

Variabilidad de la frecuencia cardíaca. Utilidad del análisis espectral para evaluar el sistema nervioso autónomo

RUY SILVEIRA MORAES FILHO, Ing. ELTON L. FERLIN

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Grupo de Ingeniería Biomédica, Porto Alegre, Brasil

Trabajo recibido para su publicación: 2/92. Aceptado: 3/92. - Traducción: Dres. Socas y Halpern

Dirección para separatas: Dr. Ruy Silveira Moraes Filho, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Unidad de Métodos no Invasivos, Rua Ramiro Barcelos 2350, Porto Alegre, RS, Brasil - CEP 90000

Cuando analizamos detenidamente el electrocardiograma de un individuo normal notamos que existen fluctuaciones de la frecuencia cardíaca (FC) entre latido y latido (Fig. 1A). Esto puede ser fácilmente evidenciado midiendo los intervalos R-R. Estas variaciones son el resultado de la acción del sistema nervioso autónomo sobre el nódulo sinusal, modulando la frecuencia por la estimulación vagal o simpática, que se presentan como dos componentes distintos.

Uno, con frecuencia más alta, representado por ciclos menores de 6 segundos de duración, relacionado con la respiración y regulado exclusivamente por el nervio vagal (arritmia sinusal respiratoria); y otro con frecuencia baja, con ciclos que duran más de 6 segundos, relacionado preferentemente con la actividad simpática (termorregulación, homeostasis y barorreflejos del sistema cardiovascular) y alguna participación vagal.

La Figura 1 muestra un modelo de modulación de la FC, propuesto por Saul¹, donde el comando central, la respiración, la actividad barorrefleja y los reflejos cardiopulmonares pueden modular la actividad autónoma sobre el corazón y por consiguiente la FC. La respuesta a los diversos estímulos no es uniforme; aquella mediada por la actividad simpática se caracteriza por presentar un retardo temporal fijo (Fig. 1A), permitiendo que sólo los estímulos de baja frecuencia sean totalmente

trasmitidos para modificar la frecuencia. La actividad vagal se caracteriza por presentar una respuesta rápida, permitiendo mayores modulaciones de la frecuencia.

En la Figura 1B podemos ver dos estímulos semejantes que, al actuar sobre el nódulo sinusal, uno genera una respuesta rápida y otro lenta. La sumatoria de los estímulos vagal (rápido) y simpático (lento) generan la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Generalmente estamos acostumbrados a analizar el ECG en dominio de tiempo, midiendo los intervalos R-R en milisegundos, o sea amplitud sobre tiempo. Podemos analizarlos en dominio de frecuencia, es decir, amplitud sobre frecuencia de onda.

El análisis espectral es un método que representa una señal en dominio de frecuencia, en la cual la variabilidad aparece como un conjunto de oscilaciones individuales, cada una con una frecuencia y amplitud específicas.

De una forma esquemática podemos explicar la transformación del análisis en dominio de tiempo con el de frecuencia de la siguiente manera: en la Figura 2A se representan, en la parte izquierda y en dominio de tiempo, diversas oscilaciones de la misma amplitud, con frecuencias distintas. Si consideramos este intervalo como si fuera 1 segundo, ellas variarían entre uno a seis ciclos por segundo. A la derecha se representan en dominio de frecuencia. Si expresamos las frecuencias en Hz (1 Hz = 1 ciclo/seg),

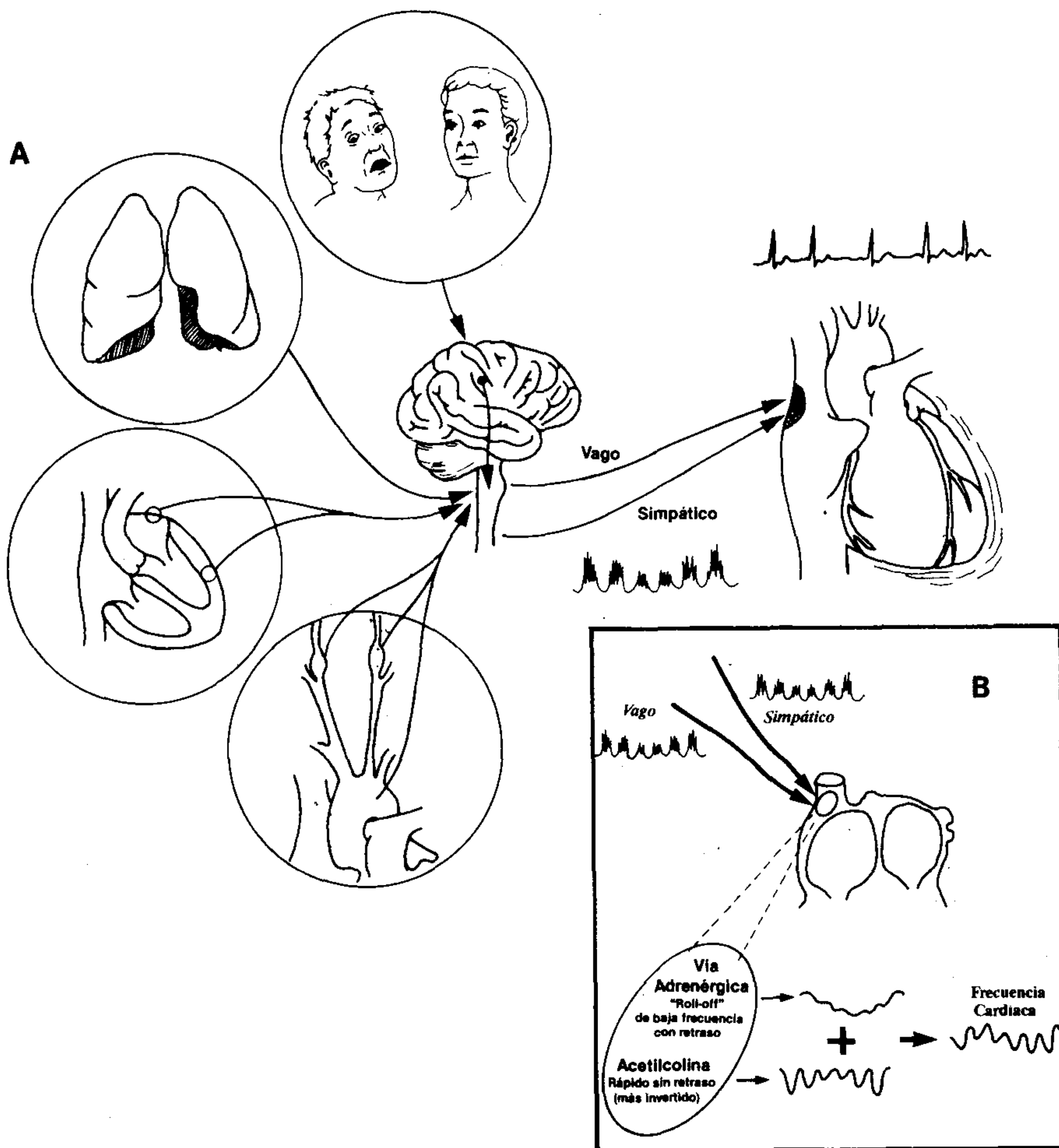


Fig. 1. Modelo de control de la frecuencia cardíaca. La respiración, la información de los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares modulan la actividad eferente cardíaca, vagal y simpática (A). La respuesta de la FC está determinada por las características de respuesta del nódulo sinusal y la modulación de cada una de las vías autonómicas (B).

diremos que estas oscilaciones varían de 1 a 6 Hz. Si sumamos varias de estas oscilaciones simples, con distintas frecuencias, obtendremos una oscilación con características más complejas. En la Figura 2B tenemos un ejemplo de suma de oscilaciones de baja y alta frecuencia y su descomposición en diversos componentes de frecuencias.

El análisis espectral de la frecuencia cardíaca se basa en la determinación de la variación de los intervalos R-R, latido a latido, a partir de una serie temporal, que dura habitualmente 256 segundos (Fig. 3, parte superior). Sobre esto se realiza un análisis matemático, llamado **transformación rápida de Fourier**, que separa los diferentes componentes de frecuencia de la serie (Fig. 3, parte inferior). A partir de este momento se trabaja con datos continuos, que se representan como una curva y no como barras de amplitud, y se expresa como PSD o densidad de potencia espectral.

El valor de esta potencia, en una frecuencia determinada, representa la contribución particular de ésta para la energía total de la señal. El

área de esta curva representa la variabilidad de la frecuencia cardíaca en el período estudiado.

Este método fue debidamente evaluado en animales y humanos por diversos autores, entre ellos Akselrod y colaboradores.² Se definieron dos bandas de frecuencia donde la variabilidad puede ser estudiada: la de baja frecuencia (BF) con oscilaciones entre 0,03 y 0,15 Hz y la de alta frecuencia (AF) entre 0,15 y 0,35 Hz. Estas últimas, relacionadas con los movimientos respiratorios y mediadas casi exclusivamente por el vago, desaparecen con el bloqueo farmacológico parasimpático con atropina (Fig. 4A). Esta droga también induce una ligera disminución de las oscilaciones de baja frecuencia, de donde se deduce que el vago es responsable, en parte, de la modulación de la frecuencia en esta banda. El bloqueo con propanolol hace desaparecer las oscilaciones en ésta. Finalmente, el bloqueo autonómico completo hace desaparecer toda oscilación de los intervalos RR y el análisis espectral muestra la ausencia de la potencia espectral en todas las bandas de frecuencia (Fig. 4B).

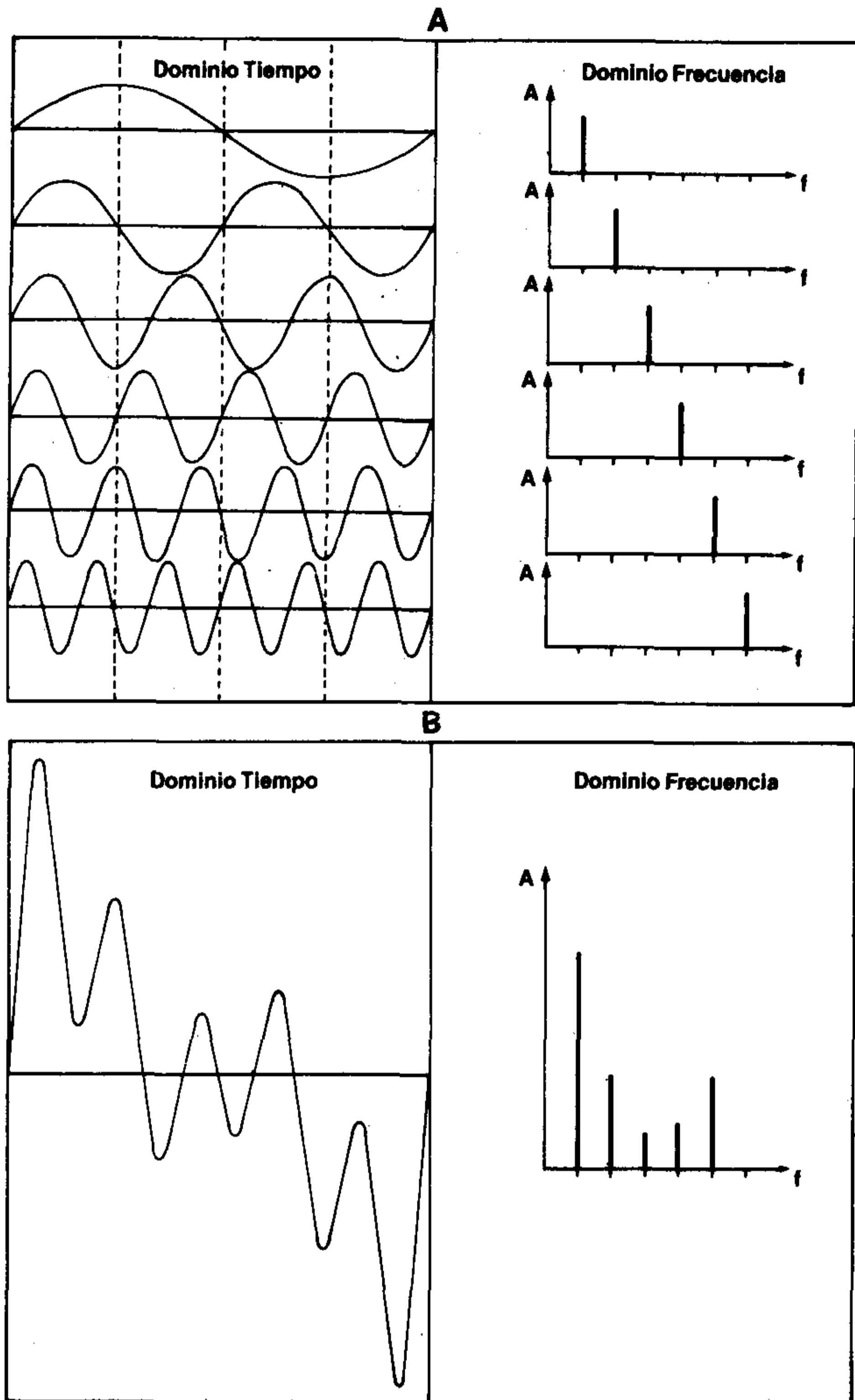


Fig. 2. Oscilaciones de la misma amplitud, con frecuencias que varían de uno a seis ciclos por segundo, representadas en dominio de tiempo y de frecuencia (A). En B se observa la suma de las oscilaciones de baja y alta frecuencia y la descomposición en sus diversos componentes.

Muchos estudios fisiopatológicos la han utilizado, ya que el método es confiable y no invasivo. En la insuficiencia cardíaca congestiva se ha observado una reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, a expensas de la disminución de los componentes de AF y aumento de la BF, sugestivo de incremento de la actividad simpática (Fig. 5B).

En los pacientes con trasplante cardíaco, por tener un corazón denervado, hay una virtual ausencia de ambos componentes. La aparición de componentes de BF en el seguimiento se correlacionó con síntomas de rechazo evidenciado por la biopsia endomiocárdica, sugiriendo que el análisis espectral es un método capaz de evidenciar el proceso de rechazo (Fig. 5, E y F).

En pacientes diabéticos con neuropatía autonómica se han realizado numerosos tests

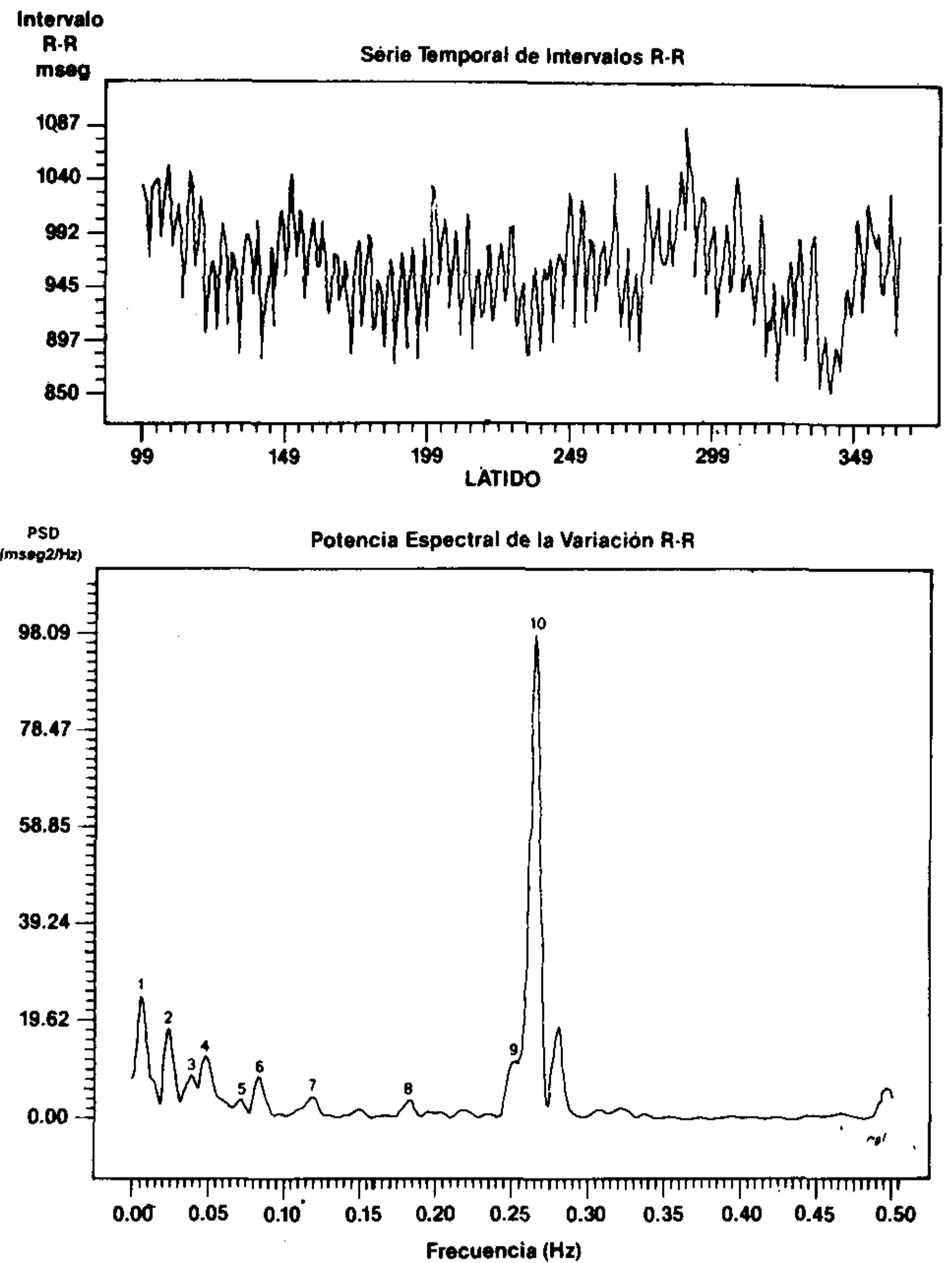


Fig. 3. Gráfica del intervalo R-R de una serie continua de latidos. En la parte inferior se efectuó la descomposición de sus distintos componentes de frecuencia, utilizando la transformación rápida de Fourier. (PSD: densidad de potencia espectral.)

funcionales que evalúan la función autonómica cardiovascular. Recientemente, Freeman y colaboradores³ compararon el análisis espectral con cinco estudios funcionales, mostrando que existe una fuerte correlación entre éste y los métodos tradicionales, con la ventaja de no necesitar la colaboración del paciente para su realización y ser un estudio único. En la neuropatía severa desaparecen todos los componentes en el decúbito (Fig. 5, C y D), mientras que en los grados intermedios se observa disminución de ambos.

En la enfermedad de Chagas, Guzetti,⁴ en colaboración con Iosa, de Córdoba, Argentina, constataron la desaparición del aumento de los componentes de BF y la disminución de los de AF durante el ortostatismo, en relación con el decúbito. Los autores sugieren que el método puede ser de utilidad en la valoración de la progresión de la enfermedad.

Kleiger y colaboradores⁵ observaron que la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, determinada por un electrocardiograma ambulatorio de 24 horas (Holter), realizado pre-

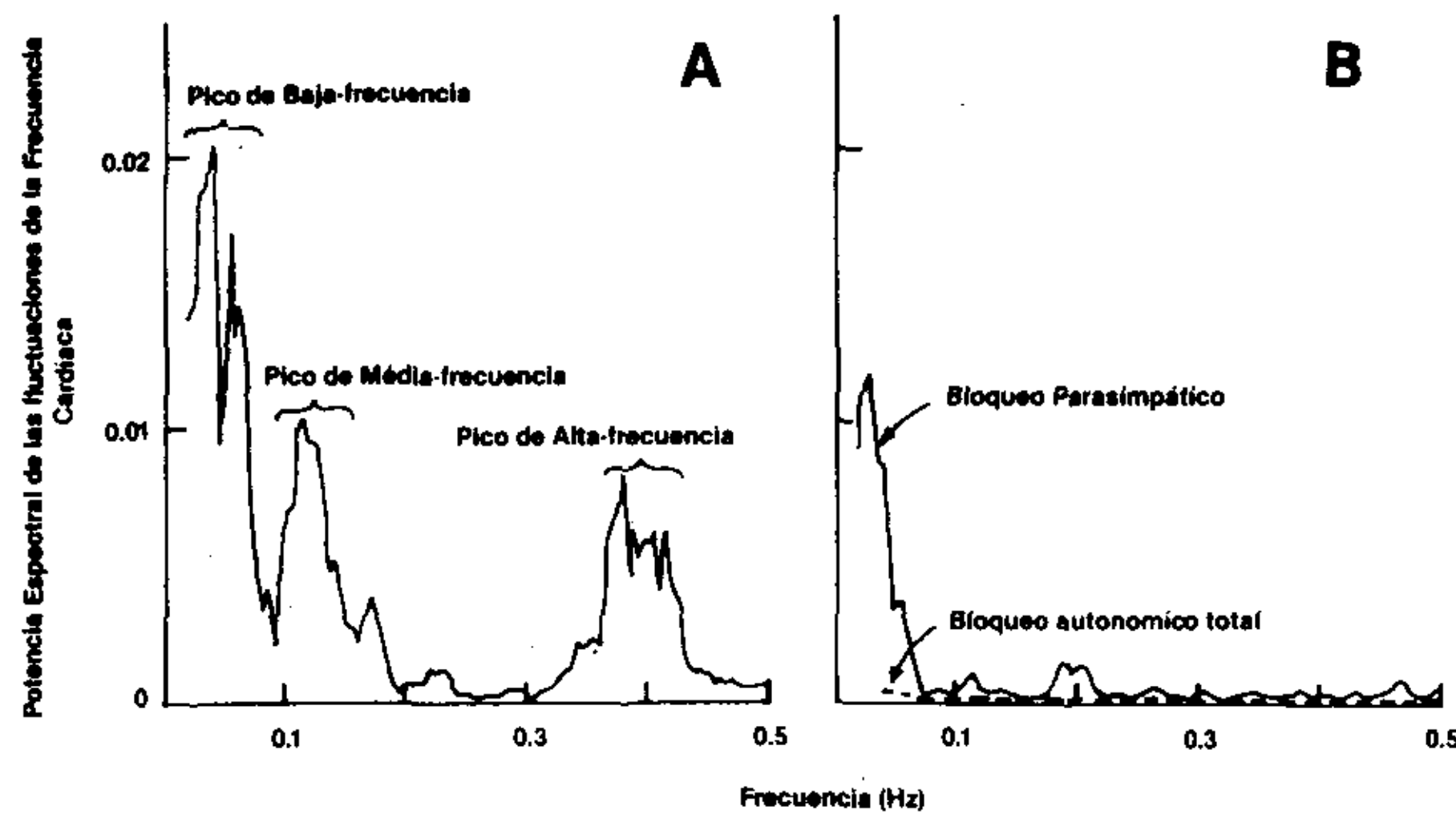


Fig. 4. Variabilidad de la frecuencia cardíaca mostrando las oscilaciones de baja, media y alta frecuencia (A). En B se observa un bloqueo parasimpático mostrando desaparición de los picos de alta y media frecuencia y un bloqueo autonómico completo con desaparición de cualquiera oscilación.

cozmente después de un infarto agudo de miocardio, es un índice pronóstico de mortalidad a largo plazo. Los autores midieron la variabilidad de los intervalos R-R utilizando el desvío estándar, que es una medida en función de tiempo. Los pacientes que tuvieron un desvío de < 50 msec presentaron un riesgo de muerte 5,3 veces mayor que aquellos que tuvieron un desvío > 100 msec. Este dato mostró ser el factor de riesgo más importante para mortalidad, superando incluso la fracción de eyección. En la actualidad, este análisis, juntamente con la presencia de potenciales tardíos en el electrocardiograma de señal promediada, constituye la asociación más potente para prever la muerte súbita postinfarto.²

Kleiger y colaboradores sugirieron que la disminución de la variabilidad está asociada a un aumento del tono simpático o bien a una disminución del parasimpático. Los hallazgos obtenidos en dominio de tiempo fueron confirmados posteriormente con los resultados observados con el análisis espectral.

La influencia del sistema nervioso autónomo en diversas patologías cardíacas ha sido ampliamente demostrada y ha motivado la realización de numerosos trabajos científicos. El análisis espectral de la frecuencia cardíaca, por su confiabilidad y por ser un método no invasivo, y de

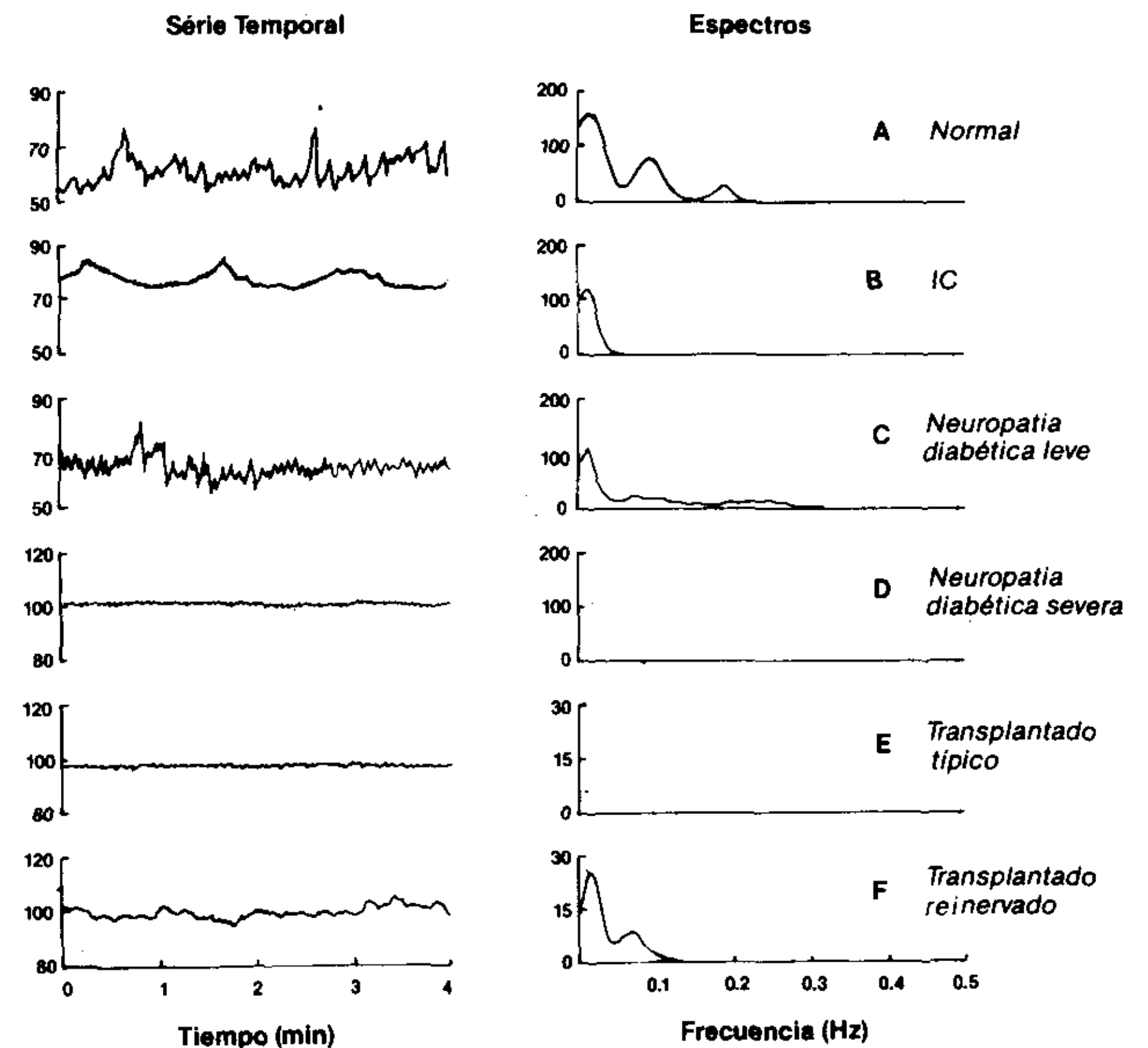


Fig. 5. Ejemplos de variabilidad de la frecuencia cardíaca en normales y diferentes patologías, en dominio de tiempo y de frecuencia.

fácil realización a partir del advenimiento de la computadora, se ha convertido en un elemento de gran ayuda. Con el establecimiento de patrones de normalidad y metodología más adecuada, tal vez en un futuro cercano podamos contar con este método para la práctica diaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Saul JP: Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. NIPS 1990; 5: 32-37.
2. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ: Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science (Washington DC) 1981; 213: 220-222.
3. Freeman R, Saul JP, Roberts MS, Berger RD, Broadbridge C, Cohen RJ: Spectral analysis of heart rate in diabetic autonomic neuropathy. A comparison with standard tests of autonomic function. Arch Neurol 1991; 48: 185-190.
4. Guzzetti S, Josa D, Pecis M, Bonura L, Prosdocimi M, Malliani A: Effects of sympathetic activation on heart rate variability in Chagas' patients. J Auton Nerv Syst 1990; 30: 79-82.
5. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ: Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 59: 256-262, 1987.