

Mecanismos de Síncope en Nadadoras de Elite

Antonio G. Hermosillo¹, Maite Vallejo¹, Fernando Covarrubias¹, Ariel Rodriguez¹, Andrei Kostine¹, Elizabeth Salas¹, Manlio F. Marquez¹

¹ Departamento de Electrocardiología. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Resumen

Los atletas pueden tener baja tolerancia al ortostatismo. El mecanismo involucrado no es aún bien conocido, pero parece tener su fundamento en que tienen un pobre control baroreflejo.

La frecuencia cardiaca y las variabilidades de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial diastólica, la sensibilidad barorefleja, la hemodinámica cardiovascular, y la velocidad del flujo cerebral fueron analizadas durante la prueba de inclinación (HUTT) en un grupo de 8 mujeres que tienen el record mundial de natación de larga distancia en aguas abiertas (cruce del Canal de la Mancha).

Cinco individuos (63%) tuvieron una respuesta positiva al HUTT y tres negativa. Los individuos con una prueba positiva, tuvieron al comienzo de la inclinación a 70° una frecuencia cardiaca más alta, un mayor incremento en la potencia espectral de los componentes de baja frecuencia y de la relación baja frecuencia / alta frecuencia ($p < 0.05$) en el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y una menor potencia espectral en las bajas frecuencias de la presión arterial diastólica ($p < 0.05$), con mayor reducción de la sensibilidad barorefleja ($p < 0.05$), un descenso en la velocidad del flujo cerebral en diástole, y un índice de pulsatilidad aumentado precozmente antes de la aparición de la reacción vasovagal.

Correspondencia: Dr. J Antonio González-Hermosillo G. Juan Badiano No.1. Col. Sección XVI. Tlalpan. México D.F. 14080. Tel: 5255-55133740, Fax: 5255-56552863. e-mail: sincope39@yahoo.com.mx

Las nadadoras de larga distancia con HUTT positivo, es decir con síncope, tienen una diferente respuesta al HUTT: con un tono simpático cardíaco aumentado, menor actividad simpática vascular periférica y una respuesta baroreceptora disminuida que las que toleraron la

prueba. Diferencias genéticas pueden explicar su menor tolerancia ortostática.

El nado de alta resistencia puede aumentar el riesgo de desmayo. La alta prevalencia del HUTT positivo en estas nadadoras debe ser considerada para futuros estudios.

Palabras clave:

Intolerancia ortostática, entrenamiento físico de alto rendimiento, variabilidad de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la presión arterial, sensibilidad barorefleja.

Mechanisms of Syncope in Female Elite Swimmers

Abstract

Athletes may have lower orthostatic tolerance, probably because of poor baroreflex control. The mechanisms involved remain not well understood.

Heart rate (HRV) and diastolic blood pressure variabilities (dBPV), baroreflex sensitivity (BRS), cardiac hemodynamics, and cerebral blood flow velocity (CBF) were assessed during head-up tilt (HUTT) in a team of eight female world record long distance free-water swimmers (English Channel crossing).

Five subjects (63%) had a HUTT (+) response and three a HUTT (-). HUTT (+) subjects during the early tilt had higher heart rate (HR),

low-frequency power of HR, and LF/HF ratio ($p < 0.05$), and lower LFdBPV ($p < 0.05$); BRS showed a greater reduction ($p < 0.05$) and CBF showed a decrease in diastolic velocity, and increased pulsatility index earlier than the vasovagal reaction.

Long distance swimmers with HUTT (+) induced syncope have a different response to tilt with an increased cardiac sympathetic tone, lower peripheral sympathetic activity, and baroreceptor responsiveness than those with HUTT (-). Genetic differences may explain the variable response.

Endurance swimming may increase the risk of fainting. The high prevalence of HUTT (+) responses in endurance-trained swimmers should be considered for future trials.

Índice de abreviaturas

HUTT	Prueba de inclinación en la mesa basculante,
VFC	Variabilidad de la frecuencia cardíaca
VPAD	Variabilidad de la presión arterial diastólica
VLF	Potencia espectral de muy baja frecuencia
LF	Potencia espectral de baja frecuencia
HF	Potencia espectral de alta frecuencia
BRS	Sensibilidad barorefleja
CBF	Velocidad del flujo sanguíneo cerebral
sCBF	Velocidad sistólica del flujo cerebral
dCBF	Velocidad diastólica del flujo cerebral
mCBF	Velocidad media de flujo cerebral
CVR	Resistencias cerebrovasculares
IMI	Índice de masa corporal

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo juega un rol crítico en la regulación de la presión arterial. La posición de pie impone un estrés mayor sobre el sistema cardiovascular. En respuesta a este desafío los humanos pueden permanecer de pie gracias al baroreflejo y a un aumento del tono vasomotor en los miembros inferiores que se encargan de mantener estable la presión arterial.

El entrenamiento moderado con ejercicio aeróbico, particularmente la natación, ha sido usado en el manejo de los pacientes con síncope mediado neuralmente y con baja tolerancia al

ejercicio¹. Mejora los síntomas y aumenta la tolerancia al ortostatismo, y esto se asocia con un aumento en el volumen plasmático y en la sensibilidad barorefleja^{2,3}. Esta observación contrasta con la propensión de los individuos con alto grado de entrenamiento físico a tener una menor tolerancia al estrés ortostático que aquellos no entrenados. “Los deportistas pueden correr pero no pueden permanecer parados”.^{4,5}

En los individuos sanos los reflejos mediados neuralmente, principalmente los baroreflejos arteriales, corrigen los descensos en la presión arterial que se producen con el ortostatismo⁶.

A pesar de las extensas investigaciones en humanos y en animales de experimentación, la influencia del ejercicio aeróbico de resistencia sobre la función barorefleja permanece controvertida. Los esfuerzos se han focalizado en conocer mejor las características de esta función, principalmente su capacidad de respuesta. Los resultados de estos estudios son equívocos. En algunos casos la función barorefleja, comparando individuos sanos entrenados con no entrenados, se mostró aumentada,^{7,8} sin diferencias^{9,10} o aún reducida^{11,12}.

También se ha señalado que las mujeres tienen menor tolerancia al ortostatismo que los hombres^{13,14}. Las mujeres premenopáusicas tienen una menor actividad tónica simpato-adrenal y un baroreflejo menos efectivo para mantener la presión arterial que los hombres de edad similar¹⁵.

El propósito de este estudio piloto, no controlado y de oportunidad es determinar las respuestas cardiovasculares, cerebrovasculares y autonómicas al estrés ortostático en mujeres nadadoras de alto rendimiento, al final de su entrenamiento para cruzar el Canal de la Mancha y corroborar que estas atletas tienen un menor control reflejo baroreceptor y una menor tolerancia ortostática.^{4,5}

MÉTODOS

POBLACIÓN

El grupo en estudio estuvo integrado por el grupo Mexicano de nadadoras de aguas abiertas “Altamar 66K” (n=8); edad media 36.5±8.8 años). Todas eran eumenorreicas, normotensas que nunca habían padecido síncope. Competidoras en aguas abiertas durante los últimos 3 años fueron evaluadas descartándose enfermedades cardiovasculares, neurológicas o metabólicas que pudieran causar síncope. El entrenamiento de rutina consistió en sesiones diarias de natación de 3 horas, 7 días por semana durante 6 meses.

Se les pidió que se abstuvieran de tomar medicamentos, bebidas cafeinadas y alcohol durante las 24 horas previas al HUTT. Todas estaban en la fase folicular de su ciclo menstrual para minimizar cualquier variabilidad en los mecanismos de control autonómicos. El Comité de Ética del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” aprobó el estudio y todas firmaron un consentimiento informado.

PROTOCOLO DE LA PRUEBA DE INCLINACIÓN

Todos los individuos realizaron un HUTT pasivo (sin reto farmacológico), entre las 9:00 y 10:00 AM. En un ámbito tranquilo y en penumbra, con una temperatura de la habitación de 24°C, después de una noche de ayuno.

Después de permanecer descansando en posición supina durante 10 minutos a fin de alcanzar un estado de equilibrio hemodinámico, los individuos fueron llevados pasivamente a la posición de pie a 70° durante 45 minutos o hasta el comienzo de los síntomas.

La prueba se consideró positiva si había síncope (pérdida de conciencia) o síntomas presincopecales, definidos como palidez, náuseas, mareo, debilidad asociadas con hipotensión (descenso en la presión arterial sistólica >60% de los valores basales, o un valor absoluto <80 mm Hg) sólo o en combinación con bradicardia (descenso de la frecuencia cardíaca >30% de los valores basales, un valor absoluto <40 latidos / minuto, o asistolia). Con estos datos los individuos se clasificaron como negativos, es decir sin síncope (HUTT negativo) o con síncope (HUTT positivo). Las respuestas positivas al HUTT se clasificaron como cardioinhibitoria,

vasodepresora o mixta en concordancia con la clasificación del VASIS¹⁶.

Los cambios autonómicos, cardiovasculares y cerebrales fueron determinados promediando los datos obtenidos latido a latido en períodos de 5 minutos cuando se encontraban en reposo en posición supina (basal), durante los 5 minutos iniciales (etapa temprana) y en los últimos 5 minutos del HUTT (etapa tardía), justo antes de la reacción vasovagal.

PARÁMETROS CARDIOVASCULARES Y AUTONÓMICOS

Se utilizó un pletismógrafo digital (Task Force Monitor (CNSystems Medizintechnik, Graz, Austria)¹⁷, para obtener una medición no invasiva y en forma continua (latido a latido) de la presión arterial.

El ECG, la cardiografía por impedancia y la presión arterial latido a latido fueron muestreadas con una sensibilidad de 1000 Hz. Se obtuvieron mediciones del gasto cardíaco mediante cardiografía por impedancia¹⁸. Las mediciones de la presión arterial continua fueron corregidas en sus valores absolutos con mediciones oscilométricas automáticas de la presión arterial realizadas periódicamente en el brazo contralateral.

Para calcular el índice por latido y las resistencias periféricas totales se emplearon fórmulas estándar. Los registros fueron editados manualmente para corregir los errores causados por artefactos y latidos ectópicos. Los parámetros autonómicos se obtuvieron con análisis espectral de la frecuencia cardíaca (VFC) y la variabilidad de la presión arterial diastólica (dVPA) en el dominio de la frecuencia usando un modelo adaptativo autoregresivo¹⁹.

Se calculó la potencia espectral total de los intervalos RR y de la presión arterial diastólica, distribuyéndose en las siguientes bandas: Muy baja frecuencia (VLF) 0-0.05 Hz, baja frecuencia (LF) 0.05 a 0.15 Hz, alta frecuencia (HF) 0.15-0.4 Hz; y la relación entre las bandas de baja y alta frecuencia de la frecuencia cardíaca y la presión arterial²⁰.

Los componentes de baja frecuencia del intervalo RR (LFRR) y la variabilidad de la presión arterial diastólica (LFdBP) fueron considerados como la expresión de la regulación simpática eferente cardíaca y vascular, respectivamente, mientras los componentes de alta frecuencia de la variabilidad de los intervalos RR se consideraron como una expresión de la modulación vagal. Los parámetros de HRV y dBPV en sus componentes oscilatorios de baja y alta frecuencia se expresaron en unidades normalizadas (un).^{21,22}

La sensibilidad refleja del baroreceptor (BRS) fue medida con el método secuencial²³ La activación refleja baroreceptora fue reconocida por las subidas / bajadas de 1 mm Hg. o más durante al menos 4 latidos cardíacos consecutivos simultáneamente con los decrementos / incrementos de los intervalos RR. Regresiones lineales de los incrementos / decrementos de la presión sistólica e incrementos / decrementos en los intervalos RR fueron automáticamente computarizados. Para la medición de cada secuencia, el retraso entre los valores del RR y de la presión arterial sistólica fue fijado a 0 latidos. Sólo se seleccionaron los episodios con un coeficiente de correlación $r > 0.95$, y en todas las regresiones, una curva media de sensibilidad baroreceptora (ms/mm/Hg.) fue calculada para cada período en estado de equilibrio.

PARÁMETROS CEREBROVASCULARES

La velocidad del flujo sanguíneo cerebral (CBF) fue medida en la arteria cerebral media con ultrasonografía Doppler transcranial (TCD) empleando un transductor de 2-MHz (MultiDop T, DWL Elektronische System, Sipplingen, Germany). En forma continua se cuantificó la velocidad del flujo cerebral sistólico (sCBF), diastólico (dCBF) y medio (mCBF). Se calcularon las resistencias cerebrovasculares (CVR) derivadas de la fórmula $CVR = MAP/mCBFV$, donde MAP es la presión arterial media. También se calculó el índice de pulsatilidad ($PI = sCBF - dCBF/mCBF$)²⁴.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se organizó una base de datos con la información de cada nadadora en formato Excel y el análisis estadístico se realizó con el programa Stata 8.0 for Windows (Stata Corporation, 4905 Lakeway Drive. College Station Texas 77845 USA). Debido a que la distribución de los datos no tenía una distribución paramétrica (Shapiro Wilk's test $p < 0.05$); el promedio y la dispersión estimadas se muestran como medianas (cuartiles 25 y 75). Se midieron las variaciones de los cambios entre la posición supina y la inclinación temprana para cada parámetro autonómico y cardiovascular. Los cambios en el flujo sanguíneo cerebral fueron también comparados entre la etapa de inclinación temprana y la precoz y tardía. La comparación entre los grupos se llevó a cabo con la prueba U de Mann Whitney y la intragrupal con la prueba de Wilcoxon para pruebas apareadas. La significación estadística se colocó en el nivel alfa < 0.05 .

RESULTADOS

Las características clínicas de las nadadoras estudiadas se muestran en la Tabla 1. Cinco nadadoras (63%) tuvieron una respuesta positiva al HUTT, dos con síncope y 3 con presíncope (cuatro entre 5 y 9 minutos y una al minuto 28). Las respuestas hemodinámicas fueron clasificadas como cardioinhibitoria en 4 y mixta en un individuo. Las 3 nadadoras restantes completaron 45 minutos del HUTT sin ninguna molestia o reacción vasovagal. Las edades y el IMC fueron similares entre ambos grupos de nadadoras.

En el grupo con HUTT positivo, cuatro pacientes tuvieron un importante aumento de la frecuencia cardíaca en la fase temprana de la inclinación y se desmayaron más tempranamente (< 9 minutos) que un individuo que tuvo el síncope a los 28 minutos y no mostró un incremento significativo en su frecuencia cardíaca durante el HUTT. Una nadadora sin historia de hipertensión tuvo una

Tabla 1. Características Clínicas.

ID	TT	FC [latidos/min]					PA [mmHg]			
		Tiempo de pie	Edad	IMC	Supino	HUTT temprano	HUTT tardío	Basal	HUTT temprano	HUTT tardío
		[min.]	[años]	[kg/m ²]						
1	+	28	43	22. Jan	72	76	34	124/77	142/90	73/47
2	+	8	37	20. Feb	50	69	38	95/59	117/78	67/25
3	+	5	38	24. Mrz	64	88	43	161/110	157/119	77/52
4	+	8	43	26. Jan	63	77	39	131/86	133/93	77/49
5	+	9	37	23. Jan	66	90	37	118/78	128/91	76/49
6	-	45	16	26. Sep	59	65	72	123/73	136/87	139/90
7	-	45	35	27. Jun	45	58	55	109/59	117/74	124/79
8	-	45	43	22. Sep	65	71	74	121/79	131/87	136/89

IMC = Índice de masa corporal; PA = presión arterial; HUTT = prueba de inclinación; FC = frecuencia cardiaca; ID = identificación.

elevación anormal de la presión arterial relacionada con el estrés.

Todos los parámetros basales (cardiovasculares, cerebrovasculares y autonómicos) no fueron diferentes entre los sujetos con HUTT positivo y negativo.

La tabla 2 resume las variables cardiovasculares y autonómicas de la fase temprana del HUTT. Mientras los individuos con HUTT positivo mostraron una potencia espectral más baja en LF dBp y valores más altos en las altas frecuencias de la presión arterial diastólica, aquellos con HUTT negativo tuvieron una respuesta opuesta.

Estas diferencias estadísticas fueron significativas ($p < 0.05$). La frecuencia cardiaca y el índice cardiaco (IC) fueron mayores en las nadadoras con HUTT positivo que el grupo negativo ($p < 0.05$). No se encontraron diferencias en los parámetros índice por latido, (SI), resistencias periféricas totales (TPR) y velocidad del flujo sanguíneo cerebral (CBF). (datos que por considerarlos de poca utilidad no se muestran).

Tabla 2. Variabilidad de la presión arterial y hemodinámica cardiovascular durante la fase temprana del HUTT.

	HUTT positivo			HUTT negativo			P=
	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	
LFdPA [nu]	06. Mrz	07. Jan	07. Apr	07. Mai	09. Sep	13. Mai	0.02
HFdPA [nu]	07. Sep	09. Jun	14. Jun	04. Jun	05. Mrz	07. Mai	0.05
FC [bpm]	76	77	87	58	64	71	0.05
IS [ml/m ²]	38.4	39.3	43.6	33.6	44.6	46.6	NS
IC [l/min*m ²]	03. Jan	03. Feb	Mrz 22	02. Apr	02. Jun	3	0.05
RPT [dyne*s/cm ⁵]	1442.1	1498.6	1529.7	1426.2	1522	2089.1	NS

IC = índice cardiaco; HFDBP = Potencia espectral de alta frecuencia de la presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardiaca; LFDBP = Potencia espectral de baja frecuencia de la presión arterial diastólica; NS = no significativo; IS = índice por latido, RPT = resistencias periféricas totales.

En la tabla 3 se muestran los cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la sensibilidad barorefleja basales y en la fase temprana del HUTT. En las nadadoras con HUTT positivo y negativo se observó una respuesta opuesta con relación a la actividad cardiaca

simpática. La relación LFRR y LF/HF aumentó en los sujetos con HUTT positivo mientras la HFRR descendió. Inversamente la potencia LFRR y la relación LF/HF descendió en los sujetos sin respuesta vasovagal ($p < 0.05$). Los cambios de sensibilidad barorefleja (BRS)

DOI: 10.5031/v1i1.RIA1040

inducidos por el HUTT (Delta BRS) también mostraron diferencias significativas entre los grupos estudiados: aquellos con HUTT positivo tuvieron una mayor reducción durante la prueba ($p < 0.05$).

La velocidad de flujo cerebral fue comparada entre las fases temprana y tardía del HUTT en la Tabla 4. En el grupo positivo, la velocidad diastólica (dCBF) descendió significativamente.

Por el contrario, el índice de pulsatilidad (CPI) aumentó significativamente. No se encontraron diferencias en la velocidad sistólica (sCBF) y resistencias cerebrovasculares (CVR). En el grupo de nadadoras con resultado negativo, los parámetros del flujo cerebral no cambiaron significativamente a lo largo de toda la prueba

Tabla 3. Variabilidad de la frecuencia cardiaca y sensibilidad barorefleja: cambios porcentuales: delta (Δ) in HUTT positivo y negativo en nadadoras.

	HUTT Positivo			HUTT negativo			P=
	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	
Basal vs. HUTT temprano							
LFRR [un]	01. Aug	05. Jun	7	-18.8	- 3.8	- 2.1	0.02
HFRR [un]	-7	- 5.5	- 1.8	02. Mai	03. Aug	18. Aug	0.02
LF/HFRR	0.20	0.21	0.39	- 1.11	- 0.21	- 0.17	0.02
SBR [ms/mmHg]	- 15.7	- 13.4	- 9.2	-6	- 1.66	- 0.77	0.05

LFRR = Potencia espectral de bajas frecuencias del intervalo RR; HFRR = Potencia espectral de altas frecuencias del intervalo RR; LF/HFRR = Relación bajas/altas frecuencias del intervalo RR; SBR = sensibilidad barorefleja. Un = unidades normalizadas.

Tabla 4. Comparación de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral entre la fase temprana y tardía del HUTT positivo y negativo en nadadoras

	HUTT Temprano			HUTT Tardío			P=
	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	Percentila 25	Mediana	Percentila 75	
TT (+)							
sVFC [cm/s]	95	96	103	90	106	114	NS
dVFC [cm/s]	40	46	47	14	16	17	0.043
IPC	0.70	0.80	0.86	01. Mai	01. Jul	02. Jun	0.043
RVC [mmHg*s/cm]	01. Mai	01. Jun	01. Jul	Jan 56	Jan 64	Jan 66	NS
TT (-)							
sVFC [cm/s]	85	93	99	68	80	95	NS
dVFC [cm/s]	33	44	53	28	42	50	NS
CPI	0.56	0.85	0.95	0.50	0.88	0.92	NS
RVC [mmHg*s/cm]	Jan 33	01. Mai	01. Sep	01. Jun	01. Aug	02. Mrz	NS

IPC = Índice de pulsatilidad cerebral ; RVC = Resistencia vascular cerebral; dVFC = velocidad de flujo sanguíneo cerebral diastólico; sVFC = velocidad de flujo sanguíneo cerebral sistólico. NS = no significativo

El presente estudio encontró diferencias significativas en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial así como de la sensibilidad en el reflejo baroreceptor durante la

DISCUSIÓN

parte inicial del reto ortostático (HUTT temprano) de las nadadoras de alto rendimiento con prueba de inclinación positiva y negativa. Se observó una aparente disminución de las respuestas baroreceptoras en las primeras lo que puede explicar su pobre tolerancia al ortostatismo.

Se ha sugerido que un incremento en la sensibilidad de la respuesta carotídea baroreceptora/vascular refleja puede ser importante para mantener la presión sanguínea durante el estrés ortostático²⁵. La evidencia de varios estudios sugiere que una atenuación del control baroreflejo de la vasculatura es un factor contribuyente para una predisposición aumentada a la hipotensión ortostática en individuos con un importante entrenamiento físico²⁶.

Algunos investigadores han sugerido que la tolerancia ortostática, puede reducirse con el entrenamiento físico en individuos con alto VO_{2max} ²⁷. Aunque el VO_{2max} no se midió en nuestro estudio, el régimen de entrenamiento fue similar en ambos grupos. Dado que nuestro grupo de atletas rompió el record mundial en el cruce del Canal de la Mancha después de este estudio, podemos asumir que todas estaban adecuadamente entrenadas.

Estudios previos sobre la influencia del entrenamiento físico en la tolerancia al ortostatismo han arrojado resultados controvertidos,^{28, 29,30} éstos pueden relacionarse a diferentes criterios de inclusión, regímenes de entrenamiento, métodos empleados para objetivar los cambios, diferentes disciplinas deportivas y diferentes mecanismos fisiopatológicos.

Los estudios empleando el HUTT revelan que la prueba sólo raramente provoca síncope en individuos normales (10-15 %).³¹ En nuestro estudio 5 de las 8 nadadoras sanas se desmayaron durante el estudio (62.5%).

Los mecanismos fisiopatogénicos de la reacción vasovagal no están aún completamente comprendidos. La posibilidad de que la respuesta cardíaca simpática inicial exagerada ante el reto ortostático pueda provocar reacciones vasovagales ha sido avalada por la observación clínica de un

aumento transitorio de la frecuencia cardíaca antes del síncope. Los estudios basados en el análisis de la potencia espectral de la variabilidad del RR han encontrado un aumento³², reducción³³ o no cambio³⁴ en los valores de los marcadores de la modulación cardíaca simpática antes del evento vasovagal.

También se ha comunicado que existe una heterogeneidad en los cambios del tráfico simpático eferente hacia los vasos periféricos antes del síncope. En un estudio reciente, los eventos vaso vágales provocados por el HUTT estuvieron precedidos por un aumento amortiguado (en los individuos con síncope habituales) o un incremento marcado (en aquellos individuos con síncope ocasionales) de la descarga neural simpática a la vasculatura periférica medida por microneurografía peroneal.³⁵

Nuestros resultados muestran que los individuos asintomáticos durante el HUTT y aquellos que desarrollaron síncope/presíncope tuvieron una hemodinámica e índices espectrales de modulación autonómica cardíaca y vascular similares en el decúbito. Durante la fase temprana del HUTT, cuando todos los individuos del estudio estaban aún asintomáticos, aquellos que desarrollarían síncope/presíncope tuvieron presión arterial y resistencias periféricas totales similares pero una frecuencia cardíaca y un índice cardíaco más altos comparados con los asintomáticos. Una de las nadadoras no mostró un aumento significativo de la frecuencia cardíaca en la fase temprana del HUTT y se desmayó mucho más tardíamente que las otras. Este hallazgo está en concordancia con un estudio reciente, indicando que un marcado incremento temprano en la frecuencia cardíaca puede predecir la ocurrencia de eventos vaso vágales³⁶

La realización de los análisis espectrales latido a latido permitió seguir el curso de los marcadores de la modulación cardíaca y vascular periférica durante la fase inicial del HUTT mucho antes de la aparición de síncope/presíncope (HUTT tardío). En el grupo de nadadoras que tuvieron síncope, los índices de modulación de la actividad cardíaca simpática aumentaron desde el comienzo de la

inclinación y permanecieron elevados hasta justo antes del final del estudio. En contraste se observó en ellas una inhibición de la regulación vascular simpática eferente durante el reto ortostático temprano, con una reducción final en el momento del síncope/presíncope. En pacientes con síncope ocasional y recurrente se ha comunicado que existe una falla para aumentar el tono simpático de la vasculatura medido por microneurografía o para mantenerlo durante la posición de pie³⁷, HUTT muy prolongados³⁵ o bajo maniobras de presión negativa en la parte baja del cuerpo.³⁸

Comparado con las nadadoras asintomáticas, en todos los sujetos con síncope/presíncope, la progresión del HUTT se caracterizó por una predominancia persistente de la actividad simpática sobre el corazón antes del evento vagal. Este comportamiento está en concordancia con hallazgos previos obtenidos en atletas entrenados³² y en sujetos con síncope súbito ocasional³⁹.

Generalmente se cree que en los pacientes cardíacos, y en individuos jóvenes sanos el entrenamiento físico provoca un descenso en la actividad simpática y un aumento en la parasimpática y la sensibilidad barorefleja⁴⁰. Sin embargo, hay alguna evidencia que sugiere que en atletas con alto grado de entrenamiento, como en los casos estudiados por nosotros, un entrenamiento muy intensivo cambia la modulación autonómica cardiovascular de una predominancia parasimpática a la simpática²¹.

No es conocido si el tipo de entrenamiento físico afecta la tolerancia ortostática en individuos que realizan ejercicio crónicamente. Durante las maniobras de presión negativa pasiva en la parte baja del cuerpo se ha observado una gran incidencia de intolerancia al ortostatismo en los atletas que realizan su ejercicio en posición de pie (corredores) versus aquellos que lo hacen en posición supina como las nadadoras. Esto ha sido relacionado con un control baroreflejo atenuado de las resistencias vasculares periféricas⁴¹.

En el presente estudio, las nadadoras sintomáticas tuvieron antes del síncope, una

reducción selectiva de la velocidad del flujo diastólico cerebral y un aumento en el índice de pulsatilidad a pesar de mantener la presión arterial sistémica estable. Este comportamiento no se observó en aquellas que fueron capaces de terminar el estudio.

Durante el estrés ortostático, las resistencias cerebrales vasculares aumentaron sugiriendo vasoconstricción que se detectó antes de la pérdida de conciencia. Se ha sugerido que un aumento en la actividad simpática e hipocapnia pueden jugar un rol en este mecanismo⁴².

En individuos con síncope vasovagal, se ha demostrado con ultrasonografía Doppler transcraneal, un descenso selectivo en la velocidad diastólica, sin cambios en la velocidad sistólica del flujo cerebral y un aumento en el índice de pulsatilidad¹⁴.

Estos datos sugieren que las respuestas baroreceptoras anormales y el aumento en la actividad nervioso simpática provocadas por el estrés ortostático pueden resultar en una alteración de la autorregulación cerebral.

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones. Se trató de un estudio piloto observacional en un pequeño número de mujeres jóvenes, sanas, nadadoras de clase mundial y sin un grupo control. Por lo tanto no es posible la extrapolación de estos resultados a otros grupos con diferente modo, grado de entrenamiento y género. Tampoco se determinó la capacidad de trabajo físico de los individuos estudiados para poder demostrar el efecto del entrenamiento al ejercicio sobre la intolerancia ortostática y no se compararon los resultados con los de ellas mismas antes del entrenamiento físico.

CONCLUSIONES

Este estudio confirma los hallazgos previos que en atletas femeninas con alto grado de entrenamiento hay una menor tolerancia ortostática que está asociada a una alteración de la función barorefleja con un aumento del tono simpático cardíaco y disminución del control simpático vasomotor periférico.

Como el control autonómico de la circulación está controlado por factores genéticos, es posible que la tolerancia ortostática pueda ser al menos genéticamente determinada, y que la respuesta variable al estrés ortostático observado en estos dos grupos de nadadoras con el mismo grado de entrenamiento pueda ser explicada por esta diferencia⁴³. Son necesarios más estudios para poder dilucidar el rol potencial de las variables genéticas en la génesis de las diferencias observadas en el control autonómico cardiovascular entre nadadoras sintomáticas y asintomáticas.

AGRADECIMIENTOS:

Los autores le agradecen a los individuos que participaron voluntariamente en este estudio. También para Alma Delia Ferreira y Diana Victoria por su asistencia técnica.

REFERENCIAS

- Mtinangi BI, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998;80:596-600
- Winker R, Barth A, Bidmon D, Ponocny I, Weber M, Mayr O, Robertson D, Diedrich A, Maier R, Pilger A, Haber P, Rüdiger HW. Endurance exercise training in orthostatic intolerance: A randomized, controlled trial. *Hypertension* 2005;45:391-398.
- Geelen G, Greenleaf JE. Orthostasis: exercise and exercise training. *Exerc Sport Sci Rev* 1993;21:201-230.
- Raven PB, Pawelczyk JA. Chronic endurance exercise training: a condition of inadequate blood pressure regulation and reduced tolerance to LBNP. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:713-721
- Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Secher NH. Syncope, cerebral perfusion, and oxygenation. *J Appl Physiol* 2002;94:833-848
- Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrao CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 2000;36:1018-1022.
- Jingu S, Takeshita A, Imaizumi T, Nakamura M, Shindo M, Tanaka H. Exercise training augments cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in middle-aged subjects. *Jpn Circ J* 1988;52:162-168
- McDonald MP, Sanfilippo AJ, Savard GK. Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men *J Appl Physiol* 1993;74:2469-2477:
- Christou DD, Parker Jones P, Seals DR. Baroreflex buffering in sedentary and endurance exercise-trained healthy men. *Hypertension* 2003;41:1219-1222.
- Smith SA, Query RG, Fadel PJ, Welch-O'Connor RM, Olivencia-Yurvati A, Shi X, Raven PB. Differential baroreflex control of heart rate in sedentary and aerobically fit individuals. *Med Sci Sports Exerc*.2000;32:1419-1430
- Shi X, Andresen JM, Potes JT, Foresman BH, Stern SA, Raven PB. Aortic baroreflex control of heart rate during hypertensive stimuli: effect of fitness. *J Appl Physiol* 1993;74:1555-1562.
- Convertino VA. Gender differences in autonomic functions associated with blood pressure regulation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1998;275:R 1909-R1920
- Fu Q, Arbab-Zadeh A, Perhonen MA, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Hemodynamics of orthostatic intolerance: implications for gender differences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;286:H449-H457
- Christou DD, Parker Jones P, Jordan J, Diedrich A, Robertson D, Seals DR. Women have lower tonic autonomic support of arterial blood pressure and less effective

- baroreflex buffering than men. *Circulation* 2005;111:494-498.
15. Sutton R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C, Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol.* 1992;2:180-183
 16. Gratze G, Fortín J, Holler A, Grasenick K, Pfuerscheller G, Wach P, Schönegger J, Kotanko P, Skrabal F. A software package for non-invasive, real-time beat-to-beat monitoring of total peripheral resistance and for assessment of autonomic function. *Com Biol Med* 1998;28:121-142
 17. Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerospace Med* 1966;37:1208-1212
 18. Bianchi A, Mainardi L, Meloni C, Chierchia S, Cerutti S. Continuous monitoring of the Sympatho-Vagal Balance through spectral analysis. *IEEE Engineering in Medicine and Biology.*1997;64-73
 19. Heart rate variability. Standard of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.*1996;17:354-381
 20. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 2002;105:2719-2724.
 21. Malliani A, Pagani M, Lombarda F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991;84:482-492.
 22. Di Rienzo M, Parati G, Castiglioni P, Tordi R, Mancina G, Pedotti A. Baroreflex effectiveness index: an additional measure of baroreflex control of heart rate in daily life. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2001;280:R744-R751
 23. Parry SW, Oteen N, Baptist M, Fiaschi KA, Parry O, Kenny RA. Cerebral autoregulation is impaired in cardioinhibitory carotid sinus syndrome. *Heart* 2006;92:792-797
 24. Cooper VL, Hainsworth R. Effects of head-up tilting on baroreceptor control in subjects with different tolerances to orthostatic stress. *Clin Sci (Lond)* 2002;103:221-226
 25. Ogoh S, Volianitis S, Nissen P, Walter Wray D, Secher NH, Raven PB. Carotid baroreflex responsiveness to head-up tilt-induced central hypovolemia: effect of aerobic fitness. *J Physiol* 2003;551:601-608
 26. Convertino VA. Aerobic fitness, endurance training, and orthostatic intolerance. *Exerc.Sport Sci.Rev* 1987;15:223-259.
 27. Convertino VA. Endurance exercise training: conditions of enhanced hemodynamic responses and tolerance to LBNP. *Med Sci Sports Exerc.*1993;25:705-712
 28. Mtinangi BL, Hainsworth R. Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects. *Exp Physiol* 1999;84:121-130
 29. Convertino VA, Thompson CA, Eckberg DL, Fritsch JM, Mack GW, Nadel ER. Baroreflex responses and LBNP tolerance following exercise training. *Physiologist* 1990;33:S40-41
 30. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R, Methodology of head up tilt table testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:125-130
 31. Furlan R, Piazza S, Barbie F, Dell'Orto S, Porta A, Bianchi AM, Mainardi LT, Lombardi F, Pagani M, Malliani A. Progressive increase in cardiac sympathetic activity precedes vasovagal episodes. *New Front Arrhythmias* 1993;9:211-214
 32. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Yee R. Time and frequency domain analysis of heart rate variability during orthostatic stress in patients with neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1994;74:1258-1262.

33. Morillo CA, Eckberg DL, Ellenbogen KA, Beightol LA, Hoag JB, Tahvanainen KUO, Kuusela TA, Diedrich AM. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. *Circulation* 1997;96:2509-2513.
34. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Fernandez-Violante R, Desai T, Snell M, Jarai Z, Ananthram V, Robertson RM, Robertson D. Sympathetic and baroreceptor reflex function in neurally mediated syncope evoked by tilt. *J Clin Invest* 1997;99:2736-2744.
35. Mallat Z, Vicaut E, Sangaré A, Verschueren J, Fontaine G, Frank R. Prediction of head-up tilt test result by análisis of early heart rate variations. *Circulation* 1997; 96:581-584.
36. Wallin BJ, Sundlof G. Sympathetic outflow to muscles during vasovagal syncope. *J Auton Nerv Syst* 1982;6:287-291.
37. Hayoz D, Noll G, Pasi3n C, Weber R, Wenzel R, Bernardi L. Progressive withdrawal of muscle nerve sympathetic activity preceding vaso-vagal syncope during lower-body negative pressure. *Clin Sci*. 1996;91:50-51.
38. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Barbic F, Bianchi A, Mainardi L, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation* 1998;98:1756-1761.
39. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, et al. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: a randomized, controlled study. *Circulation* 2000;102:2588-2592
40. Savard GK, Stonehouse MA. Cardiovascular response to orthostatic stress: effects of exercise training modality. *Can J Appl Physiol* 1995;20(2):240-254.
41. Grubb BP, Gerard G, Roush K, Temesy-Armos P, Montford P, Elliott L, Hahn H, Brewster P. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991; 84:1157-1164
42. Marquez MF, Hern3andez-Pacheco G, Hermosillo AG, G3mez JR, C3rdenas M, Vargas-Alarc3n G. (2007) The Arg389Gly β 1-adrenergic receptor gene polymorphism and susceptibility to faint during head-up tilt test. *Europace* 9:585-588.