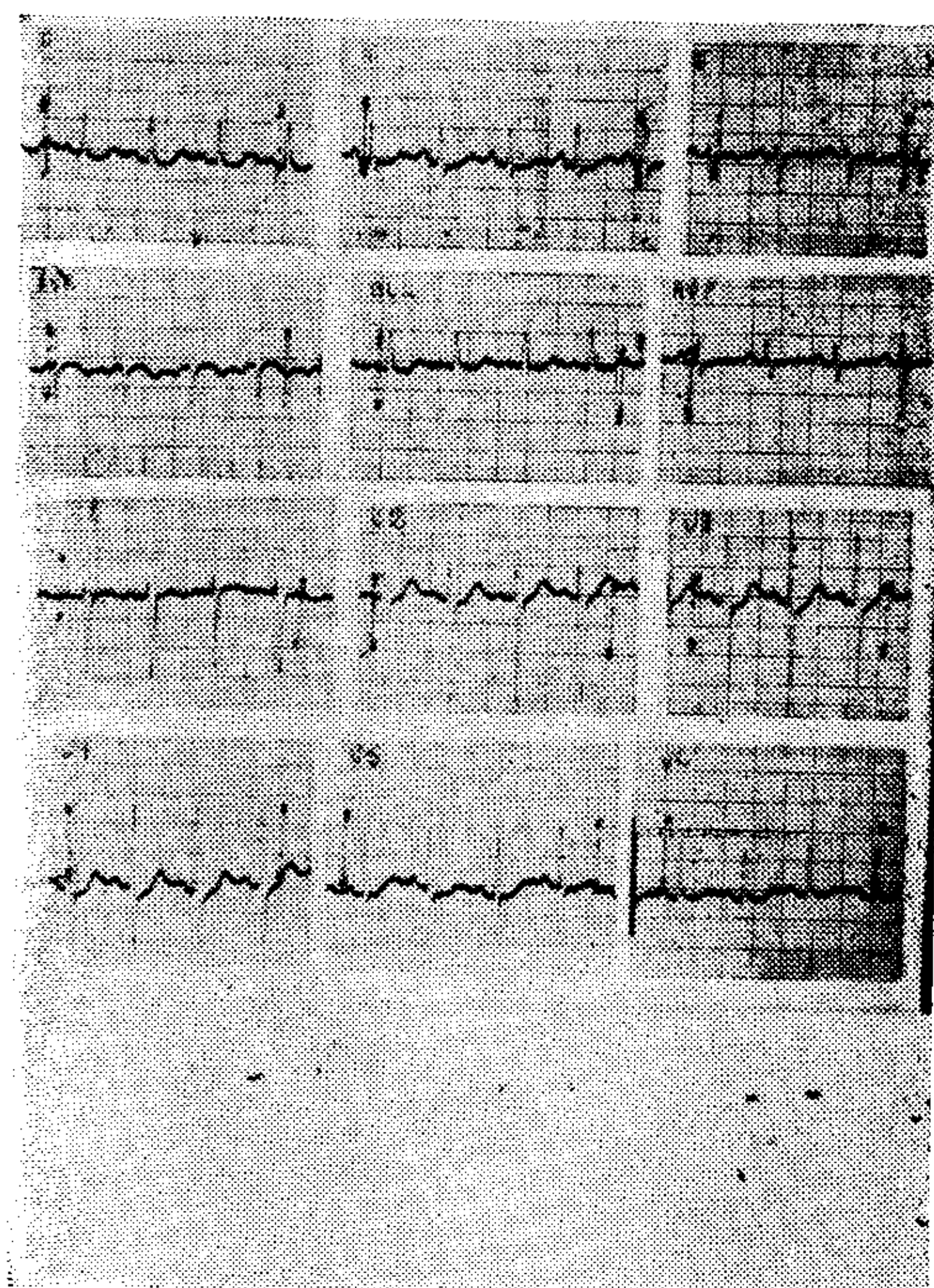


Figura 1

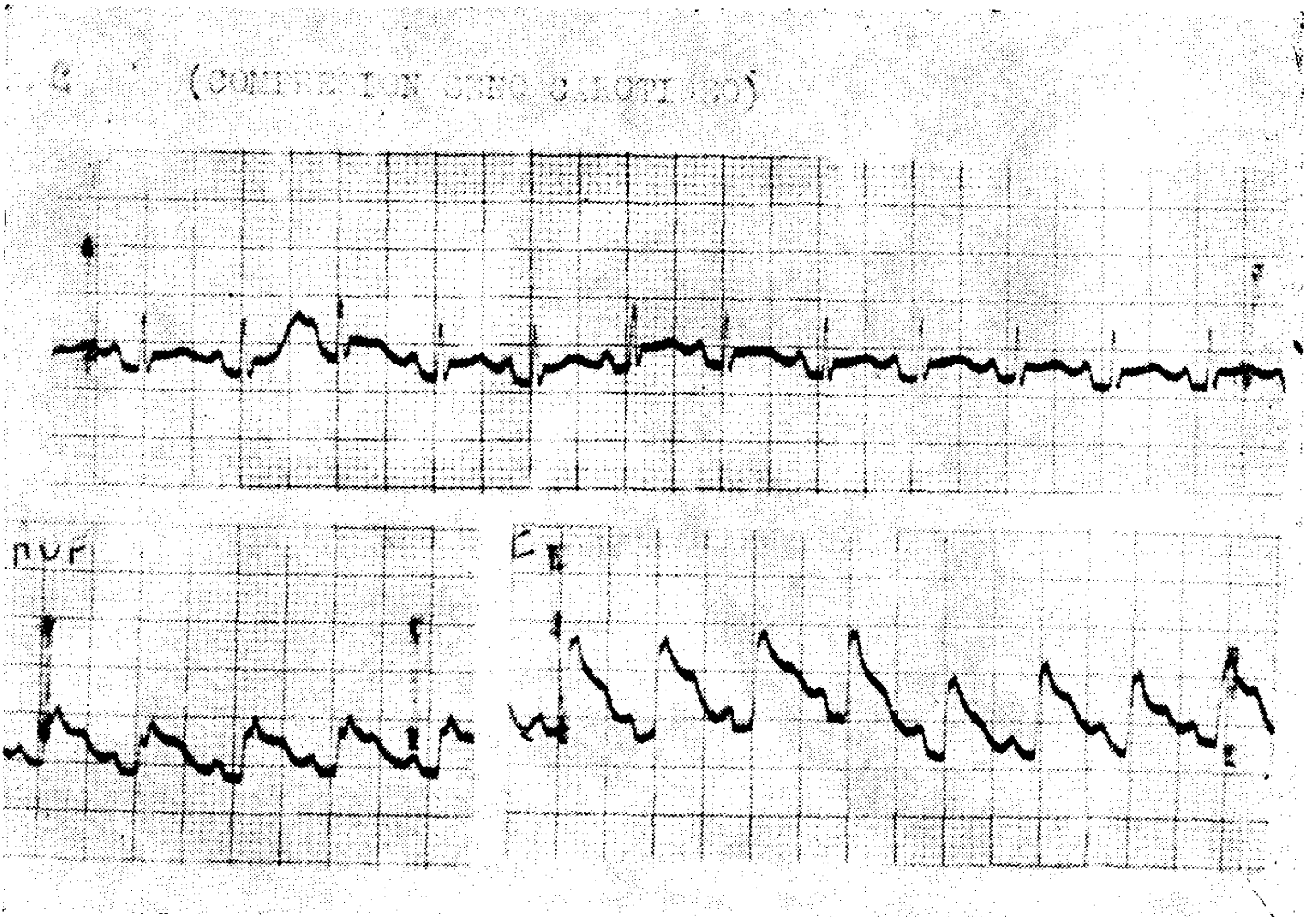


Figura 2

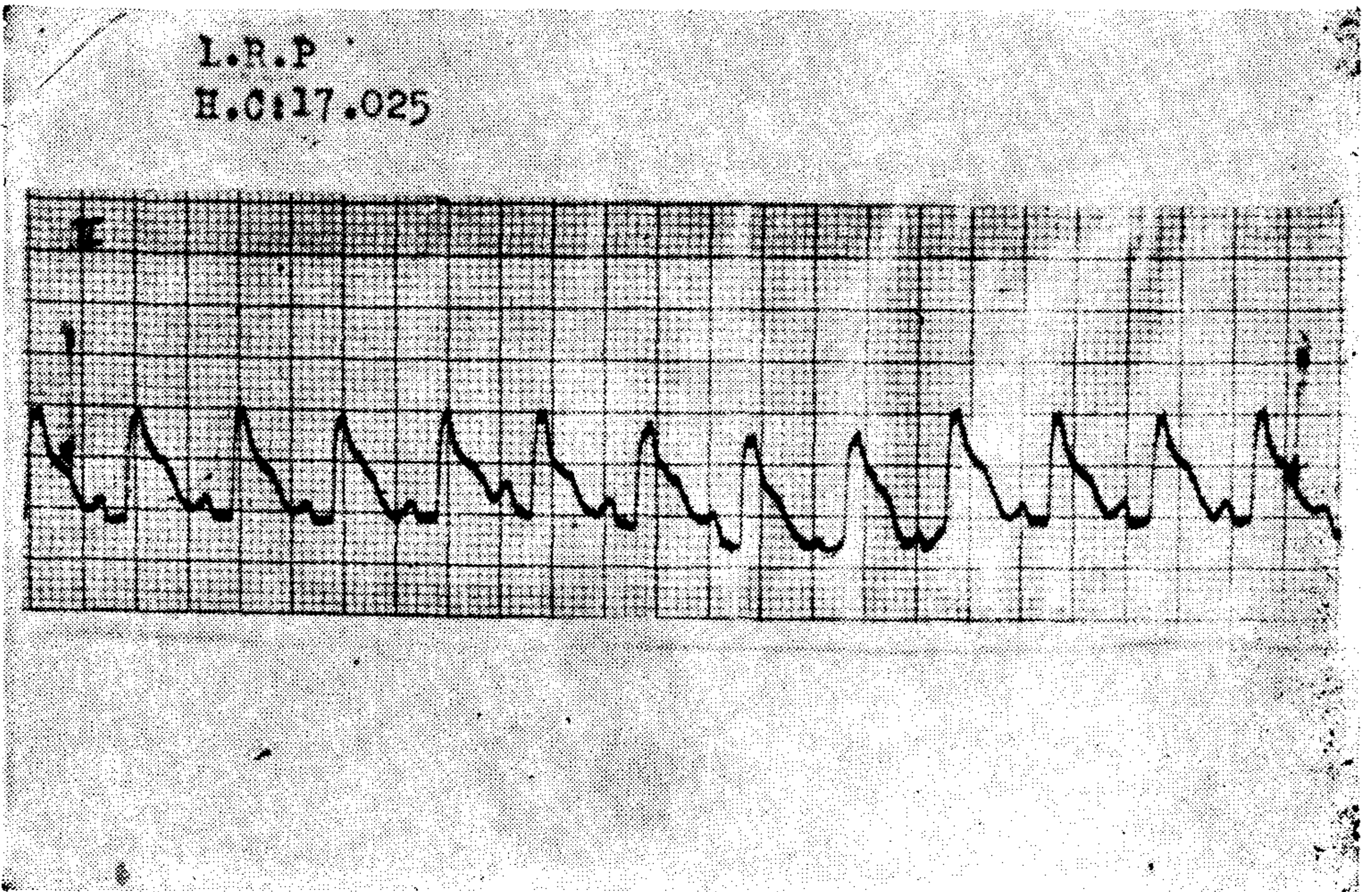


Figura 3

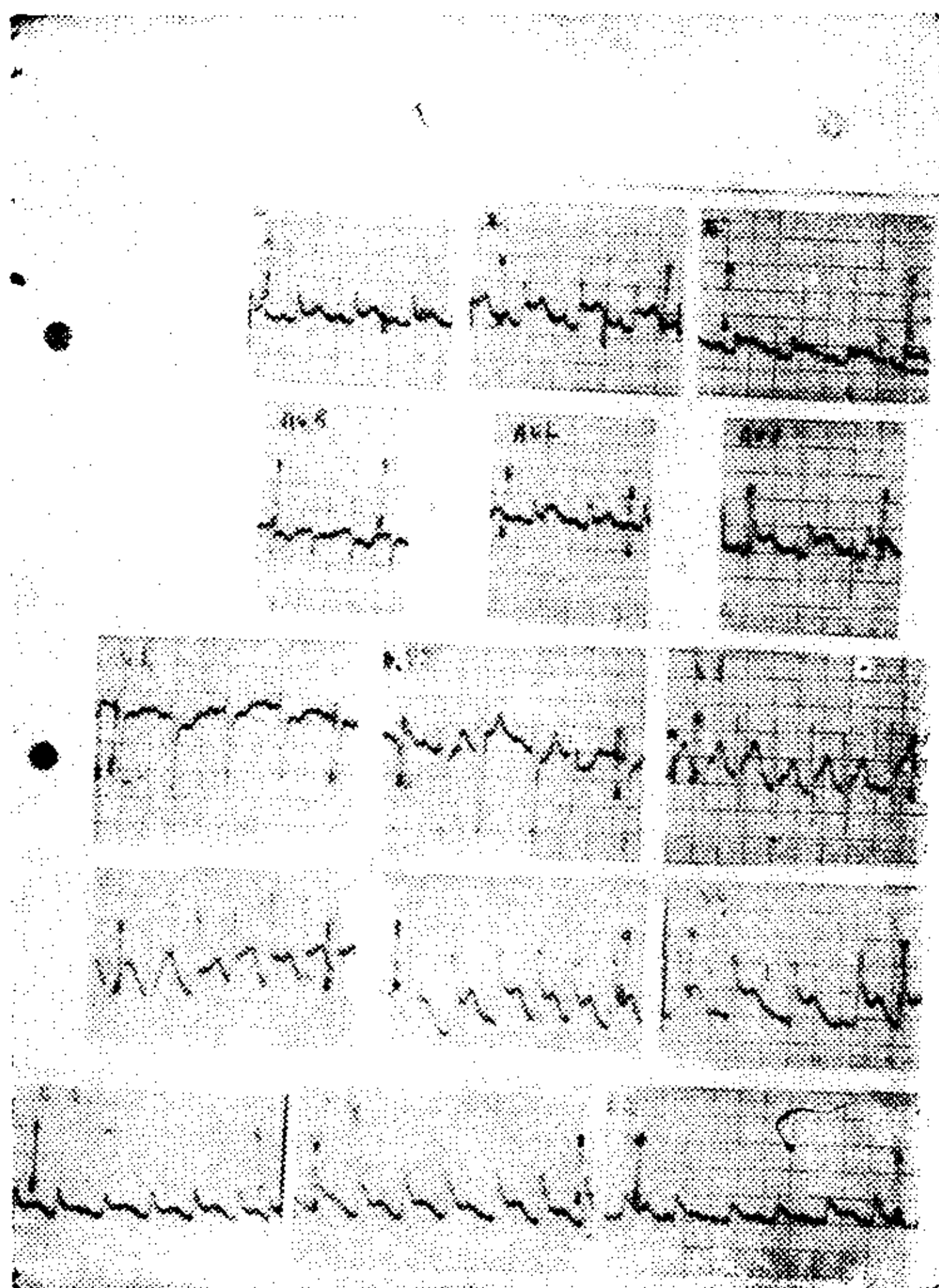


Figura 4

cardiográfico obtenido en forma simultánea muestra la aparición brusca de signos de injuria miocárdica aguda. (Figs. 2 y 3). Caída tensional, shock y muerte a la 1/2 hora de iniciarse el cuadro. No hubo respuesta al goteo intravenoso de noradrenalina. El permiso para la necropsia no fue concedido.

Weiss^{11, 12} y colaboradores distinguen tres efectos diferentes como respuestas a la estimulación del seno carotídeo: cardioinhibición con bradicardia o asitolia; vasodepresión no asociada con bradicardia y un efecto cerebral caracterizado por palidez, mareos, síncope o convulsiones, independiente de la hipotensión o disminución de la frecuencia cardíaca, que sería según estos autores, por vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales. Sin embargo ha sido demostrado posteriormente que este tercer fenómeno se debe a la interrupción del flujo sanguíneo arterial durante la compresión del seno carotídeo³, lo que produciría signos de insuficiencia cerebrovascular y que estarían en relación directa con el grado de alteraciones presentes, no sólo en la arteria comprimida,

sino en la del lado opuesto, hecho que pone en evidencia la necesidad de tomar con cierta reserva la maniobra propuesta por varios autores de comprimir la arteria carótida a la altura de su bifurcación contra las vértebras cervicales. La poca presión necesaria para anular el flujo sanguíneo por la arteria carótida se comprueba por la pronta desaparición del pulso temporal superficial durante el procedimiento.

En nuestro caso se comprobaron signos cerebrales que confirmarían lo descrito por dichos autores^{3, 5, 12}.

La aparición de signos de severa injuria miocárdica durante la compresión del seno carotídeo nos lleva a analizar detenidamente el empleo de esta maniobra como diagnóstica de angor pectoris^{6, 7}. A pesar de que la típica descripción del reflejo establece que la estimulación de la porción periférica de los nervios cardioaórticos no produce efecto alguno¹⁰. Schelis y Cowley estudiando la posibilidad de eliminar los impulsos vagales constrictores coronarios en perros anestesiados, observaron que la estimulación de las ramas cardíacas del nervio vago torácico izquierdo produjo cambios electrocardiográficos semejantes a un típico infarto de miocardio, mientras que la estimulación del ganglio estrellado causó depresión del segmento ST sugiriendo isquemia subendocárdica.

Friedberg⁸ cita el hecho de que un número de pacientes experimentaron gran mejoría clínica a continuación de la sección de las ramas vagales, comprobándose una vez más la influencia de factores neurogénicos en la angina de pecho.

Ha sido reiteradamente indicado que los ataques de angor se alivian instantáneamente por la compresión del seno carotídeo^{4, 6, 7}, no habiéndose establecido claramente si este fenómeno es el resultado de una mayor lentitud cardíaca o de origen neurógeno directo. Estas observaciones sobre la cesación del dolor anginoso como resultado del freno del seno carotídeo estarían de acuerdo

con la teoría del espasmo coronario neurogénico.

Se ha insistido en el empleo de esta maniobra como diagnóstico diferencial entre angor y precordialgias no anginosas^{6,7}, estableciéndose como criterio diagnóstico positivo el hecho de que el dolor anginoso debe desaparecer a los pocos segundos de haberse iniciado el masaje y siempre que se obtenga una bradicardia evidente⁷.

CONCLUSIONES

Si bien el caso descrito aquí no presentaba en el momento que se efectuó el masaje carotídeo angina de pecho, existía evidencia de clínica de crisis de ese tipo durante varios días anteriores a su internación; suponemos, por lo tanto, que se trataba de una paciente con alteraciones coronarias previas en la cual el masaje carotídeo desencadenó un proceso de isquemia miocárdica aguda con un trazado electrocardiográfico, obtenido durante e inmediatamente después de la maniobra, en todo semejante a aquellos trazados producidos por la ligadura experimental brusca de una arteria coronaria.

Estos hallazos hacen recordar las experiencias ya citadas de Scherlis y Cowley⁹ y permiten suponer que la producción de impulsos vagales constrictores coronarios con punto de partida en el seno carotídeo han

sido causa del proceso micárdico descrito.

Como corolario creemos en la necesidad de ser más cautos en la realización de esta maniobra en pacientes con insuficiencia coronaria a pesar de lo aconsejado por otros autores.

La aparición de signos de insuficiencia cerebrovascular pone de relieve una vez más los estudios realizados por Toole e indicarían la necesidad de contraindicar esta maniobra en aquellos pacientes con evidencia de alteraciones de la circulación en una o ambas arterias carótidas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Porus, R. L. y Frank, M.*: The New England Journal, 1963, 268: 24.
2. *Meredith, H. y Beckwith, J. R.*: Am. Heart, J., 1950, 39: 604.
3. *Toole, J. F.*: Am. J. Med., 1959, 27: 952.
4. *Levine, S.*: Cardiopatología Clínica. Ed. Salvat, 1948, pág. 131.
5. *Greenwood, R. J.*: J.A.M.A., 1962, 181: 605.
6. *Levine, S.*: Tr. A. Am. Physicians, 1947, 60: 255.
7. *Levine, S.*: VIº Congreso Mexicano de Cardiología. Vol. II, 1960.
8. *Friedberg, C. K.*: Diseases of the Heart. Ed. Saunders, 1957, pág. 488.
9. *Scherlis, S. y Cowley, R. A.*: Circulation, 1955, 12: 770. Abstr.
10. *Houssey, B.*: Human Physiology. McGraw-Hill Book Co. Inc., 1955, pág. 156.
11. *Weiss, S. y Baker, J.*: Medicine, 1933, 12: 2.
12. *Ferris, E. B.; Capps, R. R. y Weis, S.*: Medicine, 1935, 14: 377.