

Influencia del sistema nervioso autónomo en la respuesta inicial de la frecuencia cardíaca al ortostatismo activo y pasivo

*Antonio Eugenio Rivera Cisneros

*Francisco José Díaz Cisneros

*Humberto Guerrero González

Resumen

La respuesta de la frecuencia cardíaca (FC) al ortostatismo es una de las pruebas a menudo utilizadas para valorar la integridad del sistema nervioso autónomo (SNA). Esencialmente, se han descrito dos procedimientos: el ortostatismo activo (OA), en el que el individuo adopta la posición de pie activamente, y el ortostatismo pasivo (OP) sobre una cama giratoria. A pesar de su amplia difusión, hasta el momento no se han efectuado comparaciones a través de estudios controlados, para discriminar los cambios cardiovasculares que ocurren en las dos maniobras posturales. Por tanto, los objetivos del estudio fueron comparar la respuesta inmediata de la FC (primeros 60 segundos) a los dos procedimientos ortostáticos diferentes (OA, OP) y evaluar los mecanismos autonómicos que influyen en la respuesta de la FC al OA, a través del bloqueo farmacológico con atropina y propranolol. El estudio se efectuó en dos partes en las cuales los sujetos fueron monitorizados con ECG continuo en una derivación V4-V5 modificada. En la primera de ellas (n=8), los participantes fueron sometidos a dos protocolos posturales de ortostatismo (OA, OP). En el OA la respuesta de la FC se caracterizó por una respuesta bifásica con un acortamiento del intervalo R-R (taquicardia), que fue máximo alrededor del latido 15, seguido por un aumento en la duración de este intervalo (bradicardia relativa) a partir del latido 30. El OP no reprodujo la respuesta bifásica encontrada en el OA,

indicando con ello que la respuesta en la FC a la postura erecta son diferentes entre ambos procedimientos en los primeros 30 latidos.

Al minuto de la bipedestación, las FC de ambos procedimientos fueron similares. En la segunda parte del estudio participaron siete varones, a quienes se administraron intravenosamente, sulfato de atropina (0.04 mg/kg) e hidrocloreuro de propranolol (0.16 mg/kg). La administración de atropina abolió la respuesta bifásica observada en el OA, mientras que el propranolol no la afectó significativamente. Los resultados indican claramente que la respuesta inicial de la FC al OA es mediada básicamente por el vago, por lo que una alteración en esta respuesta representa una disautonomía de origen parasimpático, mientras que una alteración en la respuesta mediata (latidos 30 a 60 de la bipedestación) pudiera deberse a un desequilibrio de los sistemas simpático-parasimpático. En conclusión, el OA es un procedimiento fisiológico de fácil ejecución e interpretación, que permite obtener mayor información de la participación de las dos ramas del SNA sobre el corazón.

Palabras clave: Postura, Intervalo R-R, Control autonómico de la frecuencia cardíaca, Reflejos cardiovasculares, Bloqueo autonómico, Ortostatismo activo, Ortostatismo pasivo.

Abstract

Influence of the autonomic nervous system on the heart rate response to active and passive orthostatism.

* Instituto de Investigación sobre el trabajo, Universidad de Guanajuato, León, Gto.

Solicitud de sobretiros: Dr. Antonio Eugenio Rivera Cisneros, Avenida Garza Sada Km. 1, Lomas del Campestre, 2a. Sección. Apartado Postal No. 607, 37000 León, Gto. México.

Recibido el 14 de enero de 1993. Aceptado para publicación el 16 de abril de 1993

The purposes of this study were twofold. First, to compare heart rate responses as measured by R-R interval under two conditions of orthostatic stress, i.e. a change from supine to an active free standing-up position (active orthostatism, AO), and from supine to a passive 70 head-up tilt posture (passive orthostatism, PO) second, to utilize a standard pharmacological model to study the participation of the autonomic nervous system upon heart rate responses evoked by AO. In the first part of the research, eight healthy subjects (seven men, one woman) were evaluated for AO and PO. In both occasions, subjects were supine for 5 minutes and then adopted an upright or a tilted position in 3-5 seconds and remained motionless during 5 minutes. In the second part, eight men participated twice in the pharmacological studies. In day one, they stood up for control (AOC), after IV administration of atropine sulfate (0.04 mg/kg) (AO+atro) and after IV administration of propranolol hydrochloride (0.16 mg/kg) (AO+ATRO+PROPR). In day two, subjects repeated the control AO (AOCII) and after the administration for propranolol hydrochloride alone. In the first study, AO was characterized by a fast shortening of R-R interval, which was maximal at beat 15th (relative tachycardia), followed by a rebound lengthening of R-R interval, reaching a plateau at beat 30 (relative bradycardia), demonstrating a biphasic response. PO was characterized by a small and gradual shortening of R-R interval without the biphasic responses of AO. In the second part of the study, the administration of atropine abolished the bimodal R-R interval response observed during AOC, without any significant change induced by propranolol. Therefore, there are physiological differences in heart rate responses between AO and PO. These differences can be observed mainly in the first beats after standing, and can be documented by measuring 30:15 beats ratio. The double autonomic blockade utilized suggests that the immediate heart rate response to standing (first 30 beats) are regulated through the vagus, whereas the mediate responses (30 to 60 beats) are under sympathetic-parasympathetic interactions.

Keywords: *Posture, RR interval, Autonomic Heart rate control, Cardiovascular reflexes, Autonomic blockade, Standing, Head-up tilt.*

Introducción

La integridad del sistema nervioso autónomo (SNA) sobre el corazón del ser humano, puede ser evaluada a través de pruebas sencillas, no invasivas, que se fundamentan en los reflejos autonómicos cardiovasculares. Estas pruebas se basan en la medición de los cambios que ocurren en la frecuencia cardíaca (FC) producidos por la aplicación de un estímulo previamente generado.

Pruebas como la maniobra de Valsalva,¹ la contracción isométrica de la mano,² la respiración profunda única o repetida,^{3,4} así como el ortostatismo pasivo y activo,⁵⁻⁷ se han utilizado ampliamente en individuos con diferentes estados fisiológicos y patológicos que cursan con modificaciones en el sistema nervioso autónomo, como en la diabetes mellitus,¹ en pacientes hemodializados,⁸ en la lipomatosis múltiple,⁹ en la enfermedad de Chagas,¹⁰ en la ancianidad¹¹ y en individuos con un elevado nivel de acondicionamiento físico.^{12,13}

Existen otros procedimientos de evaluación más complejos, tales como la presión corporal negativa baja,¹⁴ la presión negativa sobre el cuello,¹⁵ la inyección de agentes presores,¹⁶ y el análisis espectral,^{17,18} que proporcionan información complementaria sobre el control autonómico del sistema cardiovascular. Sin embargo, ellos no se encuentran disponibles para su uso clínico de rutina.

La respuesta inmediata de la FC al ortostatismo (primeros 60 segundos de la bipedestación) es probablemente una de las pruebas más comúnmente utilizadas.^{5,6,11,12,14} Típicamente la respuesta a esta maniobra se caracteriza por un comportamiento bifásico con un incremento inicial de la FC que es máxima alrededor del latido 15, seguido de una disminución (bradicardia relativa), que ocurre alrededor del latido 30 después de haber adoptado la bipedestación.^{5,19,20} El valor del intervalo R-R al latido 30, dividido entre el valor del intervalo R-R al latido 15 (índice 30:15), es una forma cuantitativa de evaluar esta respuesta.¹⁹

Existe algunos estudios que evalúan la respuesta de la FC al ortostatismo activo (OA) y pasivo (OP).^{5,6} Sin embargo, no existe ninguna investigación que determine cuál de los dos procedimientos ortostáticos es el más apropiado para evaluar la integridad del sistema nervioso autónomo. Asimismo, no se ha integrado la participación

relativa de los sistemas simpático y parasimpático en estos dos procedimientos posturales.

Por tanto, los objetivos del presente estudio fueron comparar la respuesta de la FC a dos procedimientos ortostáticos diferentes (ortostatismo activo y pasivo) y evaluar los mecanismos autonómicos que influyen en la respuesta de la FC al OA a través de intervención farmacológica.

II. Material y métodos

En la presente investigación participaron 15 varones y una mujer con edades de 30 ± 6 años ($\bar{X} \pm DE$), voluntarios, sin evidencia clínica de daño en el sistema nervioso autónomo evaluados a través de otras pruebas autonómicas como las respuestas de la frecuencia cardíaca a las maniobras de Valsalva e hiperventilación. Se fijaron como criterios de exclusión todos aquellos individuos que presentaran enfermedades sistémicas como insuficiencia cardíaca, angina de pecho, enfermedad cerebrovascular y diabetes mellitus. Todos ellos pertenecían en el momento del estudio, al grupo de trabajo del Departamento de Fisiología Humana de nuestra Institución. A cada uno de los participantes se les explicaron los procedimientos, beneficios y riesgos de la investigación, y se obtuvo por escrito su consentimiento de participación voluntaria. Se observaron estrictamente las recomendaciones del código de Helsinki.

Todos los individuos fueron citados a un laboratorio de fisiología humana a las 8 horas de la mañana, en condiciones de reposo apropiado y con 10 a 12 horas de ayuno. Se les indicó la abstención de actividad física vigorosa en las 24 horas previas a la realización del estudio. Ningún sujeto ingería fármacos o sustancias químicas que pudieran influir en la determinación de la FC.

La investigación se desarrolló en dos partes. En la primera, se comparó la respuesta inmediata de la FC entre el OA y el OP. En la segunda, se investigaron los mecanismos de participación autonómica sobre la respuesta de la FC al OA, utilizando doble bloqueo farmacológico.

En la primera parte de la investigación, siete varones y una mujer, permanecieron cinco minutos en reposo supino. Posteriormente, adoptaron la posición de pie activamente en un periodo de tres a cinco segundos y permanecieron así durante cinco minutos (OA). Después readoptaron la posición supina en una cama giratoria por cinco minutos, al

término de los cuales fueron colocados a 70 grados, cabeza arriba, en un lapso de tres a cinco segundos, y se mantuvieron en esa posición durante cinco minutos (OP). El orden de los dos procedimientos posturales fue asignado aleatoriamente.

En la segunda parte del estudio, ocho varones no participantes en el primer estudio, efectuaron dos series experimentales de intervención farmacológica, las cuales se desarrollaron en dos sesiones distintas con diferencia de una semana. En la primera serie experimental se valoró la respuesta inicial de la FC al OA, con el protocolo previamente descrito para el ortostatismo activo (control I). Después, los sujetos adoptaron la posición supina. En esa posición se administró sulfato de atropina a dosis de 0.04 mg/kg de peso corporal, que fueron infundidos en un periodo de dos minutos por vía intravenosa (IV). Al cabo de tres minutos posteriores a la infusión, la maniobra postural para el OA se efectuó bajo esta condición farmacológica (OA + ATRO). Al término de cinco minutos de permanecer en posición ortostática, los individuos fueron invitados a que adoptaran otra vez la posición supina. En esta posición se les administró IV 0.16 mg/kg de peso corporal de hidrocloreuro de propranolol, y la maniobra de OA fue repetida nuevamente (OA + ATRO + PROPRA). Una semana después los participantes realizaron una segunda serie de maniobras posturales, supina a OA, antes (control II) y después de la administración intravenosa de 0.16 mg/kg de peso corporal de propranolol (OA + PROPRA).

En todos los estudios, se realizó un registro electrocardiográfico latido a latido de la FC, con electrodos superficiales de una derivación V4-V5 modificada, mediante un polígrafo Grass 7C. Los valores del intervalo R-R fueron colectados y grabados en cinta magnética y procesados a través de un programa de computadora para IBM PC compatible, especialmente desarrollado para tal propósito. Se siguió la metodología previamente descrita por Murray y cols.²¹

La respuesta inmediata de la FC al ortostatismo fue evaluada a través de los cambios en la duración del intervalo R-R (mseg) en los primeros 60 latidos después de adoptar la bipedestación. El valor de referencia fue el promedio de duración de diez intervalos R-R obtenidos en posición supina. Durante la bipedestación, se analizaron los valores promedio del intervalo R-R de cada cinco latidos, que fueron así procesados hasta el latido 60. El índice 30:15 fue

también utilizado como una forma cuantitativa para comparar la respuesta inicial de la FC al OA y al OP.

Se efectuaron análisis de variancia de una y dos vías para la valoración de las frecuencias cardíacas observadas en las dos partes del estudio (para la maniobra I OA vs OP; para la maniobra II las condiciones de bloqueo farmacológico). Estas pruebas estadísticas fueron complementadas con análisis post-hoc de Tukey y Newman-Keuls.²² El nivel de significancia estadística se fijó a una $p < 0.05$.

III. Resultados

La figura 1 muestra la respuesta inmediata de la FC al ortostatismo activo y pasivo. Durante el OA, existió un acortamiento gradual y progresivo en la duración del intervalo R-R desde el latido cinco después de haber adoptado la bipedestación. La menor duración del intervalo R-R ocurrió entre los latidos 10 y 15. A partir de los valores del latido 20, existió un alargamiento progresivo en la duración del intervalo R-R, con estabilización a partir del latido 30, la cual persistió hasta el latido 60. En contraste, durante el OP sólo se observó un acortamiento discreto y progresivo en la duración del intervalo R-R desde el latido cinco que continuó hasta concluir el

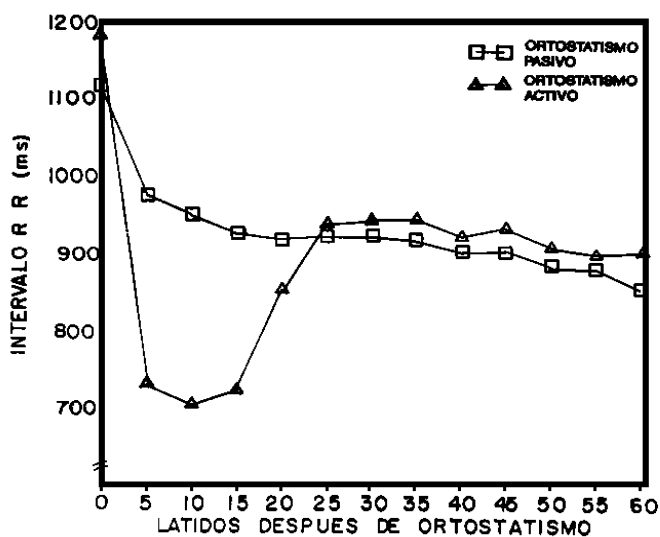


Figura 1. Respuesta inmediata de la frecuencia cardíaca al ortostatismo activo y pasivo. Los valores representan la media de los intervalos R-R (mseg) en la posición supina y cada cinco segundos en el ortostatismo.

periodo de monitorización. En el OP, no se observó la respuesta bifásica encontrada en el OA. La tabla 1 expresa cuantitativamente las variaciones del intervalo R-R a los cambios posturales y se indican los latidos en los que se encontró diferencia significativa. En la tabla 2 se muestra el análisis del índice 30:15. El índice fue superior en el OA (1.39 ± 0.1 vs 0.94 ± 0.1) ($p < 0.05$).

En la figura 2 se presentan las respuestas de la FC al ortostatismo bajo condiciones de control y después de la infusión de fármacos. Como no se observaron diferencias significativas entre el control I y II, los valores control de la figura 2 representan el promedio de ambos estudios. La respuesta fue similar a la descrita en el OA en la primera parte del estudio. La administración de atropina produjo un acortamiento no significativo del intervalo R-R al adoptar la posición erecta, y se abolió completamente la respuesta bifásica observada en el OA control. El intervalo R-R bajo condiciones de bloqueo exclusivamente simpático (propranolol), reprodujo la respuesta bifásica del OA control. La tabla 1 muestra las variaciones (Δ) del intervalo R-R respecto a la posición supina en cada condición experimental. A través de un análisis de variancia, se compararon las variaciones del intervalo R-R observadas en la condición control contra los tratamientos farmacológicos. Sólo se documentaron diferencias significativas del control contra el OA con atropina y del OA con atropina más propranolol ($p < 0.05$).

El análisis del índice 30:15 reveló un valor similar entre el OA control y el OA con propranolol (1.3 ± 0.1 vs 1.22 ± 0.1) (tabla 2), que fueron diferentes ($p < 0.05$) de los encontrados en el OA con atropina (1.0 ± 0.1) y OA con atropina + propranolol (1.01 ± 0.1).

V. Discusión

Los resultados de la primera parte de esta investigación demuestran claramente que la respuesta inmediata de la FC al OA es diferente a la del OP. La respuesta diferente se presenta básicamente, en los primeros 30 latidos después de la adopción del ortostatismo (figura 1, tabla 1).

Al adoptar la bipedestación en forma activa, existió un acortamiento gradual y progresivo del intervalo R-R. Al latido 15 se encontró el máximo acortamiento que correspondió a la mayor FC alcanzada en esta postura. A partir de ese momento

Tabla 1. Valores en el reposo y disminución en el intervalo R-R (mseg) producidos por el ortostatismo pasivo (OP), activo (OA) y en el OA después de diferentes condiciones de bloqueo autonómico (X ± EEM)

Estudio I	Supino	5 #	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
		OP	1116 ± 38	142 ± 30	165 ± 31	194 ± 32	197 ± 30	194 ± 30	194 ± 30	199 ± 32	216 ± 31	200 ± 20	233 ± 35
OA	1181 ± 48	453 ± 26*	480 ± 20*	461 ± 28*	329 ± 40*	244 ± 30*	234 ± 20*	238 ± 30	260 ± 38	248 ± 40	274 ± 40	285 ± 42	281 ± 42
Estudio II	OA control I	897 ± 49	245 ± 42	268 ± 37	270 ± 22	172 ± 35	85 ± 14	103 ± 15	98 ± 22	98 ± 24	104 ± 20	110 ± 18	146 ± 37
	OA atropina	517 ± 20&	19 ± 06&	27 ± 05&	28 ± 04&	25 ± 05&	28 ± 09&	31 ± 10&	26 ± 09&	28 ± 09&	30 ± 08&	29 ± 10&	28 ± 10&
	OA control II	955 ± 39	249 ± 31	275 ± 38	294 ± 34	166 ± 36	104 ± 04	114 ± 13	110 ± 17	112 ± 30	116 ± 40	123 ± 30	148 ± 21
	OA propranolol	1096 ± 48&	279 ± 38	279 ± 36	279 ± 34	77 ± 36&	101 ± 43	81 ± 38	126 ± 38	114 ± 51	94 ± 37	90 ± 34	135 ± 48
	OA atro-propra	594 ± 36&	19 ± 09&	27 ± 08&	28 ± 08&	22 ± 09&	20 ± 09&	20 ± 09&	20 ± 09&	20 ± 09&	24 ± 09&	26 ± 09&	26 ± 09&

*p <0.05 (diferencia entre OP y OA. & p <0.05 (diferencia contra OA control). # Latidos después de la adopción del ortostatismo

se documentó una bradicardia refleja que alcanzó su periodo de estabilización al latido 30 y continuó así hasta el latido 60 sin una variación mayor de cuatro latidos durante todo ese lapso.

En el ortostatismo pasivo también existió un incremento de la FC desde los primeros cinco latidos, pero el aumento fue gradual y progresivo hasta el latido 60. El intervalo R-R nunca alcanzó los valores observados en el OA durante los primeros 15 latidos (figura 1). Tampoco se observó la respuesta bifásica observada en el OA. Al finalizar el primer minuto en la posición de pie, las FC obtenidas por uno y otro procedimientos fueron similares (OA=67 LPM vs OP = 71 LPM); (NS).

El aumento de la FC al adoptar la posición de pie forma parte de un reflejo cardiovascular en la que la señal de entrada es una disminución de la presión arterial media producida por el desplazamiento de alrededor 600 mL de sangre hacia las regiones declives del cuerpo (extremidades inferiores y lecho esplácnico). La caída de la presión arterial es detectada por los barorreceptores que envían la señal de error hacia el sistema nervioso central. La respuesta eferente se caracteriza por una inhibición parasimpática y una activación simpática que conducen a una elevación de la FC.

Esta respuesta se ha documentado apenas recientemente y se ha propuesto como un medio para evaluar la integridad del SNA. Ewing et al¹⁹ señalan que ya desde 1895, Hill indicó que los cambios de postura podrían ser una prueba altamente sensible para evaluar el estado fisiológico de los mecanismos vasomotores del cuerpo. Sorprendentemente, poca atención se puso en la respuesta normal de la FC al ortostatismo durante mucho tiempo. En 1963, Von Drischell et al,²³ reportaron que la FC aumenta bruscamente con el ortostatismo, alcanza su máximo valor después de diez segundos y disminuye en los siguientes diez segundos. Después existe una tendencia al incremento gradual de tal forma que después de mantener tal posición, la FC es de 15 a 30% más elevada que la encontrada en posición supina. Estos hallazgos fueron subsecuentemente apoyados por diferentes autores⁵⁻⁷ y se reproducen en esta investigación en la que la FC, al final del minuto del ortostatismo, fue superior en 33% y 30% para el OP y OA respectivamente, en comparación a las encontradas en la posición supina.

Los datos del presente estudio indican que el protocolo postural (OA vs OP) no es capaz de

Tabla 2. Evaluación de la respuesta bifásica inicial de la frecuencia cardíaca al ortostatismo pasivo (OP), activo (OA) y la influencia autonómica sobre esta respuesta en el OA a través del intervalo R-R (mseg) ($\bar{X} \pm EEM$)

Estudio I	Reposo	Latido 15	Latido 30	Indice 30:15
OP	1116 ± 38	922 ± 60	922 ± 60	0.94 ± 0.1*
OA	1181 ± 48	720 ± 28	943 ± 29	1.39 ± 0.1
Estudio II				
OA control I	897 ± 49	627 ± 24	812 ± 45	1.30 ± 0.1
OA Atropina	517 ± 20&	439 ± 15&	439 ± 16&	1.00 ± 0.1&
OA Atro-propra	594 ± 36&	566 ± 31&	574 ± 33&	1.00 ± 0.1&
OA Control II	955 ± 39	661 ± 31	851 ± 30	1.29 ± 0.1
OA propranolol	1096 ± 48&	817 ± 38&	995 ± 38&	1.22 ± 0.1

*P < 0.05 diferencia entre OP y OA
&P < 0.05 diferencia contra OA control

discriminar sobre los cambios en la FC, si ésta se analiza exclusivamente al minuto de haber adoptado plenamente la posición erecta ya que, en ambos procedimientos, se observa una FC similar (p NS). Los dos procedimientos produjeron un aumento de ocho y siete latidos para el OP y OA respectivamente. Sin embargo, a pesar de que ambos procedimientos ortostáticos producen una aceleración similar de la FC, la respuesta bifásica de la FC sólo se observó en el OA. El índice 30:15, un

indicador cuantitativo de la respuesta bifásica inicial de la FC a la bipedestación,^{5,19} fue significativamente mayor en el OA que en el OP (tabla 2).

La diferente respuesta encontrada en el OP y en el OA puede ser explicada por dos posibles mecanismos aferentes. El primero de ellos atribuido a la actividad de los músculos antigravitacionales que actúan durante la bipedestación. Se conoce que aún las contracciones breves y estáticas de los músculos de los brazos y de las piernas,^{6,24} del abdomen⁶ o de los maseteros,²⁵ producen con una latencia de 0.5 segundos,^{24,25} un incremento rápido de la FC a través de una inhibición vagal abrupta.⁵ Por tanto, la contracción muscular voluntaria que experimenta el individuo al incorporarse activamente, favorece la aparición de un incremento inmediato y más pronunciado de la FC, que el observado en el OP (figura 1): El segundo mecanismo que se propone, posiblemente sea debido a que durante el OA, exista una caída más acentuada de la presión arterial media por el mayor desplazamiento de la sangre hacia las porciones declives del cuerpo, que el observado durante el OP, y que este fenómeno físico conduzca también a una pérdida mayor de volumen plasmático.¹² La disminución en el volumen circulante efectivo provocará una disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco y de la presión arterial.

Existen algunas evidencias que permiten apoyar estas suposiciones. Borst et al⁶ encontraron una caída en la presión arterial media a los cuatro segundos después de haber adoptado la posición erecta en forma activa, apenas un segundo antes de que existiera un incremento significativo en la FC. Puesto que la latencia del control barorreflejo de la

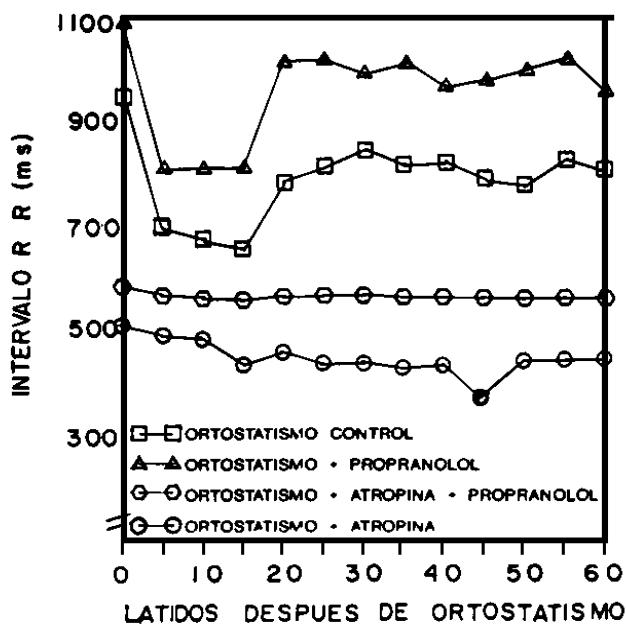


Figura 2. Respuesta inmediata de la frecuencia cardíaca, antes y después de bloqueo autonómico con atropina, propranolol, y atropina + propranolol. Los valores representan la media de los intervalos R-R en la posición supina y cada cinco segundos en el ortostatismo.

FC es de menos de un segundo en humanos,²⁶ es posible que exista una clara asociación temporal entre la disminución de la presión arterial media y la elevación de la FC. Se desconoce si la magnitud de la caída en la presión arterial producida por el OA se encuentra relacionada en forma proporcional a un incremento de la FC. Tampoco se ha estudiado esta respuesta en el OP, ni se han establecido las posibles implicaciones de la pérdida de volumen plasmático (y por tanto, del volumen sanguíneo efectivo), por el cambio abrupto de postura.

La segunda parte del trabajo, en donde se pretendió estudiar la participación de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático sobre la respuesta inicial de la FC al OA, se utilizó un modelo de bloqueo farmacológico. La infusión de atropina disminuyó la taquicardia inicial al OA en los primeros 15 latidos y abolió la bradicardia refleja al latido 30, esperados por el cambio de postura. Este hecho indica que la respuesta inicial de la FC al ortostatismo está regulada por el sistema nervioso parasimpático. Durante esta condición farmacológica existió una inhibición vagal completa en los primeros 15 latidos del ortostatismo que condujeron a sólo un discreto incremento de la FC de siete latidos, el cual es significativamente más bajo que el incremento de 20 latidos observados a este tiempo en el OA sin bloqueo. Al latido 30 se encontró el mismo valor que en el latido 15. Asimismo, el índice 30:15 fue igual a 1 (tabla 2), lo cual indica una ausencia absoluta de la respuesta bifásica de la FC al OA cuando existe una inhibición del vago.

Por otra parte la administración de propranolol no afectó la respuesta bifásica inicial de la FC al OA. El ortostatismo produjo un aumento de la FC al latido 15, de 19 latidos. El incremento fue seguido de una bradicardia relativa de tan sólo seis latidos por minuto más en relación de la FC observada en posición supina. El índice 30:15 fue de 1.22. Estos valores son similares a los observados en la maniobra supina a ortostatismo sin la influencia de fármacos, infiriéndose que el sistema nervioso simpático no posee influencia significativa en el control de la respuesta inicial de la FC al ortostatismo (figura 2).

Los resultados también demostraron, como era esperado, que la combinación del bloqueo de ambos sistemas autonómicos con atropina y propranolol, no produjo incremento en la FC al OA (figura 2). Esta es la respuesta típica de un corazón

denervado, e indica la incapacidad del corazón de responder a un estímulo externo.

La respuesta cardiovascular a un cambio de postura corporal ha sido ampliamente estudiada en el pasado en individuos sanos y en pacientes que presentan alteraciones en los reflejos cardiovasculares. Sorprendentemente, en el pasado, los reportes estuvieron centrados en la evaluación de la respuesta de la FC al cambio de postura, sin un análisis de los cambios que ocurren durante el ortostatismo ya sea activo o pasivo. Sorprende también el hecho de que existan relativamente pocos reportes que evalúen una respuesta tan fisiológica como lo es el OA. Tampoco se han descrito con plenitud los cambios que ocurren en la FC durante este procedimiento activo, ni los mecanismos autonómicos que regulan tal respuesta.

Los resultados de la presente investigación indican que el OA es una prueba adecuada para detectar variaciones en el patrón normal de la respuesta de la FC al ortostatismo. Cualquier alteración en la respuesta de la FC al OA es un indicador de disfunción autonómica. Si las alteraciones ocurren en los primeros 30 latidos, pudiera pensarse en una alteración predominantemente parasimpática, mientras que modificaciones tardías indicarían un desequilibrio en la interacción simpático-parasimpática. Un indicador de la respuesta inicial es el índice 30:15. De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo, un valor inferior a 1.30 sería indicador de alteración, por lo que este sencillo y no invasivo procedimiento pudiera ser útil en la detección temprana de disautonomías que se encuentran presentes en algunos trastornos crónico-degenerativos como la diabetes mellitus, y en algunas cardiopatías como la miocardiopatía hipertrófica y la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, es importante destacar que una disautonomía cardiovascular no puede ni debe ser sustanciada teniendo como base únicamente el resultado de una sola prueba. Factores tales como la edad, la respuesta individual del sujeto, las bases fisiológicas de las pruebas, las características y la estandarización de las mismas, así como el estado emocional del paciente y su nivel de aptitud física, influirán en forma decisiva en el resultado de la evaluación.^{3,7,11,20}

En conclusión, los resultados del presente trabajo indican una respuesta diferente de la FC entre el OA y el OP, probablemente debida a mecanismos musculares aferentes que se encuentran en la

adopción de la postura erecta en forma activa. Asimismo, demuestran la participación del sistema nervioso parasimpático como responsable de la respuesta bifásica inmediata de la FC al OA, mientras que la respuesta mediata sea dependiente de interacciones simpático-parasimpáticas.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer la valiosa ayuda de Peter B. Raven PhD, Glen Stevens PhD, y Jim Pawelczyck, del Texas College of Osteopathic Medicine, Northwest University of Texas, por la valiosa colaboración en la primera parte del estudio.

Referencias

- Ewing DJ, Campbell IW, Burt AA. Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. *Lancet* 1973;2:1354-6.
- Ewing DJ. Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy. *Clin Sci Mol Med* 1978;55:321-7.
- Smith SA. Reduced sinus arrhythmia in diabetic autonomic neuropathy: Diagnostic value of an age. *Br Med J* 1982;285:1599-601.
- Wheeler T, Watkins PJ. Cardiac denervation in diabetic. *Br Med J* 1973;4:584-6.
- Ewing DJ, Hume L, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM, Clarke F. Autonomic mechanisms in the initial heart response to standing. *J Appl Physiol* 1980;49:809-14.
- Borst C, Wieling W, Brederade JFM, Hond A, De Rijk LG, Dunning J. Mechanisms of the initial heart rate response to postural change. *Am J Physiol* 1982;12:H676-81.
- Dambrink JH, Wieling A. Circulatory response to postural change in healthy male subjects in relation to age. *Clin Sci* 1987;72:335-41.
- Naik RB, Mathias CJ, Wilson CA, Reid JL, Warren DJ. Cardiovascular and autonomic reflexes in haemodialysis. *Clin Sci* 1981;60:165-70.
- Fedele AR. Impairment of autonomic reflexes in multi-symmetric lipomatosis. *J Aut Nerv Syst* 1984;11:181-8.
- Marin-Nieto JA, Gallo L, Manco JC, Rassi A, Amorin DS. Mechanisms of tachycardia on standing: a studies in normal individuals and in chronic Chagas heart patients. *Cardiovascular Res* 1980;14:541-50.
- Rowe JW, Treen BR. Sympathetic nervous system and aging in man. *Endoc Rev* 1980;1:167-79.
- Díaz FJ, Rivera AE. Heart rate, blood pressure and plasma volume changes, related to posture and physical fitness. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18(2):77.
- Díaz FJ, Rivera AE, H Guerrero. Heart rate response to standing under autonomic blockade in fit subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20(2):523.
- Bennett T, Hosking DJ, Hampton JT. Cardiovascular responses to graded reductions of central blood volume in normal subjects and in patients with diabetes mellitus. *Clin Sci* 1980;58:193-200.
- Eckberg D, Abboud FM, Mark AL. Modulation of carotid baroreflex in man: effects of posture and propranolol. *J Appl Physiol* 1976;41:383-7.
- Bennett T, Farquar IK, Hosking DJ, Hampton JR. Assessment of methods for estimating autonomic nervous control of the heart patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 1978;27:1167-74.
- Pagani M, Lombardi F, Guzzeti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power Spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interactions in man and in conscious dog. *Circulation Res* 1986;59:178-93.
- Stevens G, Rivera-Cisneros AE, Pawelczyk JA, Raven PB. Power spectral analysis of heart rate during simulated orthostasis. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20(2):523.
- Ewing DJ, Campbell IW, Murray A, Neilson JMM, Clarke BF. Immediate heart rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. *Br Med J* 1978;1:145-7.
- Rivera AE, Díaz FJ, Guerrero H, García R, Márquez DA, Mendiola C. Respuesta de la frecuencia cardíaca inmediata al ortostatismo en sujetos aeróbicamente acondicionados. *Bol Estud Med Biol Mex* 1987;35(1-2):115 (resumen 24).
- Murray A, Ewing DJ, Campbell IW, Neilson JMM, Clarke BF. Interval variations in young male diabetics. *Br Heart J* 1975;37:882-5.
- Glass GV, Hopkins KD. *Statistical methods in education and psychology*. New Jersey:Prentice-Hall, 1984.
- Drischell H Von, Fanter H, Gürtter H, Labitzke H, Priegnitz F. Das verhalten der herzfrequenz gesunder menschen beim Übergang vom liegen zum stehen. *Arch F Kreislauff* 1963;40:135-67.
- Hollander AP, Bouman LN. Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration. *J Appl Physiol* 1972;32:70-7.
- Pickering TC, Davies J. Estimation of the conduction time of the baroreceptor-cardiac reflex in man. *Cardiovasc Res* 1973 7:213-9.