

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO.

SECRETARIA DE SALUD.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHAVEZ”**

**“COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA
Y LA PRESIÓN ARTERIAL DESPUÉS DEL MÁXIMO
ESFUERZO EN PACIENTES CON SINCOPE
NEUROCARDIOGENICO”.**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
CARDIOLOGÍA PRESENTA:**

DRA. ANA JULIA BOTELLO SILVA.

**DR. CELSO AGUSTÍN MENDOZA GONZALEZ.
DIRECTOR DE TESIS.**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

*DR. FAUSE ATTIE
DIRECTOR GENERAL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"*

*DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
JEFE DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"*

*DR. CELSO AGUSTÍN MENDOZA GONZALEZ.
MEDICO CARDIOLOGO-ELECTROFISIOLOGO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"
DIRECTOR DE TESIS.*

*DRA. ANA JULIA BOTELLO SILVA.
RESIDENTE CARDIOLOGIA.*

TITULO.

***“COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y
LA PRESIÓN ARTERIAL DESPUÉS DEL MÁXIMO ESFUERZO EN
PACIENTES CON SINCOPE NEUROCARDIOGENICO”.***

“....An opening must be attempted in the trunk of the trachea, into which a tube or cane should be put; You will then blow into this so that lung may rise again....And the heart becomes strong....”

-Andreas Vesalius (1555)

A mi esposo Oscar:

El dueño de mis sueños, quien si no me hubiera apoyado en la decisión de ser algo más, nunca hubiera logrado éste sueño.... gracias a su amor, comprensión y ejemplo, ahora logro concluir el principio de mi anhelo.

A mi padre Aurelio:

Ese gran ser humano, lleno de amor y entrega, que sacrificó todo por mí, y aún sabiendo que podría volar lejos, nunca me cortó las alas, si no por el contrario, me enseñó a buscar mi propio camino, basado en lo que yo soñaba. Gracias...

A mi suegra Ma. Del Refugio:

Por ser un ejemplo de una mujer emprendedora, fuerte, que fue capaz de arriesgar todo, por lograr su sueño...

A mi familia inconforme:

Porque sin ella, nunca hubiera aprendido el verdadero valor de un sueño, y nunca hubiera sentido el deseo de alcanzarlo...

Al Dr. Celso Mendoza.

Por confiar en una residente que iniciaba su especialidad en cardiología, siempre ayudándome con su consejo, y de quien

aprendí infinidad de preceptos, tanto de cardiología, como de su trato amable, cortés y franco con los pacientes.

Al Dr. Fernando Moncada.

Por ser la persona que me enseñó el valor de la integridad, del honor, de ir contra corriente, siempre apoyados en una razón, y a defender nuestros principios, manteniendo siempre en primer lugar a cada paciente en todo lo que vale. Gracias Doctor, por ayudarme a empezar éste sueño.

Al Dr. Victor Manuel Calderón.

En vida, me enseñó a siempre defender con valor, nuestros ideales, la causa que nos impulsa a mejorar, con integridad y justicia. En su muerte, a conocer la dignidad de cada paciente, ante el momento final de su existencia, y disminuir su angustia, con una sonrisa.

A mis amigos:

Sinceros, comprensivos, y siempre con una confianza de lograr un sueño en común... todos ellos con una gran sencillez y humanismo...

A mis pacientes:

Por confiar en mí, por dejarme formar parte de su libreta de direcciones, y de su caja de secretos, por dejarme escuchar a su corazón, para aprender de él, tanto de cómo funcionaba, como de sus más grandes angustias, y por dejarme solucionarlas.

A Dios:

Por simplemente, haberme dejado vivir, por dejarme cumplir mi sueño...

INDICE.

- 1.- TITULO.
4
- 2.- ANTECEDENTES.
8
- 3.- JUSTIFICACIÓN.
10
- 4.- HIPÓTESIS.
11
- 5.- OBJETIVOS.
11
- 6.- OBJETIVO PRIMARIO.
11
- 7.- OBJETIVO SECUNDARIO.
11
- 8.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.
11
- 9.- DISEÑO.
12
- 10.- MATERIAL Y METODOS.
12
- 11.- UNIVERSO.
13
- 12.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.
13
- 13.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.
13
- 14.- METODOLOGÍA.
14

15.- DEFINICIÓN DE VARIABLES.
14

16.- RESULTADOS.
17

17.- DISCUSION.
31

17.- CONCLUSIONES.
37

18.- BIBLIOGRAFÍA.
38

II. ANTECEDENTES.

En forma normal, durante el ejercicio, existe un incremento de la frecuencia cardiaca y de presión arterial. Hace casi 100 años, en 1913, que se demostró la existencia de las regiones baro sensitivas del seno carotídeo y arco aórtico, que al ser estimuladas, modificaban ambas variables. Se observó que la estimulación de las ramas aferentes del arco aórtico inducían disminución en la presión arterial y bradicardia; en 1950 se estableció que al cortar las ramas eferentes vagales ocurría un incremento en la frecuencia cardiaca y que la acetilcolina es el neurotransmisor postganglionar responsable de este efecto. En la misma época, se conoció que la estimulación de los nervios simpáticos ocasionaba aumento de la presión arterial y que al eliminar la actividad de éstos nervios, se ocasionaba la disminución de las cifras tensionales; se demostró además, que la noradrenalina era el neurotransmisor postganglionar de éste efecto.

(25)

Desde los años 60, Marshall y colaboradores observaron que había un grupo de pacientes que tras efectuar ejercicio en posición supina, presentaban hipotensión durante la recuperación del mismo; tratando de encontrar la causa para éste efecto, se descartó la actividad gravitacional (29) y se atribuyó a disfunción autonómica.

(29)

Las variaciones de la frecuencia cardiaca, durante y después del ejercicio, dependen fundamentalmente de la modulación del sistema nervioso autónomo; de esta forma, el incremento de la frecuencia cardiaca durante el esfuerzo, se debe a la activación del tono simpático y a la reducción del tono vagal, mientras que su recuperación luego de terminado el ejercicio está en función de la reactivación vagal. (1) (25).

En la fase de recuperación de la prueba de esfuerzo, el retraso en la normalización de la frecuencia cardiaca durante el primer minuto posterior al máximo esfuerzo, representa una actividad vagal disminuida, y ese hecho es considerado como un predictor de mortalidad global, independientemente de la carga de trabajo, presencia o ausencia de defectos de perfusión y cambios en la frecuencia cardiaca durante el ejercicio. (2, 3, 4).

Es claro que en la reactivación vagal normalmente ocurre en un periodo temprano de la recuperación después de realizado el ejercicio en la prueba de esfuerzo. En ausencia de una reactivación vagal normal, o bien, de un incremento sostenido del tono simpático, la recuperación de la frecuencia cardiaca es mas lenta (5). Estudios recientes consideran una recuperación lenta de la frecuencia cardiaca en los dos primeros minutos de esta fase como un predictor de mortalidad cuando esta es inferior a 22 latidos por minuto; este parámetro predice mortalidad de una forma significativa. (6, 7).

A pesar de un amplio conocimiento del valor pronóstico que tiene la recuperación de la frecuencia cardíaca después del máximo esfuerzo, no hay estudios que documenten el comportamiento de la desaceleración de la frecuencia cardíaca después del máximo esfuerzo en pacientes con disautonomía, así como una explicación racional de este fenómeno. La normalización de la presión arterial en este grupo de pacientes después de realizado el máximo esfuerzo está sujeto a los mismos mecanismos de regulación de modo que se espera que la presión arterial tenga un comportamiento también particular en la fase de recuperación de la prueba de esfuerzo.

III. JUSTIFICACIÓN.

No existen reportes del comportamiento que tiene la recuperación de la frecuencia cardiaca y la presión arterial después del máximo esfuerzo en pacientes con alteraciones de la regulación autonómica como lo son los pacientes con sospecha de síncope neurocardiogénico.

El estudio del sistema nervioso autónomo es difícil debido a la amplia variación que existe día a día en el mismo individuo; de modo que se requieren de mas parámetros a analizar de los que se tienen en la actualidad para el estudio de pacientes disautonómicos, como lo son aquellos que tienen síncope neurocardiogénico.

El análisis de estos parámetros puede sumarse a los que tenemos actualmente para definir las alteraciones de la modulación autonómica de la frecuencia cardiaca en pacientes con síncope neurocardiogénico.

IV. HIPÓTESIS.

En los pacientes con síncope neurocardiogénico, en quienes se observa un tono vagal amplificado, se espera que la recuperación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sean más rápidas en comparación con controles sanos.

V. OBJETIVOS.

1. Objetivo Primario.

Evaluar si los pacientes con síncope neurocardiogénico, demostrado por prueba de inclinación positiva, tienen una recuperación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial posterior al ejercicio de la prueba de esfuerzo diferente a la observada en pacientes con prueba de inclinación negativa.

2. Objetivos Específicos.

a. Evaluar la recuperación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial posterior a una prueba de esfuerzo, en pacientes con diagnóstico de síncope neurocardiogénico.

b. Comparar la respuesta observada en el objetivo previo, con los pacientes en quienes se descartó síncope neurocardiogénico.

c. Valorar el comportamiento de la tensión arterial en ambos grupos, y compararla entre sí.

VI. DISEÑO.

Estudio retrospectivo, comparativo, de casos y controles.

MATERIAL Y METODOS.

1. Universo.

Se incluyeron 30 pacientes con prueba de inclinación positiva para síncope neurocardiogénico, que además se les hubiera realizado prueba de esfuerzo en Protocolo de Bruce en la que se haya alcanzado la frecuencia cardíaca máxima calculada de acuerdo a su edad. El grupo control, se constituyó con 30 pacientes que tuvieron prueba de inclinación negativa para síncope neurocardiogénico, y prueba de esfuerzo máxima por frecuencia cardíaca en protocolo de Bruce.

2. Criterios de Inclusión.

a. Pacientes con antecedente de síncope con prueba de inclinación positiva y prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce, máxima por frecuencia cardíaca, para el grupo de casos.

b. Pacientes con prueba de inclinación negativa, y prueba de esfuerzo máxima, en protocolo de Bruce, para el grupo control.

c. Hombre y mujeres de cualquier edad.

- d. Pacientes que no tuvieran tratamiento farmacológico que pudiera intervenir con la respuesta cronotrópica y presora.
 - e. Pacientes sin cardiopatía estructural.
3. Criterios de Exclusión.
- a. Pacientes que tuvieron prueba de esfuerzo submáxima por cualquier causa.
 - b. Pacientes que no contaban con prueba de esfuerzo además de la prueba de inclinación.
 - c. Pacientes con patologías sistémicas, infecciosas, ó endocrinológicas activas, al momento del estudio.

METODOLOGÍA.

El estudio se efectuó en el departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Bajo los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados se seleccionaron 30 expedientes clínicos para el **grupo de estudio (A)**, y 30 para el **grupo control (B)**.

El grupo de estudio (A) incluyó 30 pacientes que se les realizó prueba de inclinación en mesa basculante a 70°, en una fase basal de 20 minutos y en quienes fuera negativa en esa primera fase, se les extendió el estudio a una etapa de reto farmacológico con isosorbide sublingual durante 12 minutos más; en todos ellos el resultado de la prueba fue positiva. Se les realizó además, prueba de esfuerzo en protocolo de Bruce, que fue máxima por frecuencia cardiaca y se revisó la frecuencia cardiaca y presión arterial en el minuto 1, 5 y 10 de la fase de recuperación.

El grupo control (B) incluyó 30 pacientes, también tuvieron una prueba de inclinación en mesa basculante, realizada con el mismo protocolo y que fue negativa para síncope neurocardiogénico y una prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce, que fue máxima por frecuencia cardiaca. Se revisó en este grupo el comportamiento de la frecuencia cardiaca y tensión arterial en los minutos 1, 5 y 10 de la recuperación después del máximo esfuerzo.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.

1. **PRUEBA DE INCLINACIÓN.** Prueba en mesa basculante, con inclinación inicial durante 20 minutos, a 70°, y en la segunda parte, de no haberse hecho positiva, se realizó reto farmacológico con la administración de isosorbide 5 mg. sublingual durante 12 minutos mas. La prueba de suspendió al momento de tener criterios para diagnóstico de síncope neurocardiogénico.

Los tipos de respuesta:

1. Vasovagal:
 - a. Tipo 1 ó mixta, con disminución de la presión arterial sistólica (PAS) mayor del 20 % con respecto al valor basal y disminución de la frecuencia cardiaca (FC) más del 10% con respecto al basal ó más de 40 lpm, con presentación súbita.
 - b. Tipo 2 ó cardioinhibitoria, a) Disminución de la PAS antes de la disminución de la FC, con menos de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos o asistolia más de 3 segundos, de presentación súbita. b) disminución de la PAS, después de la FC, con disminución de ésta a amenos de 40 latidos por minuto, por más de 10 segundos, o asistolia más de 3 segundos, de presentación súbita.
 - c. Tipo 3 o vasodepresora. Disminución de la PAS de 20, 30%, ó más de 30 mm Hg., sin variar la FC, no más del 10%, de presentación gradual.

2. Disautonómica: Disminución gradual de PAS, sin variar la FC o disminuciones no mayores del 10%, de presentación gradual.

3. Normal o Negativa. Disminución de la PAS 10 a 20 mm Hg., y aumento de la PAD (presión arterial diastólica), más de 10 mm Hg., aumento de la FC 10 latidos por minuto, con presentación gradual.

2. **PRUEBA DE ESFUERZO EN BANDA SIN FIN.** Prueba diagnóstica en cinta rodante con incremento progresivo de la velocidad e inclinación como se estable en el protocolo de Bruce, mantenidas por tiempo determinado y estandarizado. El protocolo de Bruce, consiste en hacer etapas de 3 minutos, con una velocidad y pendiente crecientes, comenzando con una velocidad de 1.7 millas por hora (mph), y una pendiente del 10%, teniendo como límite la tolerancia del paciente o hasta concluir 7 etapas.

3. **SINCOPE NEUROCARDIOGENICO.** El síncope neurocardiogénico, es una alteración de la regulación de la presión sanguínea, muy común, con hipotensión de forma súbita, con o sin bradicardia. Los desencadenantes generalmente se asocian con los que producen disminución del llenado ventricular, o un aumento de secreción de catecolaminas, que lleva a reducción del gasto cardiaco y de la presión arterial al presentarse un reflejo paradójico que reduce la precarga ventricular como consecuencia de una disminución del retorno venoso.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.

3. **PRUEBA DE INCLINACIÓN.** Prueba en mesa basculante, con inclinación inicial durante 20 minutos, a 70°, y en la segunda parte, de no haberse hecho positiva, se realizó reto farmacológico con la administración de isosorbide 5 mg. sublingual durante 12 minutos mas. La prueba de suspendió al momento de tener criterios para diagnóstico de síncope neurocardiogénico.

Los tipos de respuesta:

1. Vasovagal:
 - a. Tipo 1 ó mixta, con disminución de la presión arterial sistólica (PAS) mayor del 20 % con respecto al valor basal y disminución de la frecuencia cardiaca (FC) más del 10% con respecto al basal ó más de 40 lpm, con presentación súbita.
 - b. Tipo 2 ó cardioinhibitoria, a) Disminución de la PAS antes de la disminución de la FC, con menos de 40 latidos por minuto por más de 10 segundos o asistolia más de 3 segundos, de presentación súbita. b) disminución de la PAS, después de la FC, con disminución de ésta a amenos de 40 latidos por minuto, por más de 10 segundos, o asistolia más de 3 segundos, de presentación súbita.
 - c. Tipo 3 o vasodepresora. Disminución de la PAS de 20, 30%, ó más de 30 mm Hg., sin variar la FC, no más del 10%, de presentación gradual.

2. Disautonómica: Disminución gradual de PAS, sin variar la FC o disminuciones no mayores del 10%, de presentación gradual.

3. Normal o Negativa. Disminución de la PAS 10 a 20 mm Hg., y aumento de la PAD (presión arterial diastólica), más de 10 mm Hg., aumento de la FC 10 latidos por minuto, con presentación gradual.

4. **PRUEBA DE ESFUERZO EN BANDA SIN FIN.** Prueba diagnóstica en cinta rodante con incremento progresivo de la velocidad e inclinación como se establece en el protocolo de Bruce, mantenidas por tiempo determinado y estandarizado. El protocolo de Bruce, consiste en hacer etapas de 3 minutos, con una velocidad y pendiente crecientes, comenzando con una velocidad de 1.7 millas por hora (mph), y una pendiente del 10%, teniendo como límite la tolerancia del paciente o hasta concluir 7 etapas.

3. **SINCOPE NEUROCARDIOGENICO.** El síncope neurocardiogénico, es una alteración de la regulación de la presión sanguínea, muy común, con hipotensión de forma súbita, con o sin bradicardia. Los desencadenantes generalmente se asocian con los que producen disminución del llenado ventricular, o un aumento de secreción de catecolaminas, que lleva a reducción del gasto cardiaco y de la presión arterial al presentarse un reflejo paradójico que reduce la precarga ventricular como consecuencia de una disminución del retorno venoso.

RESULTADOS

Para simplicidad en la presentación de resultados, se denominará grupo A al grupo problema, y grupo B, al grupo control.

Se encontró en el grupo A, distribución equitativa en cuanto a sexo, con 15 hombres y 15 mujeres, y en el grupo B, 11 hombres y 19 mujeres. (Cuadro 1).

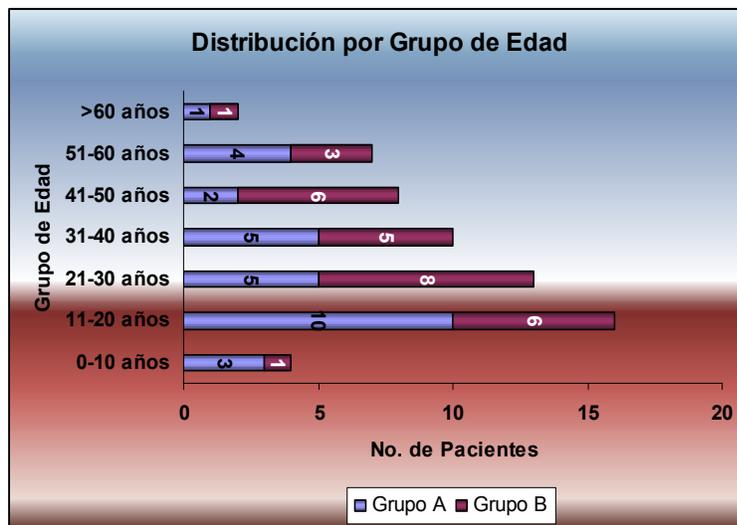
Distribución por Sexo.

	Grupo A	Grupo B
Hombres	15	11
Mujeres	15	19

C

cuadro 1.

La distribución de acuerdo a edad de cada uno de los grupos se muestra en la Gráfica 1.



Gráfica 1

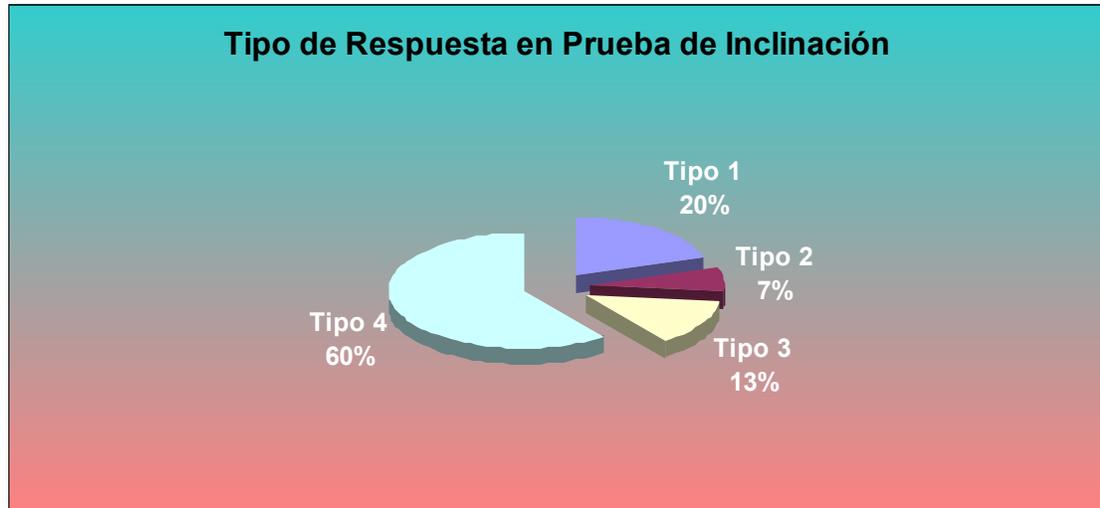
La distribución de edad en el grupo A, tuvo una media de 28.2 años, con una edad mínima de 9 años, y máxima de 68 años. En el grupo B, la media fue de 32.6, con edad mínima de 5 años y máxima de 61. (Cuadro 2).

Distribución por Edad.

	Grupo A	Grupo B
Media	28.2	32.65
Desviación estándar	24	14.41
Edad mínima	9	5
Edad máxima	68	61

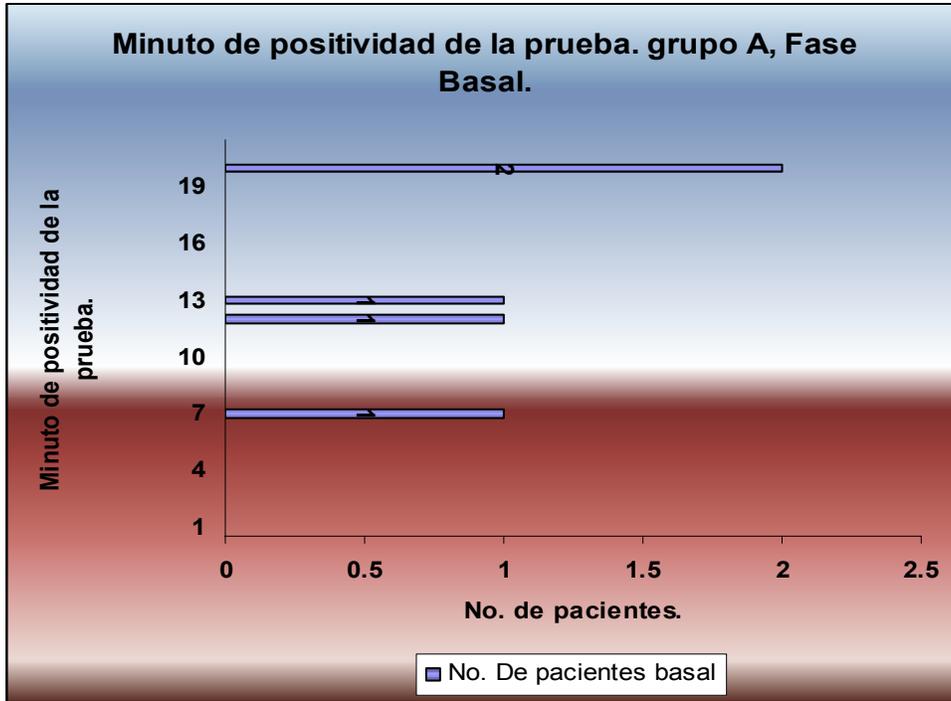
Cuadro 2.

De acuerdo al tipo de respuesta en la prueba de inclinación del grupo A se clasificó como sigue: respuesta cardioinhibitoria severa (número 1), cardioinhibitoria (número 2), vasodepresora (número 3) y respuesta mixta (número 4). (Gráfica 2).

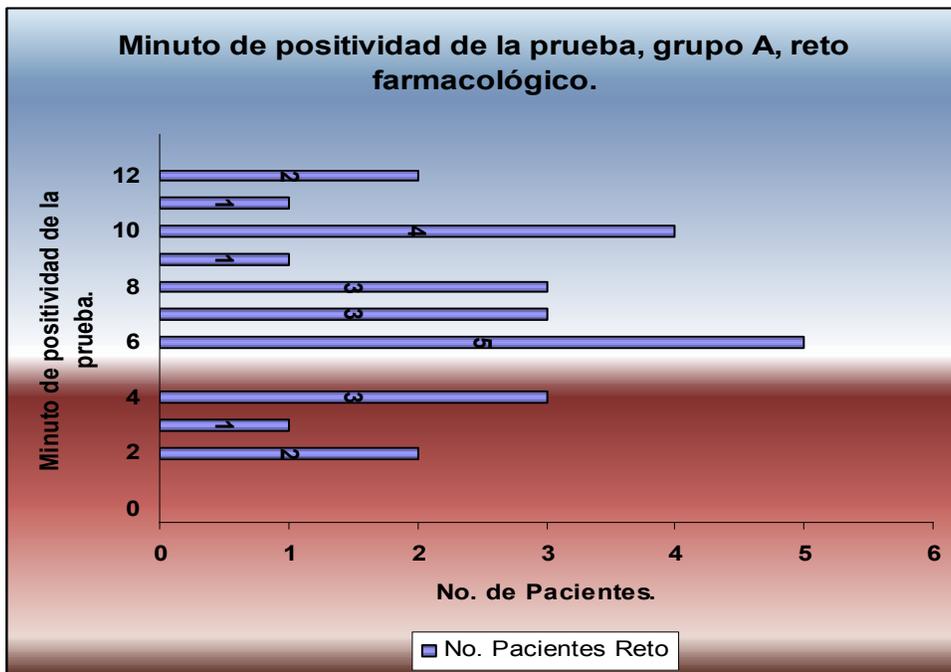


Gráfica 2.

Las prueba de inclinación que se hicieron positivas en la fase basal, del grupo A, en 5 pacientes, con un tiempo mínimo de 7 minutos, y máximo de 20, un rango de 13 minutos entre ambos valores, y con mayor número de pacientes en el minuto 20. En la etapa de reto farmacológico, presentaron positividad a la prueba 25 pacientes, con un mínimo de 2 minutos, y máximo de 12, con un rango de 10 minutos, siendo el sexto minuto en el que más casos se presentaron. (Gráficas 3 y 4).



Gráfica 3.



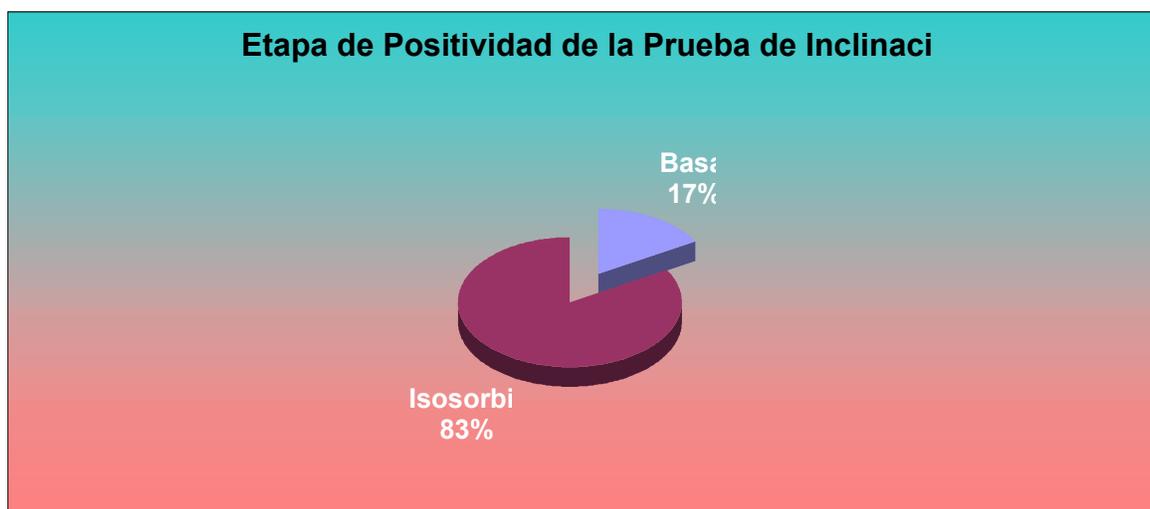
Gráfica 4.

En el siguiente cuadro, se muestran los pacientes del grupo A, conformado por pacientes con prueba de inclinación positiva y el momento en que el estudio se hizo positivo: etapa basal, (5 pacientes), y los que fueron positivos en etapa con isosorbide (25 pacientes). (Cuadro 3, Gráfica 5).

Etapa de Positividad de Prueba de Inclinación

	Basal	Isosorbide
No. De Casos	5	25
Porcentaje	17	83

cuadro 3



Gráfica 5.

Se compararon las frecuencias cardiacas en reposo, antes del las pruebas de esfuerzo en ambos grupos, teniendo una media en el grupo A de 74.6 latidos por minuto, con un mínimo de 38 y máxima de 107, comparada con una frecuencia media de 69.8 latidos por minuto en el grupo B, con máximo de 120, y mínimo de 45. (cuadro 4).

**Frecuencia Cardiaca en Reposo
(Antes de iniciado el ejercicio)**

	Grupo A	Grupo B
Media	74.63	69.89
Desviación Estándar	14.08	18.87
FC mínima	38	45
FC máxima	107	120

Cuadro 4

La frecuencia cardiaca máxima alcanzada promedio en el grupo A, fue de 161.46, vs 165.89 latidos por minuto en el grupo control. (Cuadro 5)

	Grupo A	Grupo B
Media	161.46	165.89
Desviación estándar	14.2	12.57
FC mínima	129	141
FC máxima	179	198

Frecuencia Cardíaca Máxima

Cuadro 5

La frecuencia cardíaca tomada al 1er. Minuto de la recuperación, en el grupo A, tuvo una media de 130. En el grupo B, se obtuvo una media de 141.4 latidos por minuto.

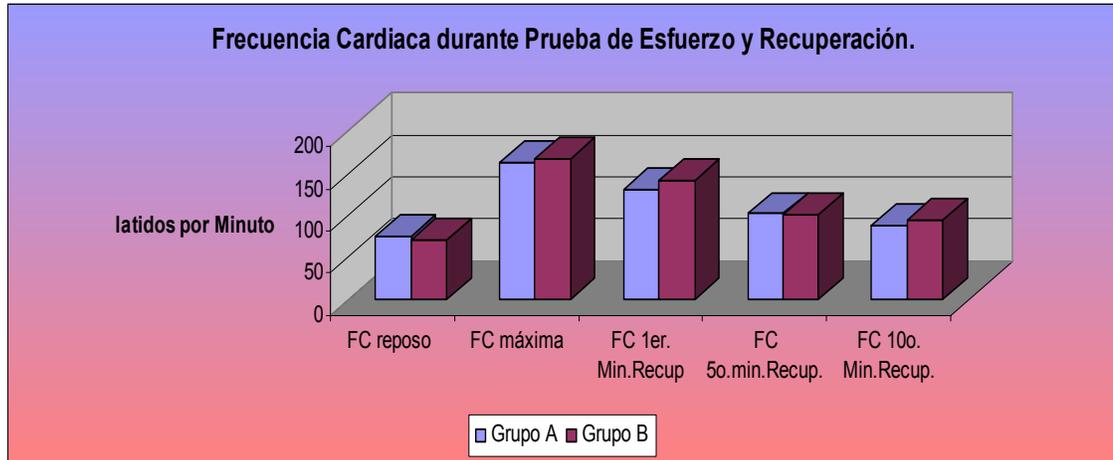
La frecuencia cardíaca tomada al 5to. Minuto de la recuperación, en el grupo A, tuvo una media de 101. En el grupo B, se obtuvo una media de 99.8.

Al 10°. Minuto de la recuperación, la frecuencia cardiaca media en el grupo A, fue de 87.4, y en el grupo B, el promedio fue de 93.6 latidos. (Cuadro 6 y gráfica 6).

**Promedio de Frecuencia Cardiaca durante la
Recuperación de la Prueba de Esfuerzo.**

Promedio FC	Grupo A	Grupo B
FC 1er. Min. Recup	130	141
FC 5to. Min. Recup	99.8	101
FC 10o.Min. Recup	87	94

Cuadro 6.



Gráfica 6.

Se cuantificó en cada grupo, el número de latidos que desaceleraron, al minuto 1, 5 y 10 de la recuperación de la Prueba de Esfuerzo.

En el grupo A, se observó en el primer minuto de la recuperación, un promedio de 36.27 latidos, ó 23.94%. Para el grupo B, la media fue de 29.5 latidos, ó 12.07%.

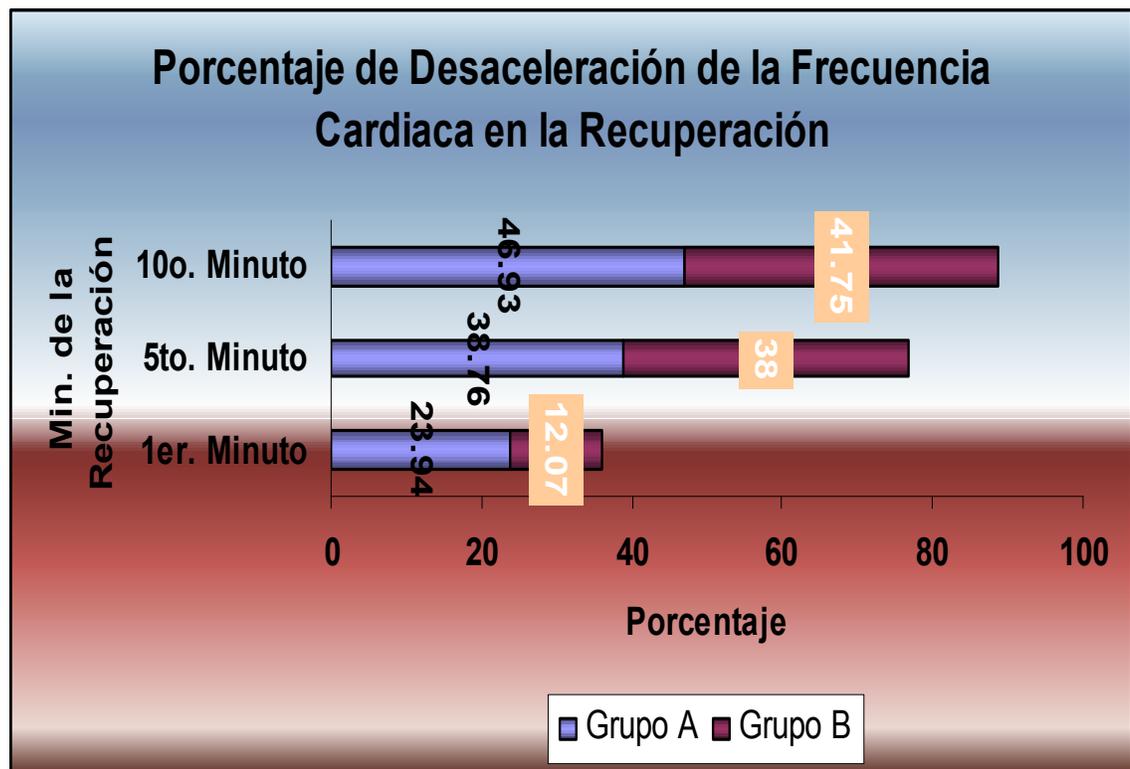
En el minuto 5 de la recuperación, se observó una desaceleración en el grupo A, en promedio, de 65.1 latidos, ó 38.76%, y para el grupo B, se observó una media de 71, ó 38%.

Al minuto 10 de la recuperación, se obtuvo un promedio de desaceleración de la frecuencia cardíaca, en el grupo A, de 87.4 latidos, ó 46.93%, comparado con el grupo B, que tuvo una media de 93.6 latidos, ó desaceleración de 41.75%. (Cuadro 7, gráfica 7).

Promedio del Porcentaje de Desaceleración de la frecuencia cardiaca en la Recuperación de Prueba de Esfuerzo.

Promedio del% Desaceleración	Grupo A	Grupo B
1er. Minuto	23.94	12.07
5to. Minuto	38.76	38
10o. Minuto	46.93	41.75

Cuadro 7.



Gráfica 7

La presión arterial media, en el esfuerzo máximo, tuvo en el grupo A, una media de 105 mm Hg., comparada con el grupo B, donde se obtuvo una media de 114 mm de Hg.

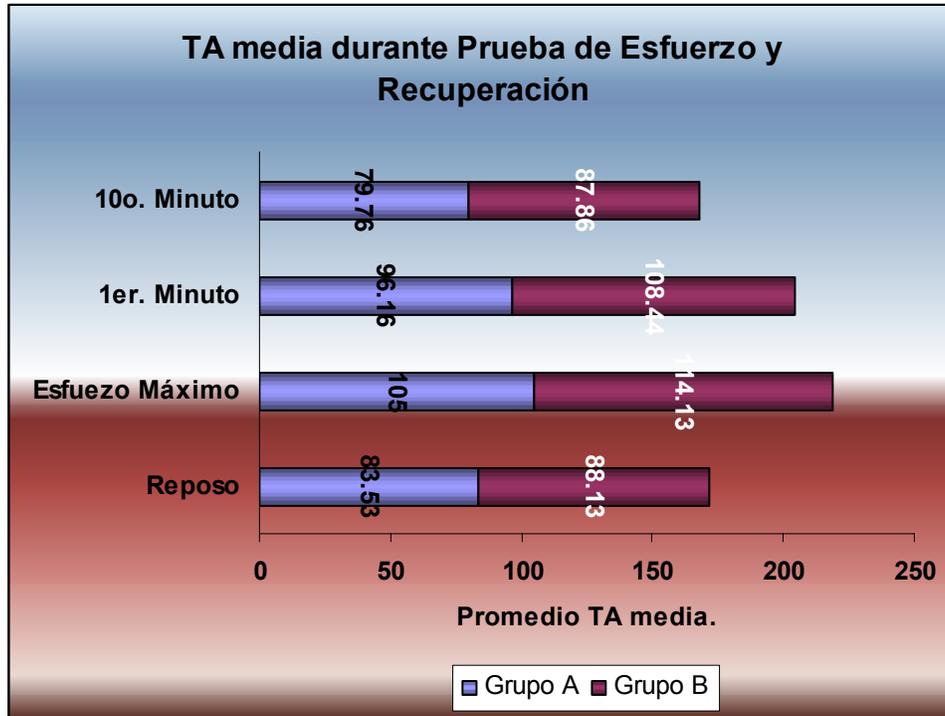
La presión arterial media en el primer minuto de la recuperación, tuvo una media en el grupo A, de 96.16, con desviación estándar de 13.4, comparado con el grupo B, que mostró una media de 108, y desviación estándar de 11.88.

Al minuto 10 de la recuperación, la presión arterial media, tuvo un promedio de 79.7 mm Hg en el grupo A, y de 87.86 mm Hg en el grupo B. (Cuadro 8, gráfica 8).

**Presión Arterial Media durante la Prueba de Esfuerzo y
Recuperación**

TA media	Reposo	Esfuerzo Máximo	1er. Minuto	10o. Minuto
Grupo A	83.53	105	96.16	79.76
Grupo B	88.13	114.13	108.44	87.86

Cuadro 8.



Gráfica 8.

La presión arterial sistólica promedio en reposo, en el grupo A, fue de 114 mm Hg., comparada con el grupo B, donde fue de 109 mm Hg.

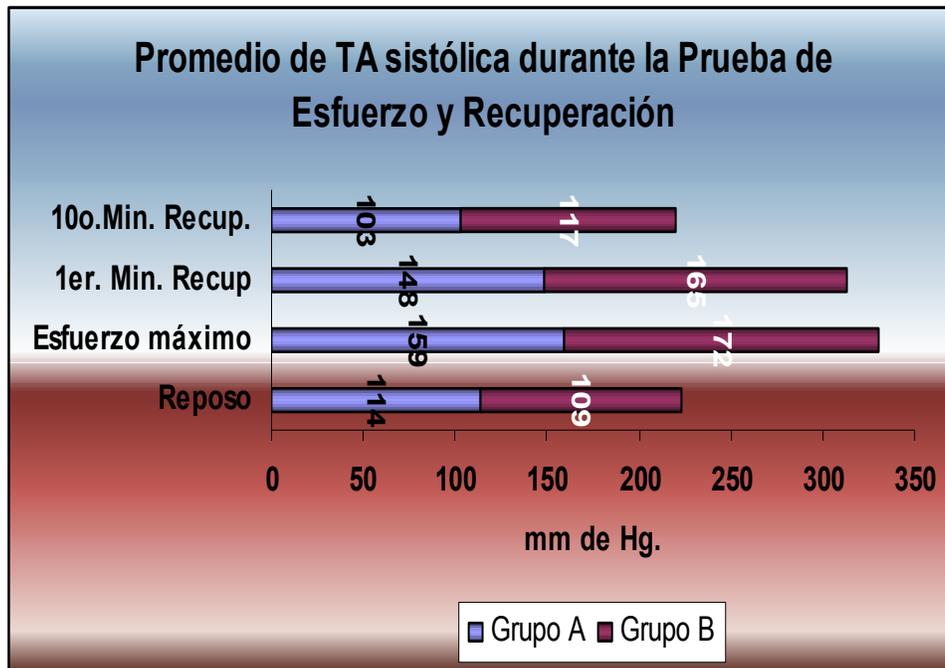
Al esfuerzo máximo, el promedio de la presión arterial sistólica, en el grupo A, fue de 159 mm Hg., comparada con el grupo B, donde fue de 172 mm Hg.

En el primer minuto de la recuperación, el promedio de la presión arterial sistólica fue en el grupo A, de 148 mm Hg, y en el grupo B, de 165 mm Hg. Al minuto 10 de la recuperación, en el grupo A, se obtuvo un promedio de 103 mm Hg, comparado con el grupo B, donde fue de 117 mm Hg. (Cuadro 9, gráfica 9).

TA SISTOLICA PROMEDIO

TA sistólica.	Reposo	Esfuerzo Máximo	1er. Min. Recup.	10o. Min. Recup.
Grupo A	114	159	148	103
Grupo B	109	172	165	117

Cuadro 9.



Gráfica 9

En base a las comparaciones efectuadas previamente, se realizó prueba de t, para validar la significancia estadística del presente estudio los siguientes resultados:

a. El resultado de la desviación estándar de los valores promedio de la frecuencia cardiaca, alcanzados al 1er. Minuto de la recuperación, tuvieron una p significativa a favor del grupo A, con un valor de p de 0.023, y error estándar de 4.81, t de -2.3, intervalos de confianza 95% inferior de -20.8, y máximo de -1.5. (cuadro 10).

Frecuencia cardiaca en el 1er. Minuto.

	Igualdad de Varianzas. F Sig.	Prueba de t para igualdad de las medias.					
		t	df	Sig.	Diferencia media	Diferencia de error estándar.	95% Intervalo de confianza Inferior Superior
Igualdad de Varianzas asumidas.	1.528 .221	- 2.33	- 57	- 0.023	-11.2264	4.8187	(-)20.8756 (-)1.5772
Igualdad de Varianzas no asumidas.		- 2.32	- 52.155	- 0.024	-11.2264	4.8413	(-)20.9405 (-)1.5124

C

Cuadro 10

b. Las diferencias de las media entre la frecuencia cardiaca máxima y la del primer minuto, no son significativas estadísticamente, con un valor de p de 0.08, con error estándar de la diferencia de 3.8, e intervalo de confianza de 14.5. (cuadro 11).

**Diferencia entre FC máxima y la del 1er. Minuto de la
Recuperación**

	Prueba de Levene		Prueba de T para igualdad de las medias.						
	para igualdad de varianzas.		t	df	Sig (2-	Diferencia de las medias	Error estándar de la diferencia.	Intervalo de confianza 95% de la diferencia.	
	F	Sig.						Inferior	Superior
Igualdad de Varianzas asumidas.	301	.08	1.73	57	0.08	6.775	3.898	14.582	
Igualdad de Varianzas No asumidas.			1.73	52.53	0.08	6.775	3.916	14.633	

cuadro 11

c. La diferencia entre el grupo A y el control, en la fase de recuperación de la prueba de esfuerzo, comparando frecuencia cardiaca en el minuto 5, y la media de la desaceleración en el 5to. Minuto, al igual que la frecuencia cardiaca y desaceleración en el 10. minuto, tuvieron un valor de p no significativa. (cuadro 12)

	Prueba de Levene para igualdad de varianzas		Prueba de T para igualdad de las medias.					
			t	df	p Sig.2	Diferencia de medias.	Error Estándar.	Intervalo de confianza
	F	Sig.						Inferior
FC. 5to. Min.	2.66	0.10	0.27	57	0.78	0.889	3.264	7.425
			0.27	49.4	0.78	0.889	3.284	7.488
Desac. 5to. Min.	1.73	0.19		57	0.08		3.422	0.859
				53.83	0.08		3.435	0.893
FC. 10o. Min.	2.20	0.14		57	0.05		3.16	7.594
				53.84	0.05		3.171	0.106
Desac. 10. Min.	1.41	0.23	0.33	57	0.73		3.599	8.423
			0.33	54.56	0.73		3.61	8.452

Cuadro 12.

DISCUSION.

En los últimos años, se le ha dado una importancia pronóstica a la desaceleración de la frecuencia cardiaca tras el ejercicio en la prueba de esfuerzo; la recuperación de la frecuencia cardiaca se ha relacionado de forma estrecha con un tono simpático incrementado que traduce la activación de mecanismos neurohumorales compensadores de la disfunción ventricular, hecho que ha tenido una importante implicación en cuanto al valor pronóstico de mortalidad en pacientes con cardiopatía.

Sin embargo, no hay observaciones del comportamiento de estas variables en pacientes con disautonomía y síncope neurocardiogénico; en este estudio piloto se trata de determinar si existe alguna correlación en éstos pacientes de la forma de recuperación de la frecuencia cardiaca después del máximo esfuerzo al compararlos con un grupo de pacientes con prueba de inclinación negativa; la finalidad de buscar esta evidencia es conseguir una mayor evidencia diagnóstica y pronóstica en pacientes con sospecha de disautonomía, toda vez que el estudio de la función del sistema nervioso autónomo ofrece dificultades y se requiere de mayor evidencia de su existencia.

El incremento de la mortalidad por enfermedad coronaria (8) ha llevado al análisis profundo de muchos parámetros, entre ellos, la

desaceleración de la frecuencia cardiaca después del ejercicio, que al ser anormal, es un factor pronóstico de mortalidad (6, 9, 10).

Yawn y Ammar (11) valoraron la reproducibilidad de la recuperación de la frecuencia cardiaca al primero, segundo y cuarto minuto, en un estudio donde se realizaron dos pruebas de esfuerzo al mismo sujeto indicadas para tamizaje de cardiopatía isquémica, con o sin síntomas, una inicial y a las 18 semanas para valorar la concordancia bajo igualdad de circunstancias. La equidad entre estos parámetros fue de tan sólo 55%. Este hecho demuestra la variación tan amplia y su implicación pronóstica que puede ser cambiante aún en un mismo paciente, bajo las mismas condiciones clínicas.

Además, Rabelo y Becerra de Almeida (12), valoraron también la influencia del género, condición física y estado clínico, para la desaceleración de la frecuencia cardiaca durante la prueba de esfuerzo, tanto en pacientes sanos como en portadores de enfermedad coronaria, y obtuvieron como conclusiones que, la disfunción del sistema nervioso autónomo en combinación con una pobre actividad física, son mecanismos asociados con la alteración en el metabolismo de la glucosa en forma temprana, y por consiguiente, en desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2. Carnethon y Jacobs, determinaron la disfunción autonómica manifestada por disminución lenta de la frecuencia cardiaca tras el esfuerzo máximo

en banda, en un estudio efectuado en 3,295 adultos jóvenes sanos, y lo asociaron con un resistencia a la insulina e incremento de la glucemia a través del tiempo (muestreo a los 7, 10 y 15 años de la primera determinación), con desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2. Concluyeron que tanto la disfunción autonómica, y la pobre condición física, son un mecanismo asociado con alteraciones metabólicas tempranas de la glucosa, y desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2. (13).

Al raíz de éstos estudios, se ha hecho un análisis del comportamiento normal de la frecuencia cardiaca en pacientes sanos, donde la desaceleración tras el esfuerzo máximo, es exponencial debido al predominio del tono vagal, y disminución de la activación simpática. En un paciente sano, tras el protocolo de Bruce, debe disminuir al menos 12 latidos por minuto (1). Por tanto, un retardo en la recuperación, ha sido asociado con incremento en todas las causas de mortalidad (1,6,7). En pacientes con enfermedad cardiovascular, donde está alterada la función barorrefleja, se ha comprobado que el ejercicio como medida terapéutica, disminuye la presión arterial y restaura parcialmente el control barorreflejo de la presión arterial y frecuencia cardiaca a valores mas cercanos a lo normal, lo que han dado auge a los programas de rehabilitación cardiaca (1,7).

Sin embargo, se ha observado en pacientes con síncope neurocardiogénico y disautonomía, un comportamiento inadecuado

en la desaceleración de la frecuencia cardiaca, con una caída muy importante al inicio de la recuperación, precisamente por incremento del tono vagal ya de por sí predominante en éste tipo de pacientes, hecho que guarda correlación con los hallazgos de este trabajo. No obstante, no hay suficiente validación de este fenómeno, por lo que en ésta investigación, determinó el patrón que prevalece en dichos pacientes, comparados contra controles sanos (14). Nakagawa demostró que la Neuropatía autonómica es una complicación de la DM y se asocia con aumento de la mortalidad, al alterar la sensibilidad barorrefleja considerada como un marcador de la capacidad para aumentar la actividad vagal. (17).

Los pacientes del presente estudio, fueron de ambos géneros, adultos, con diagnóstico de síncope neurocardiogénico establecido con prueba de Inclinación positiva, a quienes se les realizó prueba de esfuerzo que fue máxima de acuerdo a la frecuencia cardiaca esperada para su edad; se analizó la desaceleración de la frecuencia cardiaca durante el reposo postesfuerzo en los minutos 1, 5 y 10, además de valorar el comportamiento de la presión arterial, obteniendo medias de ambas para fines de comparación con controles sanos, a quienes también se les efectuó prueba de inclinación y fue negativa.

Los resultados enseñaron una disminución de la frecuencia cardiaca más rápida en los pacientes con síncope neurocardiogénico, que en los controles sanos, con un valor de P

significativo para el primer minuto de la recuperación, y sin encontrar significancia estadística en los minutos siguientes aunque sí relevancia clínica. Además del análisis de la frecuencia cardiaca se realizó en este estudio la evaluación de la presión arterial que esta sujeta a la misma influencia del sistema nervioso autónomo; la presión arterial media, fue menor en el grupo problema, comparado con el grupo control, tanto durante el esfuerzo, como en la recuperación, aunque el valor de P no fue significativo. Stemper en el 2004, estudió un grupo de pacientes con disautonomía familiar mediante prueba de inclinación, a quienes evaluó presión arterial, intervalo R-R, y respiración. Reportó hipotensión ortostática en el grupo de disautonomía familiar, sin taquicardia compensatoria, pero no en los controles, por lo que concluyó que tienen anormalidad en los barorreflejos, que involucran tanto el brazo eferente simpático en los vasos de resistencia, y en los brazos aferentes simpáticos y parasimpáticos del corazón, por lo que presentan anormalidades en el control de la presión sanguínea (18). En otro estudio para valorar la recuperación de la presión arterial en pacientes con falla autonómica, Vogel y colaboradores utilizaron la maniobra de Valsalva para inducir los síntomas de falla autonómica, y obtuvo como conclusiones, que el tiempo de recuperación de la frecuencia cardiaca es un índice válido para la falla adrenérgica, comparados con controles sanos. Schrage y col. (21), midieron en pacientes con falla autonómica pura el comportamiento de la presión arterial

durante la prueba de esfuerzo y la recuperación, notando disminución importante en la presión arterial, durante los dos primeros minutos de ésta última ($p < 0.03$).

No hay estudios en la literatura médica que valoren el comportamiento de la presión arterial ni de la frecuencia cardiaca en el postesfuerzo en pacientes con disautonomía, y menos aún comparados contra controles sanos, lo que se ofrece en este estudio piloto en pacientes con diagnóstico ya de síncope neurocardiogénico.

En cuanto a la epidemiología del grupo estudiado, sin ser el objetivo de este trabajo, se encontró una prevalencia de síncope neurocardiogénico equitativa de género, con una mayor prevalencia de este padecimiento entre los 11 a 20 años de edad.

Proponemos el presente estudio como base para un análisis prospectivo, que analice en un grupo mayor, la desaceleración de la frecuencia cardiaca, comportamiento de la tensión arterial, y sobre todo, implicación del género, la edad, y la condición física, para determinar variaciones que a largo plazo, con un seguimiento adecuado, nos puedan dar un pronóstico para éstos pacientes, así como valorar su correlación con el metabolismo de la glucosa, y saber si el aumento del tono vagal, pudiera ser un factor protector. También se deberá valorar, la reproducibilidad en el mismo paciente de los resultados, con la finalidad de validar la prueba.

CONCLUSIONES.

1. El comportamiento de la frecuencia cardiaca en la fase de recuperación después del máximo esfuerzo es más rápida en personas con disautonomía, explicada por el incremento del tono vagal al compararlos con un grupo control.

2. La diferencia en la desaceleración de la frecuencia cardiaca fue significativa ($p=0.023$) en el primer minuto de la recuperación de pacientes con disautonomía, en quienes disminuye notablemente la frecuencia cardiaca comparada con el grupo control. Sin embargo, aunque persiste dicha tendencia durante toda la recuperación, en nuestro estudio el valor de P no fue significativo en los minutos 5 y 10.

3. Solamente 1 paciente en el grupo A tuvo una desaceleración menor a 9 latidos en el primer minuto de la recuperación.

4. La presión arterial media en el primer y décimo minuto de la recuperación, fue menor en el grupo A comparado con el grupo control. La presión arterial media, fue menor en el grupo A, comparado con el grupo control, durante toda la fase de esfuerzo y recuperación, teniendo una disminución más pronunciada de la misma al décimo minuto.

BIBLIOGRAFÍA.

1.- Cole CR, Blackstone EH., Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-Rate Recovery Immediately after exercise as a predictor of mortality. N Engl J Med 1999; 341:1351-1357.

2.- Sandvik L, Erikssen J, Ellestad MH, et al. Heart increase and maximal Heart rate during exercise as predictor of cardiovascular mortality: a 16- year follow-up study of 1960 healthy men. Coron Artery Dis 1995;6:667-79.

3.- Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D: Impaired heart rate response to graded exercise: prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham heart study. Circulation 1996; 93:1520-1526.

4.- Imai K, Sato H, Hori M, et al. Vagally mediated heart recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1994;24:1529-1535.

5.- Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS: Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. N Engl J Med 2003;348:781-790).

6.- Shetler K, et al. Heart rate Recovery: Validation and Methodologic Issues. J Am Coll Cardiol 2001;38:1980-7.

7.- Michael J. Lipinski et al. Importance of the the First Two Minutes of Heart Rate Recovery After Exercise Treadmill Testing in Predicting Mortality and the Presence of Coronary Artery Disease in Men. *Am J Cardiol* 2004; 93:445-449.

8.- Lauer M, et al. Cause of Death in Clinical Research. Time for a reassessment. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:618-620.

9.- Nishime E, et al. Heart Rate Recovery and Treadmill Exercise Score as Predictors of Mortality in Patients Referred for Exercise ECG. *JAMA* 2000; 1392-1398.

10.- Cole CR, et al. Hear Rate Recovery after Submaximal Exercise Testing as a Predictor of Mortality in a Cardiovascular Healthy Cohort. *Ann Intern Med* 2000; 132:552-555.

11.- Yawn B, et al. Test-Retest Reproducibility of Heart Rate Recovery after Treadmill Exercise. *Annals of Family Medicine* 2003; 1:

12.- Djalma RR, et al. Initial and Final Exercise Heart Rate Transients: Influence of Gender, Aerobic Fitness, and Clinical Status. *Chest* 2005; 127:318-327.

13.- Carnethon MR, et al. Influence of Autonomic Nervous System Dysfunction on the Development of Type 2 Diabetes. The CARDIA study. *Diabetes Care* 2003; 26:3035-3041.

14.- Raymond LW. Vagal Pas de Deux: Heat-Lung Interplay in Postexercise Heart Rate Recovery. *Chest* 2004; 125: 1186-1190.

15.- Kwok JM, et al. Prognostic Value of a Treadmill Exercise Score in Symptomatic Patients With Nonspecific ST-T Abnormalities on Resting ECG. JAMA 1999; 282:1047-1053.

16.- Baynard T, et al. Heart Rate Variability at Rest and During Exercise in Persons With Down Syndrome. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85: 1285-90.

17.- Nakagawa M . [Evaluation of autonomic function using posture change] Rinsho Byori 2006; 54 (8): 838-43.

18.- Stemper B, et al. Sympathetic and parasympathetic baroreflex dysfunction in familial dysautonomia. Neurology 2004; 63: 1427-31.

19.- Persson H, et al. Preoperative heart rate variability in relation to surgery outcome in refractory epilepsy. Neurology 2005; 65: 1021-25.

20.- Vogel ER, et al. Blood Pressure recovery from Valsalva maneuver in patients with autonomic failure. Neurology 2005; 65: 1533-37.

21.- Schrage WG, et al. Effects of midodrine on exercise-induced hypotension and blood pressure recovery in autonomic failure. J Appl Physiol 2004; 97:1978-84.

22.- Saito S, et al. Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. The American Journal of Emergency Medicine 2005; 23: 8-12.

23.- Jones JF, et al. Orthostatic instability in a population-based study of chronic fatigue syndrome. *The American Journal of Medicine* 2005; 118: 1415e19-1415e28.

24.- Asahina M, et al. Ischemic electrocardiographic change induced by exercise in a patient with chronic autonomic failure. *Clin Auton Res* 2006; 16: 72-75.

25.- Joyner MJ, et al. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. *Exp Physiol* 2006; 91: 27-36.

26.- Raven PB, et al. Arterial Baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Exp Physiol* 2006; 91: 37-49.

27.- Goldsmith RL, et al. Exercise and autonomic function. *Coronary Artery Disease* 2000; 11:129-135.

28.- Freeman JV, et al. Autonomic Nervous System Interaction With the Cardiovascular System during Exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2006; 48 (5): 342-362.

29.- Marshall R, et al. Blood Pressure during Supine Exercise in Idiopathic Orthostatic Hypotension. *Circulation* 1961; 24:76-81.