

11205

N:39
2 Ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "ICH"
SECRETARIA DE SALUD

**VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA
EN TAQUICARDIA VENTRICULAR ASOCIADA A
CORAZON NORMAL Y CARDIOPATIA ISQUEMICA.**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A

DR. MARIO ARTURO VILLASEÑOR ANGUIANO
ASESOR: DR. J. ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO G.



MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FEBRERO 1994.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

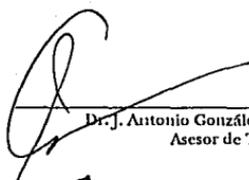
*A mi esposa Carmelita,
Por su amor y apoyo
incondicionales de estos años.*

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. J. Antonio González Hermosillo G.
Por su invaluable participación en la asesoría y elaboración
de este trabajo

Al C.P. Francisco Alberto Rivera D.
C. Rector de la Universidad Autónoma de Nayarit
por haberme brindado la oportunidad de realizar
la especialidad en Cardiología.

A mi amigo, Lic. Raúl Cervantes Sanchez
Cuya amistad y preocupación por nuestro bienestar
fueron siempre alentadoras.



Dr. J. Antonio González Hermosillo G.
Asesor de Tesis.



SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA
Dr. Eduardo Salazar Dávila
Subdirector General de Enseñanza.

INDICE

Resúmen.....	1
Introducción.....	2
Antecedentes y Objetivo.....	5
Material y Métodos.....	5
Análisis Estadístico.....	6
Resultados	6
Discusión.....	10
Conclusiones.....	11
Bibliografía.....	12

RESUMEN

Diversos estudios han demostrado que después de un infarto del miocardio (IM), existe una disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA), particularmente pérdida de reflejos vagales protectores, lo que predispone a una mayor mortalidad por arritmias.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) es una medida indirecta de la función autonómica cardíaca. La variabilidad disminuida se relaciona con muerte súbita. Un número de casos de taquicardia ventricular idiopática (TVI) son provocadas por el ejercicio, lo cual sugiere la participación del SNA en su origen. Este estudio compara la VFC en 19 pacientes con TVI y 20 pacientes con taquicardia ventricular e historia de un IM (TVIM). La VFC fue medida en el ámbito de tiempo como desviación estándar del R-R normal (DE-RR) y en el ámbito de las frecuencias (espectro de análisis). La DE-RR, la potencia de baja frecuencia (BF) y de alta frecuencia (AF) normalizadas (nl) fueron significativamente más altas en los pacientes con TVI que en los de TVIM: DE-RR 47.8 ± 32.4 Vs. 28.3 ± 19.9 ms ($P < 0.043$), BFnl 0.239 ± 0.100 Vs. 0.135 ± 0.110 ms² / Hz. ($P < 0.002$), AFnl 0.237 ± 0.186 Vs. 0.144 ± 0.124 ms²/Hz. ($P < 0.029$). La tasa de BF/AF no mostró diferencia significativa pero tuvo tendencia a ser más baja en el grupo con TVI: 1.849 ± 2.050 Vs. 2.209 ± 3.238 . Los resultados demostraron que el grupo de TVI tienen VFC más alta que los del grupo de TVIM. Estos sugieren que alteraciones del tono autonómico parecen no tener trascendencia en TVI, mientras que estas parecen ser importantes en TVIM.

INTRODUCCION

MODULACION NEURAL AUTONOMICA DEL RITMO CARDIACO.

El sistema nervioso autónomo continuamente modula las características electrofisiológicas del corazón. Cambios en el tono autonómico pueden ser importantes en mantener un ritmo sinusal normal y en la generación de arritmias cardíacas.

CONTROL DEL AUTOMATISMO DEL NODO SINUSAL NORMAL Y DE LA CONDUCCION NODAL ATRIOVENTRICULAR.

Por liberación de catecolaminas, la estimulación adrenérgica acelera la frecuencia de descarga del nodo sinusal; inversamente la estimulación vagal libera acetilcolina, enlenteciendo la frecuencia de descarga del nodo sinusal y prolongando el tiempo de conducción intranodal. La norepinefrina disminuye, mientras la acetilcolina incrementa la refractariedad en el nodo sinusal. En el nodo AV, la estimulación vagal prolonga el tiempo de conducción y refractariedad. La estimulación simpática acorta el tiempo de conducción del nodo AV y refractariedad.

INTERACCIONES SIMPATICO-VAGALES.

La activación de receptores muscarínicos por acetilcolina modula la neurotransmisión adrenérgica en sitios presinápticos por inhibición de la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas y en sitios postsinápticos dentro de la célula y membrana celular, posiblemente por inhibición de la fosforilación inducida por AMP-cíclico de proteínas cardíacas tales como fosfolamban. Datos recientes (1) sugieren que péptidos liberados de terminaciones nerviosas simpáticas, tales como el neuropéptido Y, pueden inhibir la liberación de acetilcolina de terminaciones nerviosas vagales. El nivel de fondo de la estimulación simpática influye importanteemente los efectos vagales sobre la frecuencia sinusal y conducción del nodo AV. La estimulación vagal produce mayor reducción absoluta en la frecuencia sinusal en la presencia de estimulación simpática tónica de fondo ("antagonismo acentuado"). En contraste, en el nodo AV, los efectos simpáticos y vagales son opuestos y "algebraicamente aditivos" sin dominancia significativa de cualquiera de ellos.

INFLUENCIAS AUTONOMICAS EN LAS AURICULAS Y VENTRICULOS.

La acetilcolina y la estimulación β -adrenérgica acortan la refractariedad auricular. La estimulación β -adrenoreceptora acorta la refractariedad en el sistema his-purkinje y músculo ventricular, mientras la estimulación vagal la prolonga.

VIAS NEURALES.

El corazón está inervado por parte del complejo de nervios. Fibras eferentes vagales y simpáticas llevan impulsos nerviosos al corazón y modulan propiedades excitables cardíacas, mientras que fibras nerviosas aferentes llevan impulsos del corazón y son responsables de reflejos cardíacos debidos a activación de terminaciones nerviosas aferentes químico y mecanosensibles y percepción del dolor durante angina.

INTERRUPCION DE VIAS NEURALES: FISIOPATOLOGIA Y RESULTADOS DE LA INTERRUPCION.

Daño miocárdico selectivo al epicardio o endocardio puede preferencialmente interrumpir la inervación vagal o simpática.

DENERVACION Y SUPERSENSIBILIDAD POR DENERVACION.

El tejido privado de suplemento nervioso responde en una forma exagerada a ciertos agentes, un fenómeno llamado supersensibilidad por denervación. Así, el tejido denervado simpáticamente puede venir a ser ultrasensible a los efectos de catecolaminas infundidas. La isquemia miocárdica transmural y el infarto producen denervación simpática en algunas áreas de miocardio no infartado en sitios apicales al área de isquemia/infarto. La supersensibilidad por denervación provoca cambios autonómicos no homogéneos y electrofisiológicos, lo cual puede hacer al corazón más vulnerable a la fibrilación ventricular (1).

ISQUEMIA

El sistema nervioso autónomo influye al desarrollo de arritmias cardíacas en corazones isquémicos y no isquémicos. La isquemia miocárdica inicia actividad autonómica eferente y aferente que puede venir a ser excesiva pronto después de infarto del miocardio.

Un gran cúmulo de evidencia experimental sugiere que la estimulación de los nervios simpáticos cardíacos durante la isquemia miocárdica aumenta el desarrollo de arritmias ventriculares que amenazan la vida, y la interrupción quirúrgica o bloqueo farmacológico de las respuestas simpáticas eferentes es antiarrítmica en la mayoría de los modelos.

En general, el tono vagal es antiarrítmico debido a acciones electrofisiológicas directas sobre el corazón, y acciones indirectas al antagonizar los efectos simpáticos, o entretener la frecuencia cardíaca (2).

MÉTODOS DE ANÁLISIS DE VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

El corazón no es un metóntomo, y el latido cardíaco normal no se caracteriza por regularidad como reloj. En individuos sanos que conservan ritmo sinusal, los cambios de la frecuencia cardíaca son tanto frecuentes como esperados. Dichos cambios ocurren a consecuencia de estrés físico o mental, ejercicio, respiración, cambios metabólicos y diversas otras influencias. Tanto la frecuencia cardíaca básica como su regulación se deben principalmente a alteraciones del tono autónomo. Los cambios (variabilidad) de la frecuencia cardíaca pueden medirse por medio de diversas técnicas y esas mediciones proporcionan información acerca del tono autónomo. Lo que es importante, esos índices de la variabilidad de la frecuencia cardíaca también son potentes indicadores pronósticos después de infarto del miocardio y en varios otros padecimientos; en cada caso, la variabilidad disminuida se relaciona con un resultado adverso. Hay dos métodos principales para el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca: en el ámbito de tiempo y en el ámbito de frecuencia (espectro de potencia o espectroanálisis).

MEDICIONES DE AMBITO DE TIEMPO DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

Mediciones en el ámbito de tiempo a corto plazo. La variabilidad de la frecuencia cardíaca que refleja el tono autónomo puede cuantificarse durante períodos breves de vigilancia electrocardiográfica. Así, es posible calcular la desviación estándar de la frecuencia cardíaca (DE-RR) o la duración del ciclo para períodos relativamente breves de cinco a treinta minutos.

Mediciones en el ámbito de tiempo a largo plazo. Por lo general se efectúan con registros ECG de 24 horas. Una vez identificados los complejos QRS, se analizan los grupos de ciclos y se reconocen y eliminan artefactos, así como latidos ectópicos. Se miden las duraciones del ciclo individual entre cada complejo QRS normal y se calculan en todo el registro o en segmentos del mismo, variables que describen la distribución de todas las duraciones de ciclos como la media y la desviación estándar.

Una vez que se recolecta un grupo de ciclos de intervalos normales, es posible medir diversas variables. Estas se dividen en dos clases, las primeras son variables calculadas directamente a partir

de los intervalos en sí; las segundas son variables que analizan las diferencias entre ciclos adyacentes (3).

Por lo general se cree que las mediciones en el ámbito de tiempo reflejan de manera primaria la actividad parasimpática.

MEDICIONES DE AMBITO DE FRECUENCIA DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA. El espectroanálisis permite descomponer el contenido de frecuencias de la variabilidad de los intervalos R-R. Estudios en el ámbito de frecuencia han proporcionado fuertes pruebas que sugieren que la variabilidad de la frecuencia cardiaca refleja oscilaciones del equilibrio simpático-parasimpático. El análisis del espectro de potencia facilita la separación de la actividad simpática (frecuencia baja BF) y parasimpática (frecuencia alta AF).

Espectro de potencia de la frecuencia cardiaca El espectro de potencia consta de 3 bandas de frecuencia principales. Las bandas y sus límites son las siguientes: 1) la banda de frecuencia ultrabaja (UBF) (0.000 a 0.010 Hz), que probablemente esté regulada por el sistema renina-angiotensina, 2) la banda de frecuencia baja (BF) (de 0.05 a 0.15 Hz), se cree que esté regulada por actividad tanto simpática como parasimpática, pero predominantemente por ésta última, 3) la banda de frecuencia alta (AF) (0.15 a 0.35 Hz), está modulada por la actividad del sistema nervioso parasimpático. La mayoría de los investigadores sólo distingue las bandas de BF y AF. La proporción de potencia de BF a AF (proporción de contenido de potencia de BF/AF) puede considerarse como una medida del equilibrio simpático.

Las intervenciones vagomiméticas actúan para aumentar el componente de AF y disminuir la proporción de BF/AF. En un orden de ideas similar, las intervenciones que se sabe aumentan la actividad simpática incrementan el componente de BF y la proporción de BF/AF.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Se ha demostrado que muchos estados de enfermedad cardiovascular se relacionan con alteraciones de la función autónoma, tanto restricción parasimpática defectuosa como actividad simpática aumentada. La hipertensión arterial sistémica y los varios tipos de cardiopatía estructural, en particular cardiopatía coronaria, tienen importancia particular en vista de su aparición difundida y el incremento relacionado de la morbilidad y mortalidad (4).

ANTECEDENTES Y OBJETIVO.

La estratificación del riesgo después de infarto del miocardio (IM) ha desarrollado índices pronósticos de características clínicas y de variables tales como función ventricular izquierda, actividad ectópica ventricular, isquemia miocárdica residual, estudio angiográfico de la anatomía coronaria, electrocardiografía de alta resolución y estimulación ventricular programada.

Es generalmente bien aceptado que el sistema nervioso autónomo (SNA) puede promover, precipitar o prevenir el desarrollo de arritmias cardíacas, siendo los mecanismos incompletamente comprendidos (1,5,6). En años recientes, ha habido gran interés sobre mecanismos neurales en arritmogénesis y el valor pronóstico de pruebas que demuestran la función autónoma tales como la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) y sensibilidad Barorefleja (SBR) siguiendo al infarto del miocardio (IM). Varios estudios han demostrado que después de un IM, existe un tono parasimpático insuficiente que lleva a un incremento relativo en la actividad del sistema nervioso simpático; este incremento aumenta la vulnerabilidad del ventrículo a la fibrilación y puede predisponer a la muerte súbita. Evidencia en estudios humanos y en animales sugieren que la preservación de los reflejos vagales post-infarto protege contra la inducción de arritmias ventriculares que amenazan la vida. Se ha confirmado por diversos investigadores que la SBR y la VFC proporcionan información sobre la función del SNA y tienen valor pronóstico en la estratificación del riesgo post-IM (8, 9, 10, 11, 12, 13).

La taquicardia ventricular (TV), también ha sido reportada en pacientes que no tienen anomalía cardíaca demostrable. En estos pacientes, el corazón parece anatómica y funcionalmente normal y estos casos se califican como taquicardia ventricular "idiopática" (TVI). Este término también connota un desconocimiento de la causa de estas arritmias. En este grupo de pacientes la mayoría tienen TV repetitiva no sostenida. Otros tienen episodios de arritmia sostenida, la cual en algunos casos puede ser incesante. A consecuencia de la preservación de la función cardíaca normal, estas arritmias son generalmente bien toleradas. Aunque la condición es usualmente asociada con un pronóstico favorable, muertes ocasionales han sido reportadas. Un número de casos de TVI parecen ser provocados por ejercicio o después de la infusión de catecolaminas, lo cual parece implicar una dependencia con un tono simpático aumentado, o una sensibilidad incrementada a la estimulación con catecolaminas (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21). Con el propósito de establecer el estado de la función autónoma en pacientes con TVI, examinamos la VFC en un grupo de estos y la comparamos con un grupo de pacientes con TV e historia de un IM (TVIM).

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES

Fueron estudiados 19 pacientes con TV documentada y corazón estructuralmente sano: 10 correspondían al sexo masculino y 9 al sexo femenino, con edad promedio de 31.2 ± 38.7. En todos se llevó a cabo historia clínica, examen físico, ECG de reposo, Rx de tórax, ventriculografía y coronariografía selectiva y estudio electrocardiográfico, sin encontrar anomalías evidentes en tales estudios.

20 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica e historia de un IM y taquicardia ventricular

documentada con un ECG de 12 derivaciones fueron admitidos en este estudio. Todos fueron del sexo masculino y la edad promedio fué de 56.7 ± 12.4 .

La TV fué diagnosticada usando criterios ECG estándar. Fueron excluidos los pacientes con antecedentes de diabetes mellitus, fibrilación y flutter auricular y trastornos de la conducción intraventricular.

De los pacientes del grupo de TVI, 6 estaban sin ningún medicamento y del resto 5 tomaban betabloqueador, 3 amiodarona, 2 propafenona, 1 verapamil, 1 disopiramiday 1 quinidina. Mientras que de los pacientes con cardiopatía isquémica solamente 1 estaba sin medicación y del resto, 3 tomaban betabloqueador, 2 calcioantagonista (nifedipinaydiltiazem), 7 amiodarona, 2 propafenona, 2 mexiletina, 1 disopiramida, 1 quinidina y 1 digoxina.

ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

El análisis de la VFC fué realizado con los pacientes en ritmo sinusal, obteniéndose un registro ECG durante 8 minutos. Un sistema comercialmente disponible (del Mar Avionics, Modelo 183 CEWS) fué utilizado. Series de tiempo de 256 seg. comprendiendo intervalos RR consecutivos sin latidos ectópicos o bloqueo cardiaco fueron seleccionadas. Todos los registros fueron hechos entre las 8.30 y las 11.30 A.M. con los pacientes en posición de decúbito.

La información de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fué obtenida durante el proceso de promediación de latidos y fué calculada en el ámbito de tiempo como la desviación estándar de el promedio de los intervalos RR de los latidos normales que ocurrieron durante el ritmo sinusal (9) y en el ámbito de frecuencias usando el algoritmo de la transformación rápida de Fourier para análisis espectral de la frecuencia cardiaca (4). Se obtuvieron resultados de la banda de baja frecuencia (0.05 a 0.15 Hz) y de la banda de alta frecuencia (0.15 a 0.35 Hz.). Estos resultados fueron normalizados (nl), lo cual se logra a partir de dividir el espectro de cada una de las bandas (potencia absoluta) entre el espectro total (potencia total) o varianza (4).

ANALISIS ESTADISTICO.

Dado que la potencia espectral no sigue una distribución normal, los grupos fueron comparados utilizando la prueba de U de Mann-Whitney no paramétrica. Los resultados se presentan como media \pm 1 desviación estándar. Un valor de $P < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

En el grupo de TVI hubo 8 pacientes con TV con bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRDIII) y eje inferior, 8 pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de his (BRDIII) y eje superior y 3 pacientes con BRDIII y eje superior. Las características de este grupo son detalladas en la tabla I. En el grupo de TVIM, los 20 pacientes tuvieron infarto transmural, 6 de localización anterior y 14 de localización inferior. Los detalles de este grupo se especifican en la tabla II.

TABLA I. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA.

PAC	EDAD	SEXO	TV	MORF TV	EJE TV
1	24	M	S	RD	I
2	39	M	S	RD	I
3	16	F	S	RD	I
4	10	F	NS	RI	D
5	21	M	S	RD	I
6	11	F	NS	RI	D
7	70	F	NS	RI	D
8	70	M	NS	RI	D
9	19	M	S	RI	I
10	08	M	S	RI	I
11	18	F	S	RI	D
12	35	F	S	RD	I
13	38	F	S	RI	D
14	28	M	S	RI	D
15	22	M	S	RD	I
16	16	M	NS	RI	D
17	52	F	S	RD	I
18	47	M	NS	RD	I
19	50	F	NS	RI	I

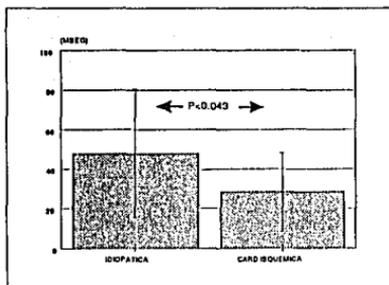
TV= Taquicardia ventricular, S= Sostenida, NS= No sostenida
Morf= Morfología, RI= Rama Izquierda, RD= Rama Derecha,
D=Ala derecha, I= A la izquierda.

TABLA II. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR ISQUEMICA.

PAC.	EDAD	SEXO	LOC. IM	TIEMPO IM-TV	TV
1	57	M	A	3A	S
2	61	M	I	15A	S
3	33	M	I	15A	S
4	56	M	I	15A	NS
5	70	M	A	14A	S
6	52	M	I	5A	S
7	71	M	I	8A	S
8	50	M	I	10D	NS
9	69	M	A	10A	NS
10	46	M	A	3A	S
11	48	M	I	19A	S
12	35	M	I	14A	S
13	53	M	A	3M	NS
14	65	M	A	4A	NS
15	47	M	A	2M	NS
16	43	M	I	3A	S
17	79	M	I	3A	S
18	65	M	I	2A	NS
19	74	M	I	10A	S
20	69	M	I	8A	S

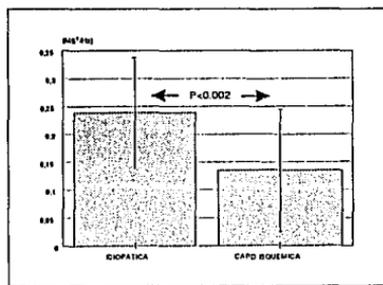
Loc. IM= Localización del infarto, A=Anterior, I=Inferior
IM= Infarto del miocardio, A= Años, M= meses, D=Días,
Otras abreviaciones como en Tabla I.

La VFC fué medida en el ámbito de tiempo como desviación estándar del RR normal (DE-RR) y en el ámbito de las frecuencias. La DE-RR, la potencia de baja frecuencia (BF) y la de alta frecuencia (AF) fueron significativamente más altas en los pacientes con TVI que en los de TVIM: DE-RR 47.8 ± 32.4 Vs. 28.3 ± 19.9 ms ($P < 0.043$), BFnl 0.259 ± 0.100 ms²/11z. Vs. 0.135 ± 0.110 ms²/11z. ($P < 0.002$), AFnl 0.273 ± 0.186 Vs. 0.144 ± 0.124 ms²/11z. ($P < 0.020$) (Fig. 1, 2, 3). La tasa de BF/AF no mostró diferencia significativa pero tuvo tendencia a ser más baja en el grupo con TVI: 1.849 ± 2.050 Vs. 2.209 ± 3.238 (fig. 4).



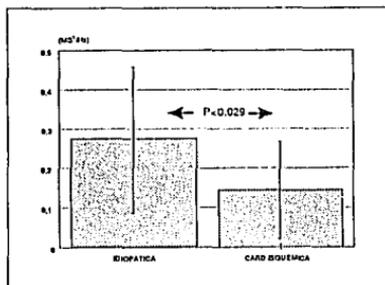
DESVIACION ESTÁNDAR DE LA MEDIA DEL RR EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

FIG.1



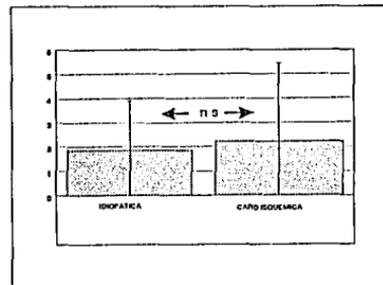
POTENCIA ESPECTRAL EN LA BANDA DE BAJA FRECUENCIA (0.05-0.15 Hz) EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

FIG.2



POTENCIA ESPECTRAL EN LA BANDA DE ALTA FRECUENCIA (0.15-0.35 Hz) EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

FIG.3



TASA DE BF/AF EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

FIG.4

Cuando se comparó la VFC entre los 8 pacientes con morfología de BRDIII y eje inferior con los 8 pacientes con morfología de BRDIII y eje superior no se encontraron diferencias significativas entre ellos (tabla III). Tampoco al compararse la VFC en los pacientes con IM (6 con localización anterior y 4 con localización inferior) se encontró una diferencia significativa (tabla IV).

TABLA III. COMPARACION DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN FUNCION DE LA MORFOLOGIA Y EJE DEL QRS.

	BRDIII "D" n=8		BRDIII "I" n=8		p
	\bar{X}	S	\bar{X}	S	
DE-RR	58.4 ±	41.7ms	40.2 ±	26.7ms	NS
BFnl	0.245 ±	0.105ms ² /Lz	0.247 ±	0.115ms ² /Lz	NS
AFnl	0.85 ±	0.185ms ² /Lz	0.298 ±	0.171ms ² /Lz	NS
BF/AF	2.72 ±	2.55	1.46 ±	1.77	NS

BRDIII=bloqueo de rama izquierda del haz de his, BRDIII= bloqueo de rama derecha del haz de his. "D"=Eje a la derecha, "I"=Eje a la izquierda.

TABLA IV. COMPARACION DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN FUNCION DE LA LOCALIZACION DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

	ANTERIOR n=6		INFERIOR n=11		P
	\bar{X}	S	\bar{X}	S	
DE-RR	21.8 ±	12.5ms	31.1 ±	22.8ms	NS
BFnl	0.134 ±	0.181ms ² /Lz	0.135 ±	0.78ms ² /Lz	NS
AFnl	0.126 ±	0.104 ms ² /Lz	0.151 ±	0.138ms ² /Lz	NS
BF/AF	2.97 ±	5.25	1.88 ±	2.27	NS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Las arritmias ventriculares siguen siendo una causa importante de mortalidad en pacientes con infarto del miocardio. Las arritmias ventriculares sostenidas se observan con mayor frecuencia durante los primeros meses después del IM, aunque el riesgo de presentarlas continúa durante muchos años. En grupos específicos de alto riesgo, hasta 40 % de los sujetos mueren repentinamente durante el primer año siguiente al infarto (22). La identificación y el tratamiento eficaz de esos pacientes de alto riesgo sigue siendo un importante reto. La ocurrencia de arritmias ventriculares que amenazan la vida es determinada por muchos factores, principalmente, flujo sanguíneo miocárdico, función de bomba, inestabilidad eléctrica y neurocontrol (23). Varios estudios han demostrado las alteraciones del tono autónomo durante las fases aguda y de recuperación del infarto del miocardio, particularmente la pérdida de reflejos vagales (9, 10, 11). Esos datos son compatibles con estudios experimentales que demostraron que la estimulación vagal aumentada después del infarto protegió a los animales contra fibrilación ventricular, en tanto la estimulación simpática incrementó el riesgo de arritmias ventriculares después del infarto (24). La medición de la VFC y SBR estudian la función autonómica, demostrándose por diferentes estudios que su disminución refleja un tono vagal disminuido y se relaciona con eventos arritmicos y muerte súbita después de un infarto (8, 13). El estudio de la VFC en el ámbito de frecuencia, viene a proporcionar un recurso para lograr una valoración más precisa de la función autónoma. La importancia del componente de AF se entiende mucho mejor que la del componente de BF. En general se considera que refleja la actividad vagal. Respecto a BF la situación es más complicada porque está modulada tanto por el simpático como por el parasimpático. En consecuencia su análisis no permite una delimitación precisa del estado de la activación simpática (4). Pomeranz y Coles, (25), observaron que la modulación del componente de BF en decúbito se lleva casi totalmente a cabo por el sistema nervioso parasimpático, mientras que en bipedestación está mediado por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático.

La estabilidad eléctrica del miocardio está influenciada por las dos divisiones del sistema nervioso autónomo. Las alteraciones del tono autonómico pueden generar arritmias ventriculares (1). Durante la isquemia aguda, reflejos simpáticos y parasimpáticos son activados. La presencia de actividad parasimpática alta, puede prevenir la taquicardia excesiva inducida por activación simpática. Al mismo tiempo, los efectos simpáticos a nivel ventricular, incluyendo mejoría de la conducción en el área isquémica estarían preservados. Además de la reducción en la frecuencia cardíaca, el tono vagal influye sobre aspectos electrofisiológicos, incluyendo un incremento en el período refractario y una depresión de la automatización y de la actividad disparada. También, la activación de fibras vagales aferentes interfiere sobre los efectos excitatorios del simpático. El infarto del miocardio puede modificar estos mecanismos en varias formas. El infarto miocárdico transmural es capaz de interrumpir la transmisión vagal y simpática sobre los axones localizados dentro del infarto y producir denervación simpática y vagal en sitios apicales al infarto. La denervación del miocardio puede producir varios efectos: áreas de miocardio pueden venir a ser hipersensibles a catecolaminas y la destrucción de fibras neurales aferentes y receptores pueden resultar en la alteración y pérdida de reflejos cardíacos protectores, favoreciendo la inestabilidad eléctrica del corazón (6, 7).

Los pacientes con historia de un IM en este estudio, tuvieron una DE-RRR reducida, una disminución

en la potencia de baja y alta frecuencia y una tasa BF/AF más alta, en comparación con los hallazgos encontrados en el grupo de TVI, implicando una actividad nerviosa parasimpática disminuida, lo cual está acorde con lo reportado en la literatura. Por otra parte, no hubo diferencia significativa en estos índices en las distintas localizaciones del IM.

La TVI ha sido descrita desde hace muchas décadas, teniendo por lo general un pronóstico benigno y hasta la fecha su mecanismo electrofisiológico no está bien definido (14, 15, 21). Dos tipos principales de TVI monomórficas han sido descritos. Uno muestra una configuración de BRDIII y un eje a la izquierda y el otro muestra una configuración de BRDIII con un eje normal o a la derecha. Las taquicardias con una configuración de BRDIII y eje a la izquierda, se cree que se originan en la región posteroinferior del ventrículo izquierdo; pueden a menudo ser terminadas por la administración de verapamil IV y son fácilmente inducibles por estimulación programada. El segundo grupo de taquicardias son las más comunes y parecen originarse en el tracto de salida del ventrículo derecho o parte superior del septum interventricular. Ellas pueden ser difícil de inducir por estimulación eléctrica programada y no responden a verapamil. Los pacientes de este grupo tienen los episodios de TV habitualmente durante el ejercicio y la arritmia es a menudo inducida por la administración intravenosa de isoproterenol (14, 15, 18, 19), sugiriendo que el SNA es importante en el origen de estas formas de TV. Los resultados de este estudio mostraron que la DE-RR, la potencia de BF y AF, fueron significativamente más altos en el grupo de pacientes con TVI que en los del grupo de TVIM. La tasa de BF/AF no mostró diferencia significativa, pero tuvo tendencia a ser mas baja en el grupo con TVI. Estos hallazgos sugieren que en los pacientes con TVI el control autonómico del corazón no parece estar alterado. Aún más, al comparar la VFC tanto en el ámbito de tiempo como en el de la frecuencia, entre los pacientes con TV con morfología de BRDIII y eje a la izquierda, con aquellos que tenían TV con morfología de BRDIII y eje a la derecha no se encontraron diferencias significativas. Lerman y Cols. han sugerido que en corazones estructuralmente normales y TV inducida por el ejercicio, el mecanismo de la taquicardia puede ser actividad disparada debido a post-despolarizaciones tardías. El mecanismo celular responsable, se piensa que sea una sobrecarga de calcio intracelular mediada por la elevación del AMP cíclico intracelular(26).

CONCLUSIONES

El grupo de TVI tiene una VFC más alta, tanto en el ámbito de tiempo como de frecuencia que los del grupo TVIM, sugiriendo así que la alteración del control autonómico, particularmente de la actividad parasimpática parece jugar un papel poco importante en su origen, mientras que ésta es trascendental en la TVIM. Solamente un estudio prospectivo futuro, permitiría demostrar si la conservación de la actividad parasimpática en los pacientes con TVI no conlleva un riesgo de muerte arritmica. Con la metodología disponible en la actualidad no nos fue posible demostrar alteraciones del SNA en los pacientes con TVI.

BIBLIOGRAFIA

1. Ben-David J, Zipes DP. Autonomic neural modulation of cardiac rhythm, Part I: Basic concepts. *Modern concepts of cardiov dis* 1988; 57(8): 41-6.
2. Zipes DP, Ben-David J. Autonomic neural modulation of cardiac rhythm, Part 2: Mechanism and examples. *Modern concepts of cardiov dis* 1988; 57(9): 47-52.
3. Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, et al. Mediciones de ámbito de tiempo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. *Clin cardiol de nort* 1992; 3: 499-511.
4. Ori Z, Monir G, Weiss J, et al. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: análisis de ámbito de frecuencia. *Clin cardiol de nort* 1992; 3: 513-51.
5. The Multicenter Post-infarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6
6. Zipes DP. Influence of myocardial ischemia and infarction on autonomic innervation of heart. *Circulation* 1990; 82(4): 1095-1105.
7. Inoue H, Zipes DP. Results of sympathetic denervation in the canine heart: supersensitivity that may be arrhythmogenic. *Circulation* 1987; 75(4): 877-887.
8. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, et al. Decreases Heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59: 256-262.
9. Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1239- 1245
10. Rothschild M, Rothschild A, Pfeifer M. Temporary decrease in cardiac parasympathetic tone after acute myocardial infarction . *Am J Cardiol* 1988; 62: 637-39.
11. Osculati G, Grassi G, Giannattasio C, et al. Early alterations of the baroreceptor control of heart rate in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 81: 939-948.

12. Gills JS, Farrel T, Baszko A, et al. RR variability and baroreflex sensitivity in patients with ventricular tachycardia associated with normal heart and patients with ischemic heart disease *Pace* 1991; 14: 2016-21.
13. Farrel TG, Odemuyiwa o, Bashir Y, et al. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1992; 67: 129-37.
14. Palileo EV, Ashley W, Svryn S, et al. Exercise provokable right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 1982; 104: 185-93.
15. Holt PM, Wamwright IJ, Curry PVL. Right ventricular outflow tract tachycardias in patients without apparent structural heart disease. *Int J of Cardio* 1986; 10: 99-110.
16. Vlay SC. Catecholamines-sensitive ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1987; 114: 455-61.
17. Lemery R, Brugada P, Della Bella P, et al. Nonischemic ventricular tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 990-99.
18. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al. Clinical and electrophysiologic characteristics of exercise-related idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1991; 68: 897-900.
19. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al. The electrocardiographic and electrophysiologic spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1992; 124: 746-53.
20. Brooks R, Burgess JII idiopathic ventricular tachycardia. *Medicine* 1988; 67(5): 271-94.
21. Iturralde P, Juárez U, de Michelli A, et al. Características clínicas y electrofisiológicas en pacientes con taquicardia ventricular idiopática. *Arch Inst Cardio Mex* 1992; 62: 215-22.
22. Sager PT, Batsford WP. Arritmias ventriculares: tratamiento médico y condispositivos e indicaciones para EEF. *Clin Card. de nord* 1988; 1: 39-49.
23. Wellens HJ, Rodríguez LM, Gorgels AP, et al. Risk assessment and prognosis of patients after aborted sudden cardiac death or suffering from symptomatic ventricular tachyarrhythmias. In AS Kapoor: *Prognosis and risk assessment in cardiovascular disease*. Churchill livingstone, 1993; pp 403-11.
24. Kolman BS, Verrier RL, Lown D. The effects of vagus nerve stimulation upon the vulnerability of the canine ventricle: role of sympathetic-parasympathetic interactions.

Am. J. Cardiol 1976; 37: 1041.

25. Pomeranz B, Macaulay R, Caudill M, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 248: H1151-3.
26. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986; 74(2): 270-80.