
Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

JAIME A. GALLO, JORGE FARBIARZ,
DIEGO L. ÁLVAREZ

En los últimos años, se ha reconocido la relación existente entre el funcionamiento del sistema nervioso autónomo (SNA) y la mortalidad cardiovascular. Esto ha motivado la búsqueda de marcadores cuantitativos del balance autonómico. La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) representa uno de los más promisorios. La VFC se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo entre latidos consecutivos y se ha propuesto que su comportamiento depende de la modulación autonómica, así como sus implicaciones en la mortalidad cardiovascular. Para evaluar la VFC se analiza el tacograma (registro de frecuencia cardíaca en el tiempo). El estudio de la VFC comenzó hace 30 años, aproximadamente, y ha ganado mayor importancia en los últimos 10 años. Existen varios métodos para evaluar la VFC. Los más aceptados actualmente son los métodos en el dominio de la frecuencia (análisis espectral). El análisis espectral consiste en descomponer el tacograma, el cual se asemeja a una onda compleja, de manera que se obtienen los componentes espectrales, y se

encuentran componentes de alta frecuencia (HF), relacionados con el tono parasimpático, uno de baja frecuencia (LF), relacionado con la modulación tanto simpática como parasimpática y otro de muy baja frecuencia (VLF), el cual no se ha relacionado con el SNA. Los métodos del dominio del tiempo, son básicamente estadísticos y evalúan la variabilidad por medio de promedios y desviaciones estándar. Son los más conocidos, pero al parecer tienen menos ventajas que los métodos espectrales. La VFC se correlaciona con adaptaciones fisiológicas a cambios en el medio interno, externo y a la presencia de enfermedades. En este artículo se explican los principales métodos en el dominio de la frecuencia y del tiempo y la relación que tiene la VFC con las adaptaciones fisiológicas y con enfermedades específicas.

DOCTOR JAIME A. GALLO VILLEGAS, Médico, Residente de Medicina Deportiva, Universidad de Antioquia, Grupo de Bioseñales e Inteligencia Artificial, Medellín, Colombia. DOCTORES JORGE FARBIARZ FARBIARZ y DIEGO LUIS ÁLVAREZ MONTOYA, Médicos, Especialistas en Ingeniería Biomédica, Profesores de Fisiología, Universidad de Antioquia y Universidad Pontificia Bolivariana, Grupo de Bioseñales e Inteligencia Artificial, Medellín, Colombia.

PALABRAS CLAVE
FRECUENCIA CARDÍACA
ANÁLISIS ESPECTRAL
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la causa más común de muerte en el mundo occidental. La muerte súbita, tiene una frecuencia de 0,1 a 0,2 % en la población global, y su presentación se incrementa dramáticamente en los individuos que sufren de enfermedad coronaria (1).

En los últimos años, se ha reconocido la relación existente entre el funcionamiento del sistema nervioso autónomo (SNA) y la mortalidad cardiovascular, incluyendo los eventos de muerte súbita (2).

Hay evidencias experimentales de una asociación entre el aumento de la actividad simpática, la disminución de la actividad parasimpática y la mayor probabilidad de desarrollar arritmias letales (3).

Estos hallazgos han llevado a desarrollar marcadores cuantitativos de la actividad autonómica y la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) representa uno de los más promisorios. La VFC tiene la capacidad de proveer información sobre las condiciones fisiológicas y patológicas, con la posibilidad de estratificar el riesgo (4-6).

La VFC se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo, entre latidos cardíacos consecutivos. En la literatura se han utilizado otros términos. Por ejemplo: variabilidad de la longitud del ciclo, variabilidad del período cardíaco y variabilidad R-R. Sin embargo, el término de VFC es el que ha tenido mayor aceptación.

ANTECEDENTES

Históricamente, el interés clínico de la VFC se apreció por primera vez en 1965 cuando Hon y Lee

(7) observaron que el sufrimiento fetal era precedido de alteraciones en los intervalos de tiempo entre un latido y otro, antes de algún cambio apreciable en la frecuencia cardíaca.

Hace 20 años Sayers y colaboradores(8), enfocaron su atención en la existencia de ritmos fisiológicos en la señal de la frecuencia cardíaca latido a latido. Ewing y colaboradores (9), en los años 70, realizaron pruebas para detectar neuropatía diabética.

Wolf y colaboradores (10), en 1977, encontraron asociación entre la disminución de la VFC y el alto riesgo de mortalidad luego de un infarto.

Akselrod y colaboradores (11), en 1981, utilizaron el análisis espectral de las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca para evaluar cuantitativamente el control cardiovascular latido a latido. Estos análisis, que hacen parte de los llamados análisis en el dominio de la frecuencia, contribuyeron al entendimiento del papel del SNA en las fluctuaciones del intervalo R-R en el registro de la frecuencia cardíaca (12-14).

La importancia clínica de la VFC comenzó a ser apreciada al final de los años 80, cuando se confirmó que es un predictor potente e independiente de mortalidad, luego de un infarto agudo del miocardio (15,16).

Arai y colaboradores (17), en 1989, estudiaron el comportamiento de la VFC durante la actividad física, utilizando métodos en el dominio de la frecuencia.

Desde 1994 Usitalo y colaboradores (18), observaron los cambios que se presentan en la modulación autonómica en los deportistas, como respuesta al proceso de entrenamiento.

GENERALIDADES

Se ha propuesto que la VFC está determinada por el funcionamiento del SNA.

El corazón está regulado extrínsecamente por fibras simpáticas y parasimpáticas del SNA procedentes del centro cardiovascular del tallo cerebral. A su vez el corazón está regulado intrínsecamente por su sistema eléctrico especializado que genera rítmicamente impulsos que producen la contracción periódica del músculo cardíaco.

La estimulación simpática actúa acelerando la despolarización del nodo sinusal, produciendo taquicardia y disminuyendo la VFC. La estimulación parasimpática produce liberación de acetilcolina, lo que disminuye el ritmo de descarga del nodo sinusal, produciendo bradicardia y aumentando la VFC.

El centro cardiovascular del tallo cerebral también regula la VFC; se retroalimenta con la información periférica, proveniente de receptores localizados en los vasos sanguíneos, articulaciones y músculos, además de los impulsos procedentes de la corteza cerebral.

Con el entrenamiento físico se produce un mayor dominio vagal con disminución concomitante de la descarga simpática. Además, puede también disminuir directamente el ritmo intrínseco de descarga del nodo sinusal, con lo que disminuye la frecuencia cardíaca.

El sistema nervioso simpático produce una *disminución* de la variabilidad de la frecuencia cardíaca; por el contrario el parasimpático la *aumenta*.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA VFC

Tradicionalmente, los registros electrocardiográficos, para evaluar la variabilidad de la frecuen-

cia cardíaca, se hacen por medio del monitoreo electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas (Holter), con lo que se obtienen señales digitalizadas para su posterior procesamiento y análisis.

Sin embargo, esta técnica tiene la desventaja de requerir una edición visual de todos los complejos electrocardiográficos por parte de un profesional entrenado, por lo cual, una alternativa útil es la obtención de las señales, por medio de un pulsómetro digital.

Existen varios métodos para evaluar la VFC. Los más conocidos inicialmente fueron los del dominio del tiempo; sin embargo, éstos no mostraron suficientes sensibilidad y especificidad, por lo cual su uso ha sido relativamente limitado (3). Por lo anterior, los métodos en el dominio de la frecuencia han ganado mayor aceptación.

1. Métodos en el dominio de la frecuencia

Cuando se analiza un fenómeno, se puede describir su comportamiento en el tiempo (métodos en el dominio del tiempo). Cuando el fenómeno es periódico, se puede analizar en función de la frecuencia, asumiendo que es un fenómeno ondulatorio (métodos en el dominio de la frecuencia); para ello se utilizan las herramientas matemáticas con las que se estudian las ondas.

Para el análisis de la VFC se utiliza el tacograma, que es un gráfico que muestra el comportamiento de la frecuencia cardíaca en el tiempo. Como se observa en la Figura N° 1, el tacograma se asemeja a una onda compleja con aspecto ruidoso.

Una onda compleja está compuesta por una suma de ondas más simples que pueden ser identificadas por medio de varias técnicas matemáticas, como el Análisis Espectral, el cual ha sido muy utilizado desde el advenimiento de los computadores.

El Análisis Espectral generó un gran avance tecnológico en muchos campos como las telecomunicaciones y el procesamiento de imágenes médicas (Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética Nuclear, Ecografía, etc.)

Con el Análisis Espectral se obtiene un gráfico en el que se observan los componentes, en frecuencia y amplitud, de una onda compleja. La interpretación de esta información depende del sistema que se va a estudiar.

Cada componente espectral puede corresponder a una variable del sistema. Por ejemplo: si se analiza la música tocada por una orquesta, en el Análisis Espectral, cada componente corresponde a un instrumento; con la frecuencia se identificaría el instrumento y con la amplitud, su volumen.

De igual manera se analiza la onda del tacograma y se obtienen los diferentes componentes espectrales que pueden corresponder a variables fisiológicas determinadas. En la Figura N° 2 se observa el Análisis Espectral de los tacogramas de la Figura N° 1.

El Análisis Espectral puede realizarse utilizando

FIGURA N° 1.

Tacogramas de registros de corta duración, en la posición decúbulo supino en reposo.

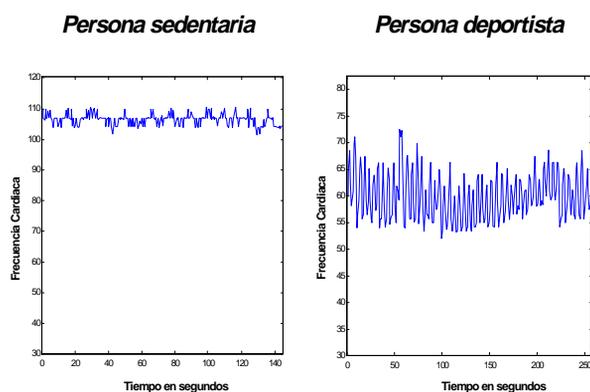


TABLA N° 1.

MEDICIONES EN EL DOMINIO DE LA FRECUENCIA DE LA VFC. ANÁLISIS EN REGISTROS DE CORTA DURACIÓN (5 MINUTOS)

VARIABLE	UNIDADES	DESCRIPCIÓN	RANGO DE FRECUENCIA
Potencia total 5 minutos	ms ²	Varianza de los intervalos R-R	»€0.4 Hz
VLF	ms ²	Potencia en el rango VLF	€0.04 Hz
LF	ms ²	Potencia en el rango LF	0.04-0.15 Hz
LF normalizadas	nu	Potencia LF en unidades normalizadas LF/(Potencia total - VLF) x 100	
HF	ms ²	Potencia en el rango HF	0.15-0.4 Hz
HF	nu	Potencia HF en	
normalizada		unidades normalizadas HF/(Potencia total - VLF) x 100	
LF/HF		Relación LF (ms ²) / HF (ms ²)	

ms = milisegundo; nu = unidades normalizadas.

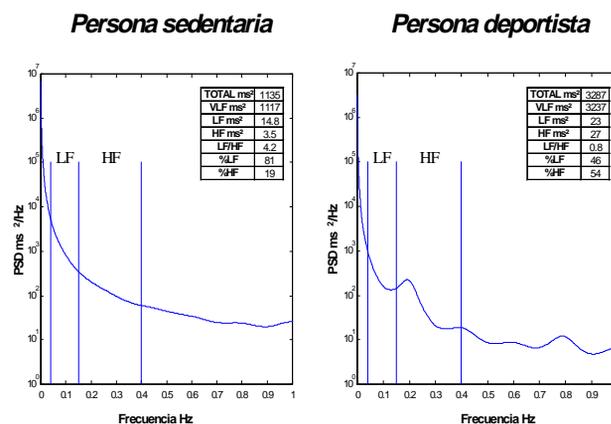
do diversos algoritmos matemáticos, entre los cuales los más conocidos son los métodos paramétricos (ARMA, ARMAX, BJ, Yule Walker) y los no paramétricos (transformada de Fourier).

1.1. Componentes espectrales del tacograma

Se pueden hacer registros de corta duración (2 a 5 minutos) o de larga duración (24 horas). En los

FIGURA N° 2.

Análisis Espectral de los tacogramas de la Figura 1.



de corta duración se recomienda utilizar los métodos en el dominio de la frecuencia, ya que existe más experiencia y conocimiento teórico al momento de hacer interpretaciones fisiológicas (3).

En los registros de corta duración se diferencian tres componentes espectrales (3,19,20) ver (Tabla N° 1).

La correlación fisiológica de las frecuencias muy bajas (VLF), aún no está definida (3).

Los componentes de baja frecuencia (LF) y de alta frecuencia (HF), se han asociado con la modulación del sistema nervioso autónomo; se relaciona el LF con la modulación del simpático y parasimpático y el HF de una forma más específica con parasimpático (12).

En los registros de larga duración aparece, además, un componente de ultra-baja frecuencia (ULF) que se encuentra en frecuencias menores de 0,004 Hz. Este componente tampoco tiene hasta el momento una correlación fisiológica definida (3).

La medición de los componentes VLF, LF y HF se hace usualmente en valores absolutos (milisegundos) (2); los componentes LF y HF también pueden medirse en unidades normalizadas las cuales representan el valor relativo de cada componente en proporción a la potencia total menos el componente VLF (20).

Los componentes LF y HF en unidades normalizadas se relacionan más con el comportamiento controlado y balanceado de los dos brazos del SNA. Sin embargo, las unidades normalizadas deben ser siempre relacionadas con las absolutas a la hora de hacer interpretaciones (3) (Tabla N° 1).

1.2. Recomendaciones para la interpretación de los componentes espectrales de la VFC

La actividad vagal es el mayor contribuyente del componente HF pero hay desacuerdo en relación

con el componente LF. Algunos estudios sugieren que este último, cuando se expresa en unidades normalizadas, es un marcador cuantitativo de la modulación simpática; otros estudios ven el componente LF como un reflejo de la actividad simpática y vagal. A consecuencia de lo anterior algunos investigadores consideran la relación LF/HF como una imagen del balance simpático-vagal o el reflejo de modulaciones simpáticas. Se requiere un mayor número de estudios para la interpretación fisiológica de los componentes de más baja frecuencia en el análisis de la VFC (VLF y ULF).

Es importante anotar que la VFC mide las fluctuaciones de los impulsos autonómicos al corazón. Así, tanto la inhibición autonómica como niveles altamente saturados de impulsos simpáticos llevan a su disminución (12).

2. Métodos en el dominio del tiempo

Los métodos que utilizan mediciones en el dominio del tiempo para evaluar la VFC son los más simples de realizar pero a su vez los más difíciles de interpretar (3). Estas metodologías deben ser aplicadas a registros de larga duración.

2.1. Métodos estadísticos

De una serie de datos de frecuencias cardíacas instantáneas o de intervalos, particularmente aquellos registrados sobre períodos largos, tradicionalmente 24 horas, pueden calcularse mediciones estadísticas en el dominio del tiempo, que incluyen:

2.1.1. Derivadas de la medición directa de los intervalos R-R

2.1.2. frecuencias cardíacas instantáneas:

- **SDNN (ms):** Desviación estándar de todos los intervalos R-R.

- **SDANN (ms):** Desviación estándar de los promedios de intervalos R-R de segmentos de 5 minutos, de un registro total.

- **Índice SDNN (ms)**: Promedios de las desviaciones estándar de los intervalos R-R de segmentos de 5 minutos, de un registro total.

2.1.2. Derivadas de las diferencias entre los intervalos adyacentes.

- **RMSSD (ms)**: Raíz cuadrada del promedio de la suma de las diferencias al cuadrado, entre intervalos R-R adyacentes.

- **NN50**: Número de diferencias entre intervalos R-R adyacentes, mayores de 50 ms.

- **pNN50 (%)**: Porcentaje total de las diferencias entre los intervalos R-R adyacentes, mayores de 50 ms.

2.2. Métodos geométricos

La serie de intervalos R-R son convertidos a patrones geométricos a partir de los cuales se calculan los siguientes índices:

- Índice triangular de la VFC
- TINN (ms)
- Índice diferencial (ms)
- Índice logarítmico

CORRELACIONES FISIOLÓGICAS DE LA VFC

COMPONENTES DE LA VFC

Las variaciones en el intervalo R-R que ocurren en condiciones de reposo representan un fino control latido a latido por parte de los mecanismos moduladores (3). La estimulación aferente vagal lleva a excitación refleja de la actividad eferente vagal y a inhibición de la actividad eferente simpática.

Los efectos reflejos opuestos son mediados por la estimulación de actividad aferente simpática. La actividad vagal eferente también parece estar bajo restricción "tónica" por la actividad simpática aferente cardíaca. La actividad vagal y simpática

eferente, dirigida al nodo sinusal, se caracteriza por descargas sincrónicas con cada ciclo cardíaco que pueden ser moduladas por oscilaciones centrales (centro vasomotor y respiratorio) y periféricas (oscilaciones en la presión arterial y en los movimientos respiratorios) (21).

Estas oscilaciones generan fluctuaciones rítmicas en las descargas neuronales eferentes, que se manifiestan como oscilaciones largas y cortas en el ciclo cardíaco.

El análisis de estos ritmos puede permitir inferencias en el estado y función de los siguientes: (a) oscilaciones centrales, (b) actividad eferente simpática y vagal, (c) factores humorales y (d) el nodo sinusal.

La comprensión de los efectos de modulación de los mecanismos neurales en el nodo sinusal ha mejorado con el Análisis Espectral de la VFC.

La actividad vagal eferente es una contribución importante para el componente HF, como ha podido notarse en las observaciones experimentales y clínicas de maniobras autonómicas tales como la estimulación vagal eléctrica, bloqueo de receptores muscarínicos y vagotomía (20).

Existe más controversia en la interpretación del componente LF, el cual es considerado por algunos como un marcador de la modulación simpática (especialmente cuando se expresa en unidades normalizadas) y por otros como un parámetro que incluye tanto las influencias simpáticas como las vagales (12,20).

Esta discrepancia se debe al hecho de que en algunas condiciones asociadas con excitación simpática, se observa una disminución en la potencia absoluta del componente LF. Es importante recalcar que durante la activación simpática, la taquicardia resultante se acompaña generalmente

por una reducción en la VFC, mientras que se presenta lo contrario con la activación vagal.

Esto explica por qué a una persona en posición supina con control de la respiración, la atropina le disminuye los componentes LF y HF y por qué durante el ejercicio se reduce en forma marcada el componente LF (20).

El análisis espectral de registros de 24 horas muestra que en sujetos normales los componentes LF y HF, expresados en unidades normalizadas, exhiben un patrón circadiano: se encuentran fluctuaciones recíprocas con valores más altos de LF durante el día y de HF durante la noche. En registros largos, los componentes LF y HF hacen parte solamente del 5% de la potencia total. Aunque los componentes ULF y VLF cuentan para el 95% restante, aún se desconocen sus correlaciones fisiológicas (3).

Los componentes LF y HF pueden aumentarse en diferentes condiciones. Se observa un incremento en LF (expresado en unidades normalizadas) durante el *tilt test* a 90°, (22,23) posición de pie, estrés mental y ejercicio moderado en sujetos normales; en perros en estado de vigilia se lo ha encontrado durante una hipotensión moderada, actividad física y oclusión de una arteria coronaria o arteria carótida común (24). En sentido opuesto, un incremento en las HF se induce con la respiración controlada la estimulación con frío en la cara y los estímulos rotacionales.

FACTORES QUE AFECTAN LA VFC

- El estrés físico y mental disminuye la VFC. En contraste, la relajación la incrementa (3).
- Condiciones medioambientales como la temperatura y la altitud modifican la VFC.
- Hay ritmos circadianos en la VFC (3,25,26).
- La amplitud de la arritmia sinusal respiratoria depende de la profundidad y frecuencia de la respi-

ración, lo que hace deseable controlar la frecuencia respiratoria en estudios de la VFC con la ayuda de un metrónomo (19).

- La presencia de enfermedades cardiovasculares modifica la VFC (27-29).
- Los cambios de posición del cuerpo generan una respuesta normal, el estrés gravitacional activa los mecanismos simpáticos y suprime los mecanismos parasimpáticos (22,23).
- En las mujeres, el componente HF es mayor que en los hombres (30).
- La VFC disminuye con la edad y con el aumento de la frecuencia cardíaca (29).
- La ingestión de cafeína y alcohol altera la VFC (29).
- El fumar causa disminución transitoria y crónica en el control vagal (31,32).
- Hay un componente genético en la generación de la frecuencia cardíaca y la VFC, además de influencias del medio ambiente familiar (33).

CAMBIOS DE LA VFC RELACIONADOS CON ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

Infarto del miocardio

Una disminución en la VFC después de un infarto puede reflejar una merma en la actividad vagal, lo cual lleva a la prevalencia de mecanismos simpáticos y a inestabilidad eléctrica (15,34). En la fase aguda del infarto, la reducción en la desviación estándar R-R del registro durante las 24 horas se relaciona en forma significativa con disfunción ventricular, el pico de la creatina quinasa, y la clasificación Killip (35).

El Análisis Espectral de la VFC en pacientes que sobreviven a un infarto agudo del miocardio, muestra una disminución en la potencia total e individual de los componentes espectrales (25).

Se recomienda realizar registros de VFC al segundo día, a la semana y al año de presentación

del infarto agudo del miocardio, para evaluar el riesgo.

Neuropatía diabética

En pacientes diabéticos sin evidencia aún de neuropatía diabética, se observa una disminución de los componentes LF y HF del análisis espectral (27).

Trasplantes cardíacos

En los pacientes recién trasplantados se observa una disminución muy marcada de la VFC. La aparición de componentes espectrales discretos se considera como un indicio de reinervación cardíaca. Se necesitan más estudios que demuestren la asociación de cambios de la VFC con el rechazo de los trasplantes (3).

Disfunción miocárdica

Se ha observado una disminución en la VFC que es consistente con la falla cardíaca (28). Hay una relación de los cambios de la VFC con la extensión de la disfunción ventricular.

Tetraplejía

Se ha reportado que no se ha podido encontrar el componente LF en pacientes con tetraplejía cervical, sugiriendo el papel de los mecanismos supraespinales en la determinación del ritmo de 0,1 Hz (3).

MODIFICACIONES DE LA VFC CON INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Ejercicio físico y entrenamiento

El ejercicio puede disminuir la mortalidad cardiovascular y los eventos de muerte súbita. Se

cree que el ejercicio físico realizado en forma regular es capaz de modificar el balance autonómico.

Hull y colaboradores (36), 1994, trabajando con perros a quienes se les había documentado que estaban en alto riesgo, debido al antecedente de fibrilación ventricular durante isquemia miocárdica aguda, los separaron en dos grupos; a uno de ellos se lo sometió durante seis semanas a ejercicio regular y al otro grupo a reposo en una jaula. Después del entrenamiento, la VFC aumentó en un 74% y todos los animales sobrevivieron a un nuevo *test* isquémico. Lo anterior sugiere que el entrenamiento físico en individuos sanos puede disminuir la probabilidad de desarrollar arritmias letales durante la isquemia miocárdica aguda.

El ejercicio también puede acelerar la recuperación de las interacciones fisiológicas simpático-vagales, como se ha podido demostrar en los pacientes después de un infarto agudo del miocardio. La Rovere y colaboradores, 1992, apreciaron que 4 semanas de acondicionamiento físico pueden inducir una mejoría en el balance autonómico con un restablecimiento hacia lo normal de la actividad refleja del SNA (37).

Adamopoulos y colaboradores (26), en 1995, encontraron que los programas de acondicionamiento físico en pacientes con falla cardíaca mantienen y mejoran las variaciones circadianas en las mediciones de la VFC.

Macor y colaboradores (38), 1996, quienes trabajaron con ciclistas y controles, demostraron que en reposo el componente HF es mayor en ciclistas. Durante el ejercicio la varianza, los componentes LF y HF disminuyen significativamente en forma similar en los ciclistas y en los controles.

Los deportistas tienen una mayor VFC que las personas sedentarias. Esto es debido a las adaptaciones producidas en el nodo sinusal y en el ba-

lance simpático-vagal, como resultado del proceso de entrenamiento (Figuras N° 1 y 2).

Durante la actividad física los componentes LF, HF y la VFC disminuyen rápida y progresivamente. (Arai y col, 1989) (17).

A medida que progresa la recuperación, los componentes espectrales se incrementan gradualmente, pero permanecen por debajo del nivel de reposo por varias horas. El componente HF y la VFC se recuperan más rápidamente en deportistas que en no deportistas. Es probable que en los deportistas la disminución de la frecuencia cardíaca durante el reposo y la más rápida recuperación postejercicio, haya sido debida al alto nivel del componente HF, lo que indica que la actividad vagal fue alcanzada por cambios adaptativos de la regulación neural, producidos por el entrenamiento físico de largo tiempo (Shin y col, 1995) (39).

Ishida y colaboradores (40), 1997, estudiaron el comportamiento de los componentes del Análisis Espectral de la VFC en deportistas y no deportistas durante la actividad física. En los deportistas, el coeficiente de variación de la frecuencia cardíaca y del componente HF fue alto y el del componente LF fue bajo. Ellos encontraron diferencias significativas en los componentes espectrales de la VFC durante el ejercicio entre los deportistas y los no deportistas. Estos hallazgos sugieren que el entrenamiento podría incrementar la actividad parasimpática o disminuir la simpática.

Boutcher y colaboradores (41), 1995, sugieren que un programa de acondicionamiento físico de corta duración no altera la VFC en hombres de edad media. Diferencias individuales en la VFC pueden estar asociadas con la respuesta del consumo de oxígeno máximo (VO₂ max) al acondicionamiento aeróbico.

La respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio isométrico disminuye con la edad. Taylor y

colaboradores (42), 1995, encontraron que la menor respuesta en el aumento de la frecuencia cardíaca, estaba asociada con una inhabilidad para disminuir el tono vagal cardíaco por debajo de un nivel basal, que ya estaba disminuido.

Bloqueo beta adrenérgico

Evita el incremento del componente LF observado en las horas de la mañana, luego de un infarto agudo del miocardio (3).

Drogas antiarrítmicas

La flecainamida y la propafenona disminuyen las mediciones de la VFC en el dominio del tiempo en pacientes con arritmia ventricular crónica (3).

Escopolamina

La escopolamina a bajas dosis, tiene un efecto paradójico al incrementar la actividad eferente vagal; esto se manifiesta en un aumento en forma marcada de la VFC (3).

SUMMARY

SPECTRAL ANALYSIS OF CARDIAC RATE VARIABILITY

In the last years relationship between autonomic nervous system (ANS) function and cardiovascular mortality has been recognized. This has motivated research to find quantitative markers of autonomic balance. Heart rate variability (HRV) is one of the most promising methods. HRV is defined as the variations occurred in the time interval between consecutive heartbeats and it is thought to depend on the ANS modulation. Tacogram (recording of cardiac frequency in time) is used to evaluate HRV. The study of HRV started 30 years ago and has gained importance in the last 10 years. There are several

methods to evaluate HRV. The most accepted today are frequency domain methods (spectral analysis). Spectral analysis consists in the decomposition in order to obtain the spectral components. There are high frequency components (HF), related to vagal tone, low frequency (LF) components, related to the modulation of both sympathetic and vagal modulation, and very low frequency components which have not been related to any physiological variable. Time domain methods, are basically statistic and evaluate variability using means and standard deviations. These methods seem to have less advantages than spectral methods. HRV is correlated with physiological adaptations to changes in internal and external environment and to the presence of diseases. This article presents the main techniques in the time and frequency domains and their relationship with physiological changes and specific diseases.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lown B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary Cardiology. *Am J Cardiol* 1979; 43: 313-328.
2. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham heart study. *Circulation* 1996; 94: 2.850-2.855.
3. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, "Heart Rate Variability - Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use", Special Report. *Circulation* 1996; 93: 1.043-1.065.
4. Yoshio H, Shimizu M, Sugihara N, Kita Y, Shimizu K, Minagawa F, et al. Assessment of autonomic nervous activity by heart rate spectral analysis in patients with variant angina. *Am Heart J* 1993; 125: 324-329.
5. Valkama J, Huikuri HV, Koistinen MJ, Yli-Mayry S, Airaksinen KEJ, Myerburg RJ. Relation between heart rate variability and spontaneous and induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 437-443.
6. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham heart study. *Circulation* 1994; 90: 878-883.
7. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 87: 874-826.
8. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973; 16: 17-32.
9. Ewing DJ, Martin CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 491-498.
10. Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aus* 1978; 2: 52-53.
11. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213: 220-222.
12. Malik M, Camm AJ. Components of heart rate variability - What they really mean and what we really measure. *Am J Cardiol* 1993; 72: 821-822.
13. Pomeranz M, Macaulay RJ, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 248: H151-H153.
14. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59: 178-193.
15. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, and the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-262.
16. Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm AJ. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J* 1989; 10: 1.060-1.074.
17. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley H, Lilly LS, Cohen RJ, et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 1989; 25: H132-H141.
18. Uisitalo A, Hanin Y, Rusko H. Effect of exhaustive training period on intrinsic heart rate and autonomic balance. Abstract XXV FIMS World Congress, Athens. 1994.
19. Hirsch JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol* 1981; 241: H620-H629.
20. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 482-492.
21. Appel ML, Berger RD, Saul JP, Smith JM, Cohen RJ. Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1.139-1.148.
22. Montano N, Ruscone TG, Porta A, Lombardi F, Pagani M, Malliani A. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 1994; 90: 1.826-1.831.
23. Vybiral T, Bryg RG, Maddens ME, Boden WE. Effect of passive tilt on sympathetic and parasympathetic components of heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1.117-1.120.
24. Rimoldi O, Pierini S, Ferrari A, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Analysis of short-term oscillations of R-R and arterial pressure in conscious dogs. *Am J Physiol* 1990; 258: H967-H976.
25. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo E, Malliani A. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1.521-1.529.

26. Adamopoulos S, Ponikowski P, Cerquetani E, Pipepoli M, Rosano G, Sleight P, et al. Circadian pattern of heart rate variability in chronic heart failure patients. Effects of physical training. *Eur Heart J* 1995; 16: 1.380-1.386.
 27. Freeman R, Saul JP, Roberts MS, Berger RD, Broadbrige C, Cohen RJ. Spectral analysis of heart rate in diabetic neuropathy. *Arch Neurol* 1991; 48: 185-190.
 28. Saul JP, Arai Y, Berger RD, Lilly LS, Colucci WS, Cohen RJ. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *J Am Coll Cardiol* 1988; 6: 1.292-1.299.
 29. Tsuji H, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.539-1.546.
 30. Ryan SM, Goldberger AL, Pincus SM, Mietus J, Lipsitz LA. Gender - and age - related differences in heart rate dynamic: are women more complex than men?. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1.700-1.707.
 31. Hayano J, Yamada M, Sakakibara Y, Fujinami T, Yokoyama K, Watanabe Y, et al. Short and long - term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am J Cardiol* 1990; 65: 84-88.
 32. Kupari M, Virolainen J, Koskinen P, Tikkanen MJ. Short - term heart rate variability and factors modifying the risk of coronary artery disease in a population sample. *Am J Cardiol* 1993; 72: 897-903.
 33. Voss A, Busjahn A, Wessel N, Schurath R, Faulhaber HD, Luft FC, et al. Familial and genetic influences on heart rate variability. *J Electrocardiol* 1996; 29: 154-160.
 34. Rottman JN, Steinman RC, Albrecht P, Bigger JT, Rolnitzky LM, Fleiss JL. Efficient estimation of heart period power spectrum suitable for physiological or pharmacologic studies. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1.522-1.523.
 35. Casolo GC, Stroder P, Signorini C, Calzolari F, Zucchini M, Balli E, et al. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 2.073-2.079.
 36. Hull SS Jr, Vanoli E, Adamson PB, Verrier RL, Foreman RD, Schwartz PJ. Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1994; 89: 548-552.
 37. La Rovere MT, Mortara A, Sandrone C, Lombardi F. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest* 1992; 101: 2.99S-3.02S.
 38. Macor F, Fagard R, Amery A. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short - term variability during rest and during dynamic exercise: Comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med* 1996; 17: 175-181.
 39. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki, Lee M. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise - Part I. *Clin Cardiol* 1995; 18: 583-586.
 40. Ishida R, Okada M. Spectrum analysis of heart rate variability for the assessment of training effects. *Rinsho Byori* 1997; 45: 685-686.
 41. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle - age men. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 75-80.
 42. Taylor JA, Hayano J, Seals DR. Lesser vagal withdrawal during isometric exercise with age. *J Appl Physiol* 1995; 79: 805-811.
-