



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRAN**

**ESPECIALIDAD EN:**

**NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

**“CAMBIO EN LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FRECUENCIA  
CARDIACA DE SUPINO A LA BIPEDESTACIÓN EN SUJETOS  
NORMALES”**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE ESPECIALISTA EN:  
NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA**

**ZAIDA LISBETH ROJAS CHEJE**

**TUTOR PRINCIPAL DE LA TESIS**

**DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL  
JEFE DEL LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

**ASESORES**

**DR. HORACIO SENTIES MADRID  
DR. JULIO MACIAS GALLARDO**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO**

**OCTUBRE DEL 2021**





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).

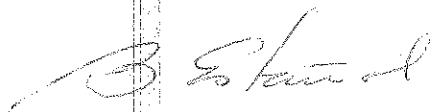
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**CAMBIO EN LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA  
DE SUPINO A LA BIPEDESTACIÓN EN SUJETOS NORMALES**



---

Dr. Sergio Ponce de León Rosales  
Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



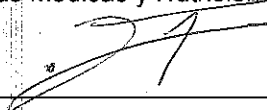
---

Dr. Bruno Estañol Vidal  
Tutor de tesis  
Jefe de servicio de Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



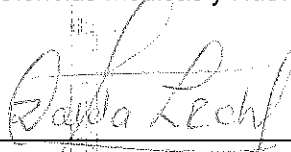
---

Dr. Horacio Senties Madrid  
Asesor de tesis  
Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



---

Dr. Julio José Macías Gallardo  
Asesor de tesis  
Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



---

Dra. Zaida Lisbeth Rojas Cheje  
Médico Residente de Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

## AGRADECIMIENTOS

A mi papá Filiberto, hermanos y Yeferson por el apoyo incondicional en cada paso de superación en mi vida profesional.

A los doctores Bruno Estañol, Horacio Senties y Julio Macias por sus enseñanzas en Neurofisiología e Investigación.

A las licenciadas Lydia López y Concepción Romero por su entero e incondicional apoyo que brindan a los residentes de neurofisiología.

## INDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN .....	4
1.1	Situación problemática .....	4
1.2	Formulación del Problema .....	5
1.3	Justificación.....	6
1.4	Objetivos .....	7
1.4.1	Objetivo general.....	7
1.4.2	Objetivos específicos.....	7
II.	MARCO TEÓRICO.....	7
2.1	Antecedentes de investigación y bases teóricas .....	7
2.1.1	Mecanismos fisiológicos de control del sistema cardiovascular ...	13
2.1.2	Efecto de la gravedad.....	13
III.	METODOLOGÍA.....	14
3.1	Tipo y diseño de estudio .....	14
3.2	Población .....	14
3.3	Tamaño de la muestra .....	15
3.4	Criterios de inclusión y exclusión .....	15
3.4.1	Criterios de inclusión .....	15
3.4.2	Criterios de exclusión .....	15
3.6	Definición de variables .....	17
	Operacionalización de las variables.....	17
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	18
4.1	Análisis, interpretación y discusión de resultados .....	18
4.2	Presentación de resultados.....	18
V.	CONCLUSIONES.....	24
VI.	RECOMENDACIONES .....	25
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	26

## I. INTRODUCCIÓN

### 1.1 Situación problemática

La presión arterial es el procedimiento clínico más frecuentemente evaluado y su precisión cuantitativa es decisiva para la toma de decisiones terapéuticas. La Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión elaboraron guías de estandarización para la toma de PA rutinaria con el paciente sentado con el brazo a nivel del corazón, pero se aceptaba que el paciente pudiese estar en bipedestación o en supino, pero siempre manteniendo la posición del brazo. Sin embargo, el cambio de posición entre supino y bipedestación a pesar de la posición del brazo se ve influenciada por el efecto de gravedad. La actualización indica que la toma de PA es con el paciente sentado con el brazo a la altura del corazón, sin cruzar las extremidades inferiores, los pies sobre superficie plana y el dorso reposado sobre la silla (1) junto a otras condiciones necesarias como como la temperatura del ambiente, medicamentos o sustancias estimulantes, entre otras.

Sin embargo, no se toma en cuenta el efecto de la gravedad sobre esta posición, y el cumplimiento de las recomendaciones por el personal de salud según un estudio es menos del 3% (2) y en ocasiones las decisiones terapéuticas están guiadas con esta imprecisión. Los cambios de posición ya sean activos y pasivos de supino a sentado o supino a bipedestación tienen valores diferentes según el efecto de la gravedad (3) sobre la musculatura abdominal y de extremidades así como la sensibilidad del barorreceptor tiene respuesta diferente a las diferentes posiciones. El cambio de PA y frecuencia cardíaca (FC) de supino a bipedestación de forma inmediata es necesario describirla para considerar el efecto de la gravedad y que se considere estos factores al momento de establecer límites de normalidad para considerar hipertensión, por otro lado, es importante considerar factores como la sensibilidad del baroreceptor, el efecto miogénico que son poco valorados al momento de tomar la presión arterial. Si cruzar las

piernas en supino o en sedestación modifica la presión arterial según la recomendación debe considerarse de igual forma el cambio de posición e incluso en pacientes con debilidad de cualquier etiología que le impida la posición recomendada y en quienes podría plantearse un cambio pasivo de supino (180 grados) a 45 o 75 grados.

Considerando estos factores establecer las fases de cambio que sufre la presión arterial y frecuencia cardiaca considerando valores de caída de PA, respuesta de incremento de la FC y el tiempo en que regresa a su basal analizando simultáneamente nos permitirá considerar el importante efecto de la gravedad sobre las variables hemodinámicas.

## 1.2 Formulación del Problema

Es conocido que la posición corporal afecta la cuantificación de la PA con incremento sucesivo de supino a bipedestación y de supino a sedestación, lo que modificara la precisión, aunque algunos estudios refieren que la posición de las piernas cruzadas o no, no tienen efecto significativo sobre la PA, consideramos que, la gravedad, el barorreceptor, efecto miogénico tiene un rol fundamental en las diferentes fases de variación hemodinámica en PA sistólica, diastólica, presión arterial media, presión de pulso, FC y resistencia periférica total (RPT), por lo que consideramos el presente trabajo de investigación en el que describiremos las fases de cambio inmediatos de la PA y FC con el cambio de posición de supino a bipedestación. Nos planteamos la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuáles son los cambios de la frecuencia cardiaca y presión arterial de supino a bipedestación en sujetos sanos?

### 1.3 Justificación

La regulación simultánea de la presión arterial y frecuencia cardiaca ante los cambios de posición de supino a bipedestación esta influenciada por el barorreceptor, aparato miogénico, la gravedad en respuesta al movimiento activo. La variabilidad de la FC en el dominio tiempo y frecuencia en el ciclo cardiaco refleja el control del sistema simpático y parasimpático sobre el nodo sinusal para determinar la duración del ciclo cardiaco. Por otro lado, el control estricto de la presión arterial es determinante para la regulación hemodinámica ante cambios de posición o respiración rítmica e incluso la alteración de su variabilidad está asociada a mortalidad. Se conocen las diferentes fases producidas con la maniobra de Valsalva las cuales son evaluadas con el tilt test, sin embargo, los cambios inmediatos medidos latido a latido con el Finapres evalúa con precisión las variables hemodinámicas como la PA, FC, resistencia periférica total, el gasto cardiaco, volumen sistólico intervalo latido a latido (IBI) lo cual nos permite analizar las condiciones del aparato miogénico, así como las variaciones ante cambios sutiles de posición. Conocer las diferentes fases durante el ortostatismo será de utilidad en futuros trabajos de investigación, una contribución útil es en pacientes con imposibilidad de realizar la bipedestación como Síndrome de Guillain Barre (SGB), Mielopatias, enfermedades degenerativas, etc. en las cuales necesitamos valorar la función autonómica y este procedimiento con el Finapres es de utilidad, porque podría modificarse las fases para cambios de 180 grados a 75 o 50 grados que se traduce en la sensibilidad del barorreceptor. Los estudios autonómicos en enfermedades autoinmunes, degenerativas, metabólicas podrían ser valoradas conociendo previamente la normalización de las fases que sufre la PA y FC en el cambio de posición equivalentes a la maniobra de Valsalva. Futuras investigaciones analíticas prospectivas se desarrollarán para determinar los cambios en el dominio tiempo y frecuencia de la PA y FC en enfermedades con SGB, Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural



(POTS), Fibrilación auricular, Ganglionopatías autoinmunes con conocimiento previo de las fases que se produce con el cambio de posición supina a bipedestación.

## 1.4 Objetivos

### 1.4.1 Objetivo general

Analizar los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca de supino a la bipedestación en sujetos normales.

### 1.4.2 Objetivos específicos

- Determinar los cambios de la presión arterial de supino a la bipedestación en sujetos normales.
- Evaluar los cambios de la frecuencia cardiaca de supino a la bipedestación en sujetos normales.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Antecedentes de investigación y bases teóricas

La regulación autonómica de la presión arterial a través de fibras autonómicas que inervan al corazón y los vasos sanguíneos controlando la frecuencia cardiaca y la dinámica vascular en consecuencia la presión arterial.

El control cardiovascular por el Sistema Nervioso Autonómico (SNA) se lleva a cabo por dos vías principales: el sistema simpático, relacionado a una respuesta rápida y el sistema parasimpático asociado a las funciones vegetativas. La actividad de ambos sistemas puede ser modulada rápidamente en respuesta a la información recibida de los cambios ambientales, cambios de posición en el que la gravedad tenga influencia.

Típicamente un sistema domina sobre el otro, o uno compensa la hiperactividad del contrario. Científicamente hay evidencia que sugiere que el desbalance autonómico, en donde típicamente el sistema simpático se encuentra hiperactivo y el parasimpático hipo activo, está asociado a muchas condiciones patológicas, agudas autoinmunes,

infecciones, subagudas, crónicas degenerativas. Como ejemplo de las enfermedades infecciosas que causan alteraciones autonómicas en el curso de su evolución es el SGB y lo más frecuente como son las infecciones respiratorias, neumonía adquirida en la comunidad (NAC), uno de los primeros signos de alteración autonómica es la alteración de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (4).

En relación con la PA pierde el control hemodinámico estricto, así como signos de disfunción autonómica como la taquicardia de reposo secundario al daño del nervio vago, pasando a predominar el sistema simpático. Si el cuadro evoluciona y las fibras comprometidas aumentan podría haber regresión de la disfunción autonómica.

Las alteraciones autonómicas pueden darse si cualquier mecanismo involucrado en su fisiología se ve comprometido. La musculatura de los vasos sanguíneos que determina la resistencia periférica total, la compliancia, la PAS y PAD ante lesiones o complicaciones microvasculares podría causar disfunción del sistema nervioso autónomo.

Entre los daños manifiestos del sistema nervioso autónomo se pueden enumerar las siguientes categorías con sus manifestaciones:

A) Cardiovascular: taquicardia de reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática, isquemia miocárdica silente (5).

B) Gastrointestinal: dismotilidad esofágica, gastroparesia diabética, constipación, diarrea, incontinencia fecal.

C) Genitourinario: Vejiga neurogénica, disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, disfunción sexual femenina (Ej. Pérdida de lubricación vaginal).

D) Sudomotor: Intolerancia al calor, piel seca.

E) Pupilo motor: falla de función pupilar (ej. Diámetro disminuido en la oscuridad), pupila de Argyll-Robertson.

Existen otras enfermedades sistémicas donde el sistema autonómico tiene papel fundamental como la hipotensión ortostática idiopática, la atrofia de múltiples sistemas con falla autonómica severa, las endocrinológicas como la enfermedad de Addison e hipopituitarismo, feocromocitoma, entre otras condiciones sistémicas y secundarias a medicamentos con efectos simpaticomiméticos y anticolinérgicos, y neuropatías autonómicas periféricas (6).

La variación de la FC en dominio tiempo de intervalo latido a latido, es función de la actividad simpática y parasimpática que regulan la función cardiaca y frecuentemente se ve alterada de forma temprana en enfermedades infecciosas como procesos de infección respiratoria alta y baja (7). En individuos normales, la frecuencia cardiaca tiene una tasa alta de variabilidad latido a latido y ésta misma fluctúa con la respiración, incrementando con la inspiración y disminuyendo con la espiración (8).

Se ha estudiado diferentes formas de valorar la variabilidad de la respuesta cardiaca; entre las que más se han utilizado son: la respuesta cardiaca a cambios posturales (7) y la respuesta de la frecuencia cardiaca a la respiración rítmica de 6 ciclos por segundo (9). La respuesta hemodinámica al estar en bipedestación o el cambio de posición activa o pasiva refleja cambios fisiológicos útiles para la valoración de la función autonómica. Cuando se produce el ortostatismo desde la posición supina el volumen sanguíneo que se moviliza es de aproximadamente de 300 a 800 cm<sup>3</sup> de sangre del compartimiento central intravascular a las regiones distales de las extremidades y circulación esplácnica (10). El adoptar la posición bípeda resulta en un incremento de la frecuencia cardiaca con una duración de 3 segundos, seguido de un incremento más gradual que llega a su pico máximo a los 12 segundos después de pararse. El incremento inicial de la frecuencia cardiaca esta mediada por la inhibición súbita del tono vagal, mientras el incremento un poco más gradual es debido a inhibición vagal mayor y el incremento de actividad del sistema simpático. La activación barorrefleja debido a

la hipotensión transitoria causa que haya un incremento de frecuencia cardiaca durante el periodo de hipotensión. En este mecanismo participa la vasoconstricción del sistema vascular esplácnico, muscular, cutáneo y renal mediante el reflejo barorreceptor que contribuye al aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca. La frecuencia cardiaca y la presión arterial regresan al estado basal de registro con una latencia de 30 segundos aproximadamente (9) (11).

La maniobra de medición de la respuesta de la presión arterial al cambio de postura ya sea por ponerse de pie activamente o por inclinación pasiva, es la prueba cardiovascular más frecuente (5). En posición de bipedestación la columna de sangre procedente del sistema venoso sub diafragmático, ocasiona un decremento de llenado ventricular y volumen latido de eyección. Esta caída de presión es prevenida por una taquicardia compensatoria y vasoconstricción de vasos de resistencia en sistema esplácnico, musculo cutáneo y renal. En sujetos sanos, la presión arterial sistólica cae mínimamente después de 1 a 2 minutos de estar de pie y la presión diastólica incrementa aproximadamente 10 mmHg (12)

La variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la respiración es la más ampliamente usada para determinar la función parasimpática y simpática. Diferentes estudios en dominios de tiempo y frecuencia han sugerido que la amplitud del incremento de la frecuencia cardiaca es máxima, a frecuencia respiratoria de 5 a 10 ciclos por minuto (13). Por ser de difícil abordaje lograr la topografía de la localización anatómica del sistema autonómico cardiovascular es inaccesible a pruebas fisiológicas directas simples, se ha desarrollado un grupo de pruebas que miden la función autonómica cardiovascular y su disfunción al medir la respuesta de varias perturbaciones fisiológicas. El desarrollo de una técnica que mide la presión arterial en el dedo, latido a latido, ha ampliado el espectro diagnóstico en pacientes diabéticos con neuropatía autonómica cardiovascular. Este método es la finometría que se realiza con

el aparato llamado FINAPRES (Amsterdam, Holanda) (14) (15). La disponibilidad de este método no invasivo para medir la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial latido a latido, permite determinar el papel del sistema nervioso autónomo en la respuesta fisiológica al cambio de postura. Con este método se han propuesto dos tipos de análisis:

- El primero que analiza registros simultáneos de presión arterial e intervalos R-R en secuencias donde ambos aumentan o disminuyen en paralelo por al menos 3 latidos y por lo tanto se puede medir la sensibilidad del barorreceptor (SBR) (9).
- El segundo método incluye análisis espectral que permite la correlación de las señales para ser cuantificadas en términos de amplitud, fase y coherencia, análisis en el dominio de la frecuencia (16). Dentro del espectro de utilidad del FINAPRES tenemos la posibilidad de la medición de promedios, desviación estándar y coeficiente de variación de los intervalos R-R medidos, por lo que podemos obtener un análisis en el dominio de tiempo. Asimismo, podemos analizar los cambios de flujo sanguíneo pulsátil en la piel y la frecuencia cardiaca, siguiendo el dominio de tiempo y frecuencia con la maniobra respiratoria de respiración rítmica (17) (18).

Existen diversos parámetros estudiados en el dominio del tiempo que son de suma importancia para el análisis de la variabilidad latido a latido. Estos parámetros son el intervalo NN, definido como el intervalo normal a normal, esto es, todos los intervalos entre los complejos QRS adyacentes que resultan de la despolarización del nodo sinusal, de donde se determina la frecuencia cardiaca, esto medido en milisegundos entre un QRS y el siguiente. También es conocido como intervalo interlatido o IBI (interbeat interval) por sus siglas en inglés. Otro parámetro estudiado que define la variabilidad de este periodo de tiempo entre latido y latido es la desviación estándar de

todos los intervalos NN o SDNN (standard deviation of all NN intervals). La raíz cuadrada de la media de la suma de cuadrados de las diferencias entre los intervalos NN adyacentes o RMSSD es otro parámetro que determina variabilidad de la frecuencia cardiaca al analizar la diferencia entre estos de corto tiempo. Finalmente, el NN50 establece el número de latidos adyacentes en cuya diferencia de tiempo medida en milisegundos fue mayor a 50, la medida habitual de expresión de esta medida es en porcentaje de aparición de esta medida en el total de latidos medidos y se expresa como pNN50. El pNN50 será mayor en quienes tienen mayor variabilidad y viceversa. (19)

El análisis espectral es parte del análisis en el dominio de la frecuencia, e involucra la descomposición de secuencias de intervalos R-R en la suma de la función sinusoidal de diferentes amplitudes y frecuencias por diferentes aproximaciones matemáticas, como la transformada rápida de Fourier o modelos autoregresivos (12). El resultado es llamado potencia espectral y puede ser mostrado con la magnitud de la variabilidad como función de la frecuencia (20). En otras palabras, la potencia espectral refleja la amplitud de las fluctuaciones de la frecuencia cardiaca presentes a diferentes frecuencias oscilatorias (21). Se ha demostrado que la potencia espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca consiste en 3 picos principales:

- Un componente de muy baja frecuencia (VLF), de 0.003-0.04 Hz, relacionado a fluctuaciones en el tono vasomotor asociado con la termorregulación, el volumen sanguíneo, llamado VLF por sus siglas en inglés: “very low frequency”
- Un componente de baja frecuencia, de 0.04 a 0.15 Hz, asociado con el reflejo barorreceptor, mediado por control simpático y modulado por el parasimpático, llamado LF por sus siglas en inglés “low frequency”.
- Un componente de alta frecuencia, de 0.15 a 0.4 Hz, que se relaciona con actividad respiratoria, bajo control parasimpático y que se ha llamado HF por sus siglas en inglés “high frequency” (22).

Las fluctuaciones VLF son mediadas primariamente por el sistema simpático, y las fluctuaciones de LF están controladas predominantemente por modulación simpática y vagal, mientras que las fluctuaciones HF están bajo el control parasimpático (23).

El análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca latido a latido y la presión arterial, provee de datos que confieran una visión del daño al SNA, reflejando así la presencia de neuropatía autonómica (24) (25).

#### 2.1.1 Mecanismos fisiológicos de control del sistema cardiovascular

Los mecanismos fisiológicos para regular la presión arterial y frecuencia cardiaca son continuos y dinámicos, el sistema nervioso autónomo y en particular el reflejo barorreceptor en su respuesta vascular es importante en este proceso. Sin embargo, no es el único involucrado, el aparato miogénico contribuye a la regulación principalmente cuando la persona cambia de posición de sedestación a bipedestación siendo el mecanismo de gravedad la que influye en la activación de ambos sistemas reguladores.

#### 2.1.2 Efecto de la gravedad

En sujetos normales, el cambio de posición de supino a bipedestación da lugar a la redistribución del volumen sanguíneo, por efecto de la gravedad se produce el desplazamiento de 600 a 800 ml de la vasculatura abdominal a las extremidades (26). Como resultado la presión arterial disminuye alrededor de 40 mmHg (5.33 kPa) que es compensado rápidamente en alrededor de 20 a 25 segundos por la vasoconstricción de las arterias (27,28). Como respuesta el barorreceptor incrementa la frecuencia cardiaca en 15 latidos por minuto inducida por la acción vagal y mantenida por el sistema simpático. Simultáneamente la presión venosa incrementa de 80 a 100 mmHg (10.66-13.333kPa) en venas que se encuentran por debajo del corazón. El cambio de presión es proporcional a la distancia de las venas de las extremidades pélvicas y del abdomen al corazón. El retorno venoso a cavidades derechas del corazón es facilitado por la inspiración que genera presión intratorácica negativa causando succión de la aurícula

derecha y facilitada por la contracción muscular del abdomen y músculos de las extremidades pélvicas (21).

La vasoconstricción de las arterias es la respuesta de la activación del reflejo del barorreceptor (RBR) ante la caída de la presión arterial sentido por el seno carotideo y receptores aórticos (29). La respuesta simpática se dirige al nodo sinusal (reflejo cardiosimpático del RBR), arterias y vasos arteriolares (reflejo vasosimpático) (4).

El incremento compensatorio de la presión arterial se produce con oscilaciones de 0.1 Hz, conocidas como ondas de Mayer. Es posible que la caída de la presión arterial sea debida a la distensión de las arterias por acción de la gravedad.

La descarga simpática puede ser registrada en los nervios que inervan las arterias y arteriolas cuando el sujeto está en bipedestación.

El modelo clásico no toma en cuenta el efecto de la gravedad sobre las paredes de las arterias

### III. METODOLOGÍA

#### 3.1 Tipo y diseño de estudio

Es un estudio descriptivo porque detallara las fases de un análisis fisiológico de la presión arterial y frecuencia cardiaca con el cambio de posición. Es transversal porque se realizará en un solo momento la toma de datos. Aleatorio.

#### 3.2 Población

La población son sujetos sanos seleccionados aleatoriamente y evaluados en el Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran.



### 3.3 Tamaño de la muestra

Se determino por una muestra por conveniencia, se solicitó aleatoriamente la participación de sujetos sanos en el Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”.

### 3.4 Criterios de inclusión y exclusión

#### 3.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que acepten participar en el estudio y den su consentimiento verbal
- Sujetos sanos

#### 3.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que durante la evaluación presenten signos de patología previamente no diagnosticadas.
- Pacientes que previamente consumieron sustancias activantes como cafeína, estimulantes.

### 3.5 Material y métodos

Se reclutaron pacientes de la población general en forma aleatoria, 20 voluntarios que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión. La medición se realizó con al menos 15 minutos en reposo, se confirmó por encuesta directa que todos los pacientes tengan 48 horas de abstinencia de bebidas con cafeína, antihistamínicos, o algún otro producto cafeinado o estimulante, sin haber fumado el día de la toma. La medición se realizó durante la mañana entre las 10 y las 2 p.m. para todos los casos considerando las condiciones ambientales en el laboratorio de Neurofisiología, sin ruido. Se les solicito recostarse en la camilla, permaneciendo de 10 a 15 minutos en reposo.

La primera parte fue realizada en reposo, permanecieron en decúbito dorsal previo a la toma de datos por 3 a 5 minutos con respiración espontánea. Se registra con el *Portapres* posteriormente las variables hemodinámicas en reposo por 5 a 10 minutos.

La segunda parte es el ortostatismo, el momento de cambio de posición de supino a bipedestación manteniendo el brazo en flexión con los dedos extendidos. En esta fase se le solicita al paciente que se pusiera de pie en un tiempo no mayor a 5 segundos y permaneciera en posición bípeda por 5 a 10 minutos con respiración espontánea para hacer el registro.

La tercera parte corresponde a la bipedestación propiamente dicha, se mantuvo de pie al paciente, se registró durante 5 a 10 minutos.

El finómetro registró la PA de manera continua latido a latido, mediante la captación de la onda de pulso en el dedo índice. El equipo registró otras variables hemodinámicas monitorizado mediante un pletismógrafo digital, junto con un método de calibración que determina el grado de contracción de la presión arterial. El registro de la onda de pulso se efectuó con un dedal habitualmente colocado en el dedo índice o anular a la altura de la falange media. A través de un servosistema el registro en el dedo permanece inflado continuamente a una presión igual a la presión intraarterial impidiendo la distensión de la pared arterial y auto regulándose de forma automática para provocar un colapso del sistema venoso y bloqueo del flujo capilar. Por tanto, si el tamaño de las arterias en el dedo aumenta debido a un incremento de la presión, la presión en el dedal también aumentará, para mantener constante el tamaño arterial.

El equipo de *Portapres (The Netherlands)* registró de manera simultánea la frecuencia cardíaca en latidos por minuto y el intervalo inter latido en milisegundos, sin embargo detecta cambios en el volumen arterial ocasionados por la onda de pulso de

cada latido cardiaco, estos cambios son captados por sensores pletismográficos localizados en el dedal digital, y la presión en el dedal es medida con un dispositivo electrónico de presión que proporciona finalmente una medida de valor absoluto de la presión arterial braquial y de la forma de onda a partir de la presión en el dedo (FinAP “Finger Arterial Pressure”) corregida por la altura hidrostática del dedo respecto al nivel del corazón.

### 3.6 Definición de variables

#### Operacionalización de las variables

Variables	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valor final
Demográficas	Sexo: hombre y mujer	Cualitativa	Nominal	1 = hombre 2= mujer
	Edad en años: tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Cuantitativa	Discontinua	Años de vida
Frecuencia cardiaca	Numero de latidos por minuto	Cuantitativa	Discontinua	Latidos por minuto
IBI	Intervalo inter latido cuantificado en milisegundos	Cuantitativa	Discontinua	Milisegundos
Cambios en la FC	Diferencia entre 1 latido y su subsecuente	Cuantitativa	Discontinua	Incremento o decremento
Cambio de la presión arterial sistólica	Diferencia de la PAS entre un latido y su subsecuente	Cuantitativa	Discontinua	mmHg
Cambio de la presión arterial diastólica	Diferencia de la PAS entre un latido y su subsecuente	Cuantitativa	Discontinua	mmHg
Posición Supina	Posición corporal acostada boca arriba en un plano paralelo al suelo durante 5 a 10 minutos	Cualitativa	Dicotómica	Si No

Posición en bipedestación	Posición corporal bípeda en un plano paralelo al suelo durante 5 a 10 minutos	Cualitativa	Dicotómica	Si No
---------------------------	---	-------------	------------	----------

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

##### 4.1 Análisis, interpretación y discusión de resultados

Se utilizó el programa Beatscope para la selección del trazo estable y se trasladó a el software Excel para la organización de los datos generales, para el análisis descriptivo y para valorar las series de tiempo y Kubius para el análisis de tiempo y frecuencia del latido cardiaco. Para el análisis descriptivo se utilizó el programa estadístico STATISTICA 10

##### 4.2 Presentación de resultados

El estudio incluyó en total de 30 sujetos sanos voluntarios para el estudio, con edad promedio de 28 años, la edad mínima en 22 años, edad máxima de 61 años. La distribución en cuanto a sexo fueron 12 mujeres y 18 varones (figura 1), los datos demográficos muestran homogeneidad.

El registro de la PA sistólica, diastólica, media en supino y bipedestación evidencio un cambio de 4 mmHg en la sistólica, de 3 mmHg en la diastólica y de 3 mmHg en la presión arterial media, con distribución simétrica en los histogramas, manteniendo una distribución normal (figura 2).

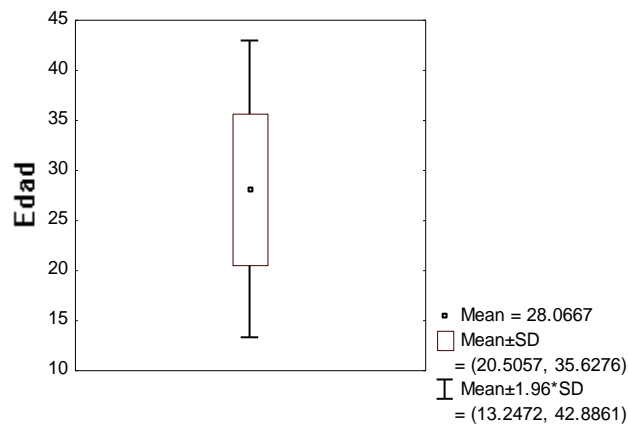


Figure 1: Distribución de la población con respecto a la edad. Promedio de 28 años, SD de la media 20 – 35 años.

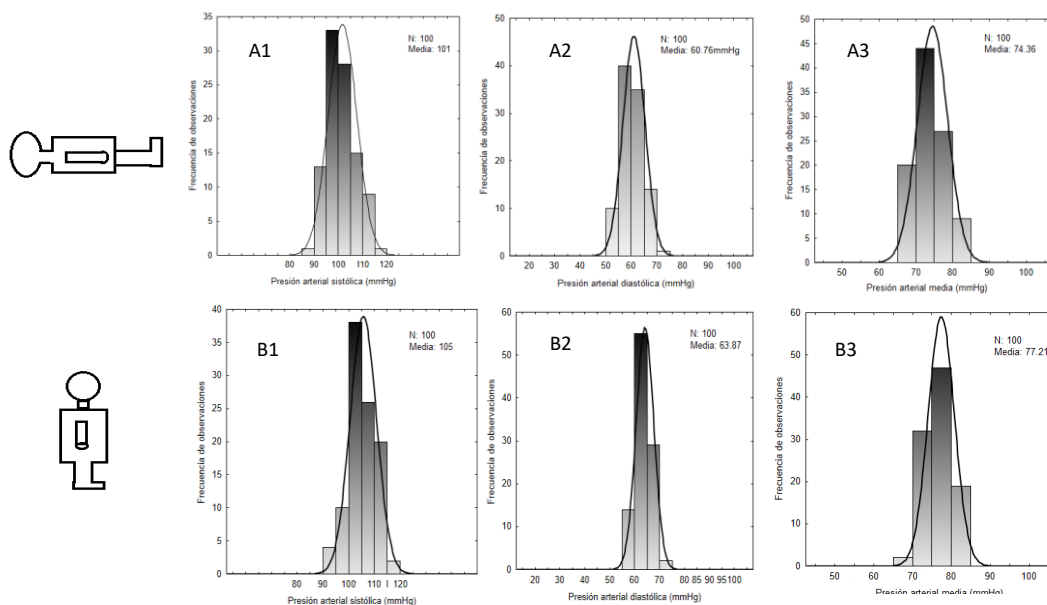


Figure 2: El histograma A1 PA sistólica, A2 diastólica, A3 media en posición supina muestra una media de 101mmHg, 60.76 mmHg y 74.36 mmHg respectivamente. El histograma B1 PA sistólica, B2 diastólica, B3 media en posición bípeda evidencia una media de 105 mmHg, 63.87 mmHg y 77.2 mmHg respectivamente.

Los datos del finómetro fueron analizados por el programa Beatscope que genera gráficas en las maniobras activas de cambio de posición. En la figura 3 se puede evidenciar en supino y bipedestación la variabilidad interlatido de la PA sistólica, PA diastólica y PAM, los datos aun no están procesados para cada una de las variables hemodinámicas, a la cual denominamos como datos crudos.

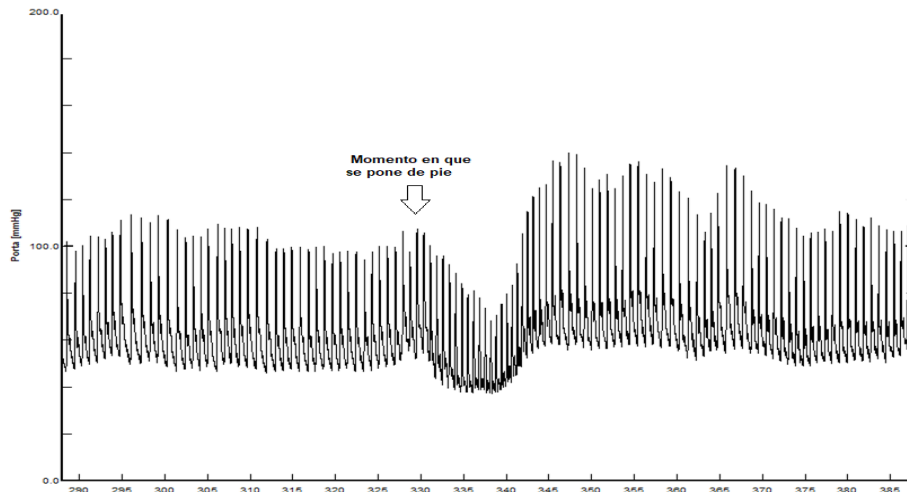


Figura 3: El análisis del portapress latido a latido muestra la variación de la PA al momento de la bipedestación, así como las oscilaciones de baja frecuencia y alta frecuencia.

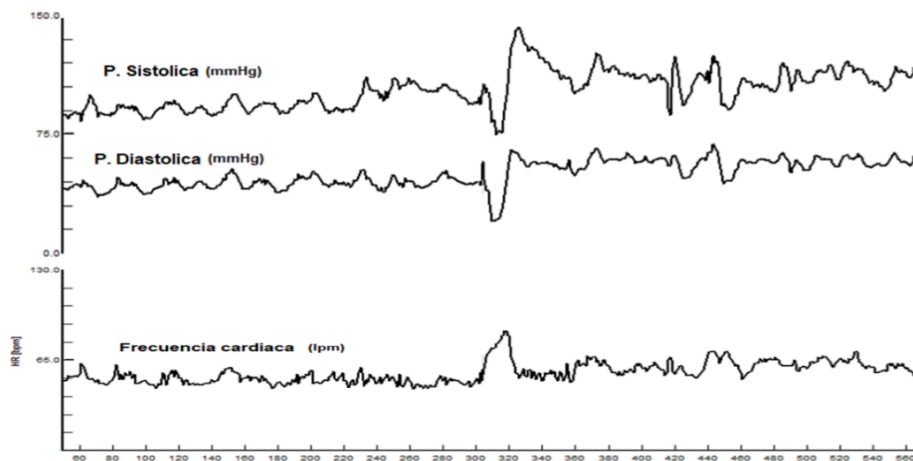


Figura 4: se muestra los cambios producidos en las diferentes fases. El incremento de la PA ocurre en la sistólica y diastólica, sin embargo, es menor en la PAD con una respuesta compensatoria de la frecuencia cardíaca.

En la Figura 4 se evidencia los cambios producidos en el cambio de posición. La PAS disminuye 6 - 12 mmHg en los 30 sujetos evaluados, en cambio la FC incrementa entre 10 - 15 latidos por minuto con una latencia de recuperación de su basal de 15 a 18 milisegundos. Sin embargo, en la primera fase existe un incremento transitorio de la PA sistólica y diastólica de 10 - 16 mmHg para luego descender en 6 - 12 mmHg tal como lo muestra la figura 5.

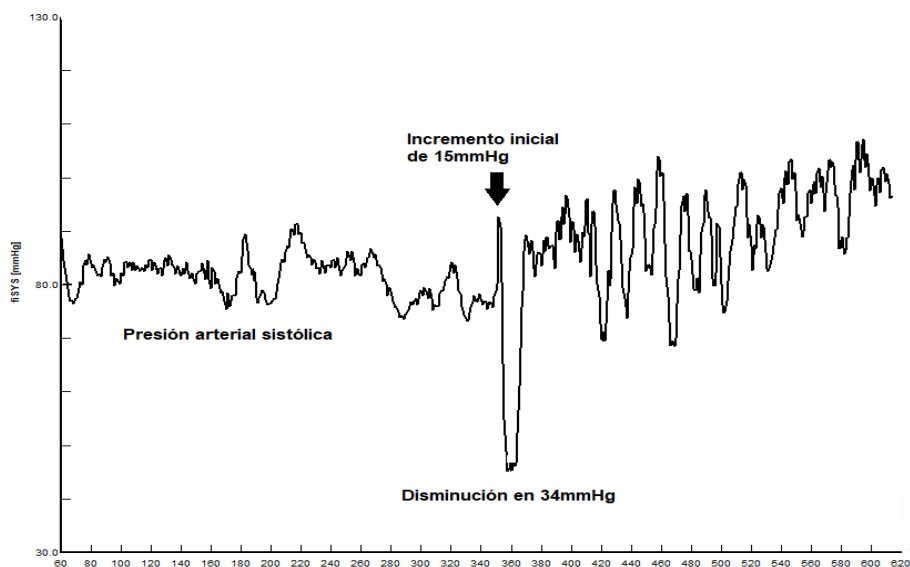


Figura 5: se muestra el incremento transitorio de la presión arterial sistólica de 16 mmHg con latencia muy corta para luego disminuir hasta 34 mmHg.

Es necesario resaltar que de los 30 sujetos de estudio que se evaluaron el incremento de la frecuencia cardíaca luego del ortostatismo alcanza una diferencia con respecto a su basal de hasta 52 latidos por minuto y como delta mínimo de variación en 22 latidos por minuto cabe mencionar que más del 50% de sujetos evaluados tienen edades de más de 40 años.

En la figura 5 se observa el *overshoot* transitorio de la presión arterial, se propone como teoría la contracción muscular de las extremidades y abdominal, que actúa como una bomba muscular que incrementa el retorno venoso a la aurícula derecha en consecuencia un incremento de la PA sistémica muy breve para luego disminuir por acción de vasodilatación y relajación de musculatura.

El registro basal de la presión arterial la cual puede ser evaluada también por análisis de frecuencia con la transformada de Fourier, así como se realiza con la frecuencia cardiaca y este análisis permite conocer la variabilidad de este factor hemodinámico en tres bandas principalmente, muy baja frecuencia, baja frecuencia y alta frecuencia. Sin embargo, en el análisis macro del *Portapres* latido a latido puede evidenciarse los cambios que se dan en estas tres bandas, pero en el registro crudo a través del intervalo latido a latido puede evidenciarse las variaciones que sufre la PA sistólica y diastólica en frecuencias de cada 10 a 20 segundos durante la bipedestación ocurre de forma similar.

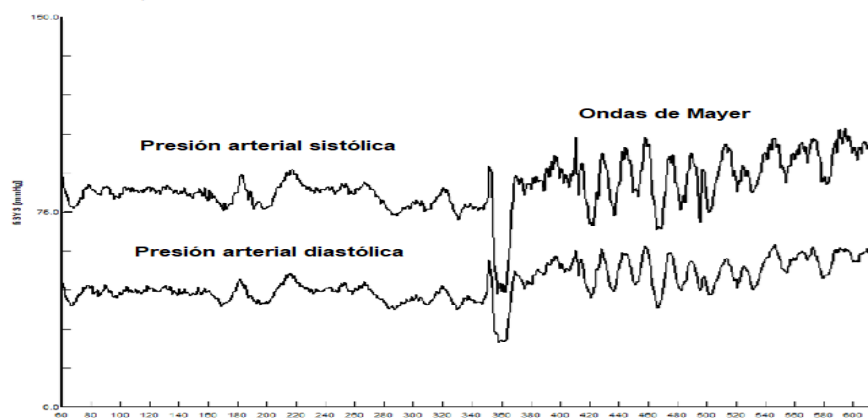


Figura 6: se muestra los cambios producidos en las diferentes fases. El incremento de la PA ocurre en la sistólica y diastólica, sin embargo, es menor en la PAD con una respuesta compensatoria de la frecuencia cardiaca.

Las fases que describimos en este estudio en sujetos normales son evaluaciones inmediatas que se produce al cambio de posición similar a las fases descritas cuando se evalúa con la maniobra de Valsalva. Con la ventaja que nuestros hallazgos corresponden a las variaciones producidas latido a latido y nos permiten evaluar variables hemodinámicas como la resistencia periférica total, la compliance, el volumen sistólico, el intervalo inter latido importante para estudiar patologías con disfunción autonómica mixta o puramente simpática o parasimpática sin utilizar métodos invasivos.



En la figura 7 se da a conocer las fases que se ha replicado entre sujetos sanos de evaluación a través del registro con el Portapres, estas fases tienen una base fisiopatológica que consideramos con los antecedentes de investigación.

- Fase I: Es el pico inicial de 10-15mmHg como resultado de la compresión muscular abdominal y de las extremidades inferiores, que causa un incremento del retorno venoso a la aurícula derecha en consecuencia incremento de la presión arterial.
- Fase II: Corresponde a la caída de la presión arterial entre 20-50mmHg que dura de 6-8 segundos. Las dos variables que contribuyen son: a) disminución del gasto cardiaco; b) caída de la resistencia periférica. La caída de la resistencia es debido a la distensibilidad del sistema arterial debido a la gravedad.
- Fase III: Posterior a la caída existe un incremento de la presión arterial sistólica de 20 a 50 mmHg por la vasoconstricción neural debido a la función del baroreflejo y a la vasoconstricción miogénica y tiene una duración de 12 a 15 segundos.
- Fase IV: El último pico de la presión arterial probablemente se debe al incremento de la resistencia periférica.

Posterior a la última fase el corazón tiende a retornar a los valores de presión arterial basal. Durante el tiempo en que la presión arterial disminuye, la frecuencia cardiaca incrementa y durante el tiempo que la presión arterial se incrementa la frecuencia cardiaca cae como una clara indicación de la entrada del barorreceptor. El control de la presión arterial por el barorreceptor durante el tiempo de caída e incremento indica que el barorreceptor tiene una acción bidireccional.

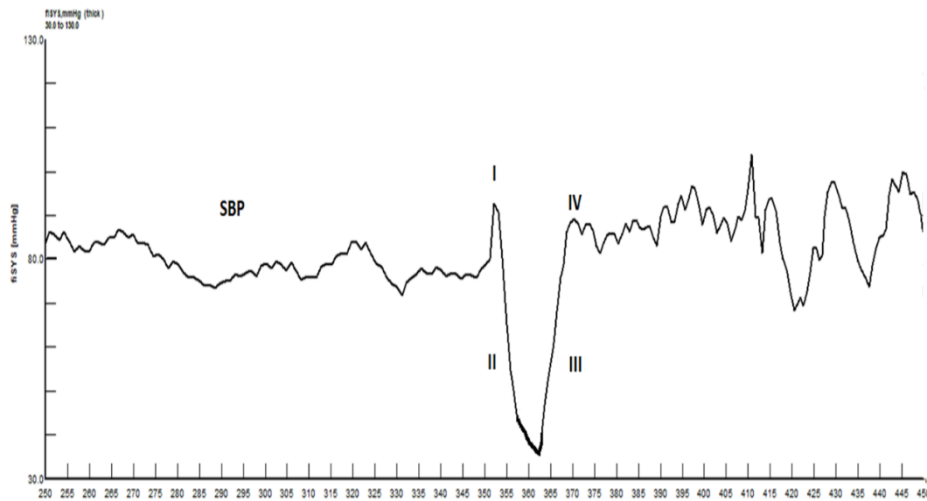


Figura 7: se muestra el cambio de la presión arterial sistólica en las 4 fases del ortostatismo activo.

## V. CONCLUSIONES

- El pico inicial de 10-15mmHg es resultado de la compresión muscular abdominal y de las extremidades inferiores. Nosotros denominamos Fase I.
- Posterior al pico inicial se produce una caída de la presión arterial entre 20-50mmHg que dura de 6-8 segundos. Las dos variables que contribuyen son: a) disminución del gasto cardiaco; b) caída de la resistencia periférica. La caída de la resistencia es debido a la distensibilidad del sistema arterial debido a la gravedad. La denominamos Fase II. Posterior a la caída existe un incremento de la presión arterial sistólica de 20 a 50 mmHg por la vasoconstricción neural debido a la función del baroreflejo y a la vasoconstricción miogénica. La denominamos Fase III. La Fase III dura entre 12 a 15 segundos. El último pico de la presión arterial probablemente se debe al incremento de la resistencia periférica que corresponde a la Fase IV.
- Posterior a la última fase el corazón tiende a retornar a los valores de presión arterial basal.

- Durante el tiempo en que la presión arterial disminuye, la frecuencia cardiaca incrementa y durante el tiempo que la presión arterial se incrementa la frecuencia cardiaca cae como una clara indicación de la entrada del barorreceptor.
- El control de la presión arterial por el barorreceptor durante el tiempo de caída e incremento indica que el barorreceptor tiene una acción bidireccional.

## VI. RECOMENDACIONES

Consideramos que nuestro estudio tiene limitaciones en cuanto al número de sujetos evaluados para poder generar valores de normalidad, por lo que sugerimos incrementar el número de sujetos sanos y poder estandarizar valores para que sea un examen auxiliar de ayuda diagnóstica en la evaluación del sistema autonómico.

Por otro lado, consideramos que el análisis de las variables hemodinámicas como la PA diastólica, la presión de pulso, la presión arterial media, el volumen sistólico, la compliance podrían ser evaluados en otro estudio ya que son de utilidad o confirmación en caso de disautonomías puramente adrenérgicas en la cual la resistencia periférica total contribuye a delimitar la fisiopatología.

Este estudio será la base para comparar con los hallazgos en patologías como SGB, POTS, fibrilación auricular y en pacientes diabéticos y analizar la pérdida del control estricto de la presión arterial, así como de la variabilidad e la frecuencia cardiaca.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 1 de junio de 2020;75(6):1334-57.
2. McKay DW, Campbell NR, Parab LS, Chockalingam A, Fodor JG. Clinical assessment of blood pressure. *J Hum Hypertens*. diciembre de 1990;4(6):639-45.
3. Eşer I, Khorshid L, Güneş UY, Demir Y. The effect of different body positions on blood pressure. *J Clin Nurs*. enero de 2007;16(1):137-40.
4. Estañol B, Corona MV, Elías Y, Téllez-Zenteno JF, Infante O, García-Ramos G. Sympathetic co-activation of skin blood vessels and sweat glands. *Clin Auton Res*. abril de 2004;14(2):107-12.
5. Smit AA, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol*. 15 de agosto de 1999;519 Pt 1:1-10.
6. Delgado G, Estañol B, Rodríguez-Violante M, González-Hermosillo JA, Infante-Vázquez Ó. Initial circulatory response to active standing in Parkinson's disease without typical orthostatic hypotension. *Arq Neuro-Psiquiatr*. marzo de 2014;72:208-13.
7. Wieling W, Krediet CTP, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky ME. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)*. febrero de 2007;112(3):157-65.
8. Tanaka H, Sjöberg BJ, Thulesius O. Cardiac output and blood pressure during active and passive standing. *Clin Physiol*. marzo de 1996;16(2):157-70.
9. Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol*. abril de 2006;117(4):716-30.
10. Davis MJ, Hill MA. Signaling mechanisms underlying the vascular myogenic response. *Physiol Rev*. abril de 1999;79(2):387-423.
11. Plascencia-Álvarez NI, Estañol B, Corona Figueroa MV, Mondragón B, López-Lomelí MM, Espinosa-Sierra L, et al. Efecto de la contracción muscular en la frecuencia cardiaca y en el flujo sanguíneo cutáneo. Resultados preliminares. *Archivos de cardiología de México*. marzo de 2002;72(1):13-9.
12. Wieling W. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J*. enero de 1987;57(1):109-10.
13. Pinna GD, Maestri R, Mortara A. Estimation of arterial blood pressure variability by spectral analysis: comparison between Finapres and invasive measurements. *Physiol Meas*. agosto de 1996;17(3):147-69.
14. Human Physiology [Internet]. [citado 15 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1168852/>
15. Estañol B, Porrás-Betancourt M, Sánchez-Torres G, Martínez-Memije R, Infante O, Sentíes-Madrid H. Control neural de la circulación periférica y de la presión arterial. *Archivos de cardiología de México*. diciembre de 2009;79:109-16.

16. Ducher M, Cerutti C, Gustin MP, Abou-Amara S, Thivolet C, Laville M, et al. Noninvasive exploration of cardiac autonomic neuropathy. Four reliable methods for diabetes? *Diabetes Care*. marzo de 1999;22(3):388-93.
17. Mundo López S, Estañol B, Téllez Zenteno JF, Plascencia Alvarez N, Vinicio Corona M, Infante O, et al. Respuesta del flujo sanguíneo de la piel con diferentes maniobras respiratorias en sujetos sanos. *Archivos de cardiología de México*. junio de 2002;72(2):115-24.
18. Estañol B, Senties-Madrid H, Elías Y, Coyac P, Martínez-Memije R, Infante O, et al. Respiratory and non respiratory oscillations of the skin blood flow: a window to the function of the sympathetic fibers to the skin blood vessels. *Arch Cardiol Mex*. junio de 2008;78(2):187-94.
19. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1 de marzo de 1996;93(5):1043-65.
20. N. F. Sacher V SF. Mechanisms of cutaneous vasoconstriction during upright posture. *Acta Physiol Scand*. 1987;159:131-8.
21. Estañol B, Rivera AL, Martínez Memije R, Fossion R, Gómez F, Bernal K, et al. From supine to standing: in vivo segregation of myogenic and baroreceptor vasoconstriction in humans. *Physiol Rep*. diciembre de 2016;4(24):e13053.
22. Rivera, A BE H Sent ies-Madrid, R Fossion, JC Toledo-Roy, J Mendoza-Temis. Heart rate and systolic blood pressure variability in the time domain in patients with recent and long-standing Diabetes Mellitus. *PLoS ONE*. 2016;11:e0148378.
23. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*. 28 de mayo de 2010;141(2):122-31.
24. México DG de RU Universidad Nacional Autónoma de. Repositorio Institucional de la Universidad Nacional Autónoma de México [Internet]. [citado 15 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.unam.mx>
25. México DG de RU Universidad Nacional Autónoma de. Repositorio Institucional de la Universidad Nacional Autónoma de México [Internet]. [citado 15 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.unam.mx>
26. Peters GL, Binder SK, Campbell NR. The effect of crossing legs on blood pressure: a randomized single-blind cross-over study. *Blood Press Monit*. abril de 1999;4(2):97-101.
27. Okai AF, Muppidi S, Bagla R, Leist TP. Progressive necrotizing myelopathy: part of the spectrum of neuromyelitis optica? *Neurol Res*. abril de 2006;28(3):354-9.
28. Okasaki, K. QF E, E.R. Martini, R. Shook, C. Conner. Vasoconstriction during venous congestion: effects of venoarteriolar response, myogenic reflexes, and hemodynamics of changing perfusion pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289:1354-9.
29. Zoltie, N, C. Young, I. Faris. The venoarteriolar reflex in free skin flaps. *Clin. Physiol. Clin Physiol*. 1989;9:183-7.