



Revisión

Frecuencia cardiaca en reposo y enfermedad cardiovascular

Buenaventura Brito Díaz^{a,b}, José Juan Alemán Sánchez^{a,b} y Antonio Cabrera de León^{a,b,c,*}^a Unidad de Investigación de Atención Primaria, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España^b Red de Investigación Cardiovascular, Instituto Carlos III, Madrid, España^c Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 15 de abril de 2013

Aceptado el 30 de mayo de 2013

On-line el 9 de agosto de 2013

Palabras clave:

Frecuencia cardiaca

Enfermedad cardiovascular

Factores de riesgo

RESUMEN

La frecuencia cardiaca refleja la actividad del sistema nervioso autónomo. Numerosos estudios han demostrado que la frecuencia cardiaca elevada en reposo se asocia con la morbimortalidad cardiovascular como factor de riesgo independiente. Se ha evidenciado una relación entre balance autonómico cardiaco e inflamación, de tal forma que la frecuencia cardiaca elevada produce una respuesta microinflamatoria e interviene en la patogénesis de la disfunción endotelial. A su vez, la disminución de la frecuencia se asocia a beneficios en insuficiencia cardiaca congestiva, infarto de miocardio, fibrilación auricular, obesidad, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y aterosclerosis. La alteración de otros parámetros relacionados con la frecuencia cardiaca, tales como su variabilidad y su recuperación tras realizar ejercicio, se asocia con riesgo de episodios cardiovasculares. Los fármacos que reducen la frecuencia (betabloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores de canales If) tienen el potencial de reducir sucesos cardiovasculares. Aunque en sujetos sanos no se recomiendan intervenciones para la reducción de la frecuencia cardiaca, en determinadas enfermedades constituye un objetivo terapéutico razonable.

© 2013 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Resting heart rate and cardiovascular disease

ABSTRACT

Heart rate reflects autonomic nervous system activity. Numerous studies have demonstrated that an increased heart rate at rest is associated with cardiovascular morbidity and mortality as an independent risk factor. It has been shown a link between cardiac autonomic balance and inflammation. Thus, an elevated heart rate produces a micro-inflammatory response and is involved in the pathogenesis of endothelial dysfunction. In turn, decrease in heart rate produces benefits in congestive heart failure, myocardial infarction, atrial fibrillation, obesity, hyperinsulinemia, insulin resistance, and atherosclerosis. Alteration of other heart rate-related parameters, such as their variability and recovery after exercise, is associated with risk of cardiovascular events. Drugs reducing the heart rate (beta-blockers, calcium antagonists and inhibitors of If channels) have the potential to reduce cardiovascular events. Although not recommended in healthy subjects, interventions for reducing heart rate constitute a reasonable therapeutic goal in certain pathologies.

© 2013 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Heart rate

Cardiovascular disease

Risk factors

Introducción

Los estudios epidemiológicos muestran que la frecuencia cardiaca elevada (FCE) en reposo se asocia con un incremento de morbimortalidad cardiovascular tanto en pacientes con

enfermedad cardiovascular como en población general, y se la ha identificado como marcador de riesgo independiente¹, despertando interés tanto en prevención primaria como secundaria de la enfermedad vascular.

La frecuencia cardiaca (FC) es un reflejo de la actividad de las acciones simpáticas y parasimpáticas. La interacción entre ellas mantiene la FC en un rango ideal de pulsaciones, pero si se produce un desequilibrio hacia la activación simpática la elevación sostenida contribuye a la reducción de la distensibilidad vascular.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acableo@gobiernodecanarias.org (A. Cabrera de León).

El aumento de la FC se asocia con una respuesta microinflamatoria, que podría explicar un deterioro cardiovascular de quienes lo padecen². En la patogénesis de la enfermedad aterosclerótica, la FCE parece implicarse en alteraciones hemodinámicas que producen efectos mecánicos en la pared del vaso y la consecuente señalización molecular asociada. Estos efectos conducen al estrés oxidativo vascular, la disfunción endotelial y la aceleración de la aterogénesis.

En general se establece una asociación entre FCE y peor pronóstico en numerosas situaciones clínicas tales como la enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, tras cirugía de derivación aortocoronaria, diabetes mellitus, hipertensión arterial y personas de edad avanzada^{3,4}. En cambio, la reducción de la FC se ha demostrado que resulta beneficiosa⁵.

Los fármacos que reducen la FC tienen el potencial de disminuir los episodios cardiovasculares⁶. En pacientes con hipertensión arterial que presentan una FCE puede considerarse el empleo de agentes antihipertensivos que disminuyan la FC⁶, y en el tratamiento de la cardiopatía isquémica la reducción farmacológica de la FC mejora la sintomatología y puede ser parcialmente responsable del beneficio que aportan los betabloqueantes en la mortalidad postinfarto o en la insuficiencia cardiaca isquémica con disfunción sistólica⁷. Aunque actualmente no se considera indicado el tratamiento de la FCE en sujetos sanos, en determinadas condiciones clínicas de riesgo cardiovascular incrementado, tal como la diabetes, la reducción de la FC se postula como un objetivo deseable⁸.

Aspectos epidemiológicos

Un importante número de estudios han explorado la relación que existe entre la FC y una gran variedad de entidades clínicas (fig. 1). Incluso algunos datos llegan a mostrar una relación inversa entre la FC y la esperanza de vida⁹. Actualmente disponemos de suficiente información que establece una asociación constante entre la FC y diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular, y estudios observacionales han evaluado su potencial papel como factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

En sujetos sanos se ha comprobado una relación fuerte e independiente entre FC y enfermedades cardiovasculares¹⁰, y en individuos sin enfermedad cardiovascular conocida el aumento de la FC durante un período de 10 años se asoció con mayor riesgo de muerte por isquemia coronaria y de mortalidad por todas las causas¹¹. En una cohorte de población china y con un seguimiento de 16 años, el riesgo de muerte se incrementó significativamente en personas con $FC \geq 90$ lpm¹². En concordancia con estos resultados, en otra cohorte con población mayor de 65 años de edad y con seguimiento de 6 años se observó que la $FC > 79$ lpm se asociaba a un aumento del riesgo de la mortalidad cardiovascular, no cardiovascular y total. En estos 2 últimos estudios la FC se comportó como marcador de riesgo independiente de mortalidad, aunque no de incidentes coronarios¹³. Finalmente, cabe mencionar los resultados de otro estudio que analizó la asociación entre FC y calcio coronario en individuos sin enfermedad cardiovascular previa; en él se concluye que la $FC \geq 80$ lpm se asocia con una mayor tasa de mortalidad cardiovascular y con la progresión de aterosclerosis coronaria. En este caso, la FCE se comportó como predictor de mortalidad cardiovascular¹⁴.

Todos estos resultados son concordantes con los observados en prevención secundaria, tales como los aportados por el estudio BEAUTIFUL, cohorte de individuos con enfermedad coronaria estable y disfunción ventricular izquierda, en el que se muestra que la $FC \geq 70$ lpm identifica a aquellos individuos con mayor riesgo de episodios cardiovasculares y que cada incremento de 5 lpm produce un aumento de muerte cardiovascular, ingreso por

insuficiencia cardiaca y revascularización¹⁵. No obstante, el contrapunto lo ponen quienes han comparado la capacidad predictiva de la FC con la de otros marcadores de riesgo cardiovascular, sin encontrar evidencias de que la FCE los supere¹⁶.

Frecuencia cardiaca y enfermedad cardiovascular. Mecanismos fisiopatológicos

El mecanismo por el cual se vincula la FCE a procesos ateroscleróticos y al riesgo cardiovascular aún no está bien establecido. En él se imbrican fenómenos tanto mecánicos como neurofisiológicos e inflamatorios. Por un lado, el aumento de la FC produce efectos adversos sobre el endotelio y la pared arterial en todo el sistema vascular, desencadenando la señalización molecular y la reducción de la distensibilidad vascular; este efecto conduce al estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial y aceleración del proceso de aterogénesis (fig. 1). Por otro lado, la exposición de las grandes arterias elásticas al estiramiento cíclico se incrementa con la FC, aumentando la pauta de deterioro de los componentes de la pared arterial; las fibras de elastina, que tienen una pauta de rotación muy lenta en la vida adulta, son especialmente vulnerables a este efecto.

Los mecanismos fisiopatológicos más estudiados que asocian la FCE con la enfermedad cardiovascular son indudablemente los relacionados con la cardiopatía isquémica y con la insuficiencia cardiaca. Una FC elevada incrementa la magnitud del estrés de tensión (o circunferencial) sobre la pared arterial y prolonga la exposición del endotelio coronario a un estrés de cizallamiento bajo y oscilatorio. El incremento de la FC intensifica además el movimiento pulsátil del corazón y con ello un cambio geométrico periódico de las arterias coronarias que afecta a la hemodinámica de las mismas. Todos estos procesos inducen cambios estructurales y funcionales en las células endoteliales, que propician los fenómenos de génesis de aterosclerosis¹⁷.

Por último, el aumento del ritmo cardiaco incrementa el consumo de oxígeno del miocardio y, paralelamente, por reducción de la duración de la fase de diástole, disminuye el flujo sanguíneo coronario, aumentando la carga isquémica¹⁸⁻²⁰.

Otro aspecto fundamental a considerar en la fisiopatología vascular es la *variabilidad de la FC*, parámetro que representa las fluctuaciones en la longitud del intervalo entre latidos y que refleja la respuesta del corazón a factores extracardiacos. Esta variabilidad es consecuencia de la actividad simpática y parasimpática y de la interacción entre ellas. La mayor variabilidad se asocia con la actividad física y con la capacidad aeróbica del individuo, en tanto que su disminución se asocia con el envejecimiento y con una variedad de trastornos clínicos. Algunos autores señalan que la disminución de la variabilidad de la FC tiene un valor predictivo para mortalidad e infarto de miocardio²¹, incluso en población general²².

Existe una relación entre inflamación y balance autonómico cardiaco²³, siendo los parámetros derivados del tono parasimpático y su efecto sobre la variabilidad de la FC los que más se asocian a los marcadores de inflamación²⁴. Después de un infarto agudo de miocardio, el aumento de los valores de proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad se asocia con índices de variabilidad de FC atenuados, lo que apoyaría la posible relación entre inflamación y balance autonómico cardiaco²³.

Efectivamente, se ha señalado una relación entre la variabilidad de la FC y la inflamación, representada por los valores de IL-6 y PCR circulantes; tras analizarla en personas sanas, pacientes con infección aguda, enfermedad coronaria, síndrome metabólico, intolerancia a la glucosa e insuficiencia renal, se concluye que la variabilidad de la FC está inversamente relacionada con los marcadores de inflamación tanto en sujetos sanos como en los pacientes con enfermedad cardiovascular²⁴. Asimismo, cuando

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3797752>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3797752>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)