

Figura 1. Índices promedio durante 24 horas de la Tensión Arterial sistólica (TAs), Tensión Arterial diastólica (TAd) y Frecuencia Cardiaca (FC).

INTERNATIONAL JOURNAL OF GERONTOLOGY-CHRONOMEGERIATRICS
Intl J of GERONTO-GERIATRICS
REVISTA INTERNACIONAL DE GERONTOLOGÍA-CRONOMOGERIATRÍA

Year 13

Vol 13

Num 2

2010

Fundación de Investigación Crono Oncológica A.C. FICRÓN and Fundación Ana Aslán
www.cronomica.com; www.ficrono.org; ficrono@gmail.com

Research International Group Members of
BIOSPHERE and COSMOS: BIOCOS

Armenia: ASLANIAN, Noubar, Institute of Cardiology, Yerevan. Belgium: DELCOURT, Alain, private practice physician, Kraainem; DE PRINS, Jean, Free University, Brussels; DERUYCK, Christian, private practice physician, Wezembeek-Oppem; MULLER, Christian, Aerospace Institute, Brussels; QUADENS, Olga, Aerospace Institute, Brussels; TOUSSAINT, Guy, private practice physician, Brussels. Canada: OLSON, Karin, University of Alberta, Edmonton, Alberta and STINSON, Shirley, University of Alberta, Edmonton, Alberta. China: WANG Zhengrong, School of Basic Medicine and Forensic Medicine, Sichuan University, Chengdu. WU Jinyi, China-West Yak Industry Group, Chengdu and ZHAO Ziyang, Shandong Academy of Medical Sciences, Jinan. Czech Republic: DUSEK, Jiri, Masaryk University, Brno; FISER, Bohumil, Masaryk University, Brno; HOMOLKA, Pavel, Masaryk University, Brno; PRIKRYL, Pavel, Gerontology Institute, Most; SIEGLOVA, Jarmila, Masaryk University, Brno; STRESTIK, Jaroslav, Geophysical Institute, Czech Academy of Sciences, Prague. France: AMORY-MAZAUDIER, Christine, Centre d'Étude des Environnements Terrestre et Planétaires, CETP, Saint-Maur-des-Fossées. Georgia (Republic of): GIGOLASHVILI, Marina, Georgian National Astrophysical Observatory, Tbilisi; JANASHIA, Ketevan, Ministry of Labor, Health and Social Affairs of Georgia, Tbilisi; TVILDIANI, Levan, Department of Internal Medicine, Tbilisi State Medical University, Tbilisi. Germany: BERGER, Sigrid, Max-Planck-Institut für Zellbiologie, Ladenburg and HECHT, Karl, Humboldt University, Berlin. Hong Kong: TOMLINSON, Brian, Chinese University of Hong Kong, Prince of Wales Hospital and Shatin. YIN Yang, Chinese University of Hong Kong. Hungary: JOZSA, Rita, Faculty of Health Sciences, University Pecs and OLAH, Andras, Faculty of Health Sciences, University Pécs. India: GUPTA, B.D., Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh; KUMAR, Adarsh, Government Medical College/GND Hospital, Amritsar; PATI, Atanu Kumar, Pt. Ravishankar Shukla University, Raipur; SINGH, R.B., Halberg Hospital and Research Centre, Moradabad; SINGH, R.K., King George's Medical College, Lucknow. Italy: CARANDENTE, Franca, University of Milan; GALVAGNO, Andrea, Pioneer Researches, Ancona; LAFFI, Giacomo, Department of Internal Medicine, University of Florence; MAGGIONI, Cristina, Department of Obstetrics, University of Milan; MONTALBINI, Maurizio, Pioneer Researches, Ancona; PERFETTO, Federico, Department of Medicine, University of Florence; SALTI, Roberto, Meyer Pediatric Hospital, University of Florence; TARQUINI, Roberto, Department of Medicine, University of Florence. Japan: BURIOKA, Naoto, Tottori University, Yonago; KAWASAKI, Terukazu, Kyushu University, Kasuga; KUMAGAI, Yuji, Jichi Medical School, Tochigi; MITSUTAKE, Gen, Tokyo Women's Medical University, Tokyo; OTSUKA, Keiko, Department of Medicine, Tokyo Women's Medical University, Tokyo; OTSUKA, Kuniaki, Department of Medicine, Tokyo Women's Medical University, Tokyo; UEZONO, Keiko, Institute of Health Sciences, Kyushu University, Fukuoka; WATANABE, Yoshihiko, Waseda University, Saita Oma. Mexico: SÁNCHEZ DE LA PEÑA, Salvador, FICRÓN and Chronomics Research Center, Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía-IPN, Mexico City. Norway: WEYDAHL, Andi, Finnmark College, Alta. Peru: CHIRINOS, Julio, Santa Maria Catholic University, Arequipa. Russia: BLANK, Mikhail, N.N. Petrov Oncology Research Institute, Ministry of Health, St. Petersburg; BREUS, Tamara K., Space Research Institute, Moscow; CHIBISOV, Sergey M., Russian People's Friendship University, Moscow; GUBIN, Denis, Tyumenskii Gosudarstvennyi Meditsinskii Institut, Tyumen; GUBIN, Gennady, Tyumenskii Gosudarstvennyi Meditsinskii Institut, Tyumen; MASALOV, Anatoly, Lebedev Physical Institute, Moscow; KATINAS, George S., St. Petersburg; SYUTKINA, Elena V., Institute of Pediatrics, Academy of Medical Sciences, Moscow; ZASLAVSKAYA, Rina M., Hospital #60, Moscow; Slovakia: MIKULECKY, Miroslav Sr., Comenius University, Bratislava and ZEMAN, Michal, Comenius University, Bratislava. Spain: REVILLA, Miguel, Department of Mathematics and Computer Science, University of Valladolid. Switzerland: ULMER, Waldemar. VARIAN International, Zug. Taiwan: CHEN, Chen-Huan, National Yang-Ming University, Taipei Veterans General Hospital, Taipei. United Kingdom: SIMPSON, Hugh, Department of Surgery, University of Glasgow, Scotland and WILSON, Douglas, ADAS, Cardiff, Wales. USA: BAKKEN, Earl, North Hawaii Community Hospital, Kamuela, Hawaii; BORER, Katarina, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan; CORNÉLISSEN, Germaine, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota (coordinator); ENGBRETSON, Mark, Augsburg College, Minneapolis, Minnesota; GREENWAY, Frank, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana; GUPTA, Alok, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana; HALBERG, Franz, University of Minnesota, Minneapolis (coordinator); HILLMAN, Dewayne, University of Minnesota, Minneapolis; HOLLEY, Dan, San José State University, San José, California; PAN, Weihong, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana; REFINETTI, Roberto, Circadian Rhythm Laboratory, University of South Carolina, Walterboro, South Carolina; SCHWARTZKOPFF, Othild, University of Minnesota, Minneapolis and SOTHERN, Robert B., University of Minnesota, Minneapolis.

INTERNATIONAL JOURNAL OF GERONTOLOGY-CHRONOMEGERIATRICS
Intl J of GERONTO-GERIATRICS
REVISTA INTERNACIONAL DE GERONTOLOGÍA-CRONOMOGERIATRÍA

Board of Editors

MARIA MAGDALENA IONESCU
President of Ana Aslan Foundation

Editor in Chief
SALVADOR SÁNCHEZ DE LA PEÑA

Associate Editors

ALFREDO FERIA VELASCO
ALFONSO LÓPEZ FIESCO

Design & Format
MÓNICA LEAL

SCIENTIFIC ADVISORS

Research International Group Members of BIOSPHERE AND COSMOS: **BIOCOS**
(see previous page)

ASIA

LIN HE (China)

A.ASWIN (Indonesia)

K. KITANI (Japan)

K. OTZUKA (Japan)

G.R.ANDREUS (Australia)

EUROPE

ANTHEA TINKER (England) P. COLEMAN (England) A. DONATAS (Greece) URSULA LEHR (Germany)
B, FISHER (Germany)

Y.N. BERNER (Israel) P.CUGINI (Italy) A. SCUTERI (Italy) CORNELIA RUSU (Romania) J.M. RIBERA C (Spain)
J.P.MITCHEL (Switzerland) G LEUBA (Switzerland)

MEXICO

BLANCA MENDOZA (UNAM) JOSÉ WAIZEL BUCAY (IPN)

RUSIA

V. N. ANISIMOV

Y. KHAVINSON

S. CHIBISOV

NORTH AMERICA

FRANZ HALBERG
HANA HERMANOVA

GERMAINE CORNELISSEN
GLORIA GUTMAN

L. HAYFLICK
J. SP IRESCU

NOVERA SPECTOR
ANA RAGAZ

SOUTH AMERICA

CARMEN LUCIA CURCIO (Colombia) NELSON MARQUES (Brazil)

INTERNATIONAL JOURNAL OF GERONTOLOGY-CHRONOMEGERIATRICS
Intl J of GERONTO-GERIATRICS
REVISTA INTERNACIONAL DE GERONTOLOGÍA-CRONOMOGERIATRÍA

CONTENTS AND AUTHORS

Pages

**LA INTOXICACIÓN ENDÓGENA COMO MECANISMO MOLECULAR DE AFECCIÓN
HEPÁTICA Y MIOCÁRDICA**

Alexey P. Vlasov, Sergej M. Chibisov, Salvador Sánchez-de la Peña,
André A. Kirichek, E.V. Jarlitskaya, Andrey E. Simakov, Svetlana G. Kirichek

21-29

MONITOREO HEMODINÁMICO EMPLEADO PARA ESTUDIAR TEMBLOR AURICULAR

Serguey M. Chibisov, G.S. Katinas, Salvador Sánchez-de la Peña,
André A. Kirichek, Anna S. Chibisova, Svetlana G. Kirichek

30-34

LA INTOXICACIÓN ENDÓGENA COMO MECANISMO MOLECULAR DE AFECCIÓN HEPÁTICA Y MIOCÁRDICA

Alexey P. Vlasov¹, Sergei M. Chibisov², Salvador Sánchez-de la Peña³, André A. Kirichek², E.V. Jarlitskaya², Andrey E. Simakov⁴, Svetlana G. Kirichek⁴

¹Catedra de la Cirugía de la Universidad Nacional de Mordovia de Ogaryev. Facultad de Medicina, c/ Bolshevitskaya, 113a hab. 14. C.P. 430003- Ciudad Saransk, la Federación Rusa. Correo electrónico: vap.61@yandex.ru. Móvil: +7-8342-328756. ² Catedra de Patología General y Fisiología Patológica de la Universidad de Rusia de Amistad de los Pueblos. Facultad de Medicina, c / Micluho – Maklaya, 8, C.P. 117198 - Moscú, la Federación Rusa. Correo electrónico: kalcna@mail.ru.

³Chronomics Research Center-Instituto Politécnico Nacional (IPN)-ENMH, México

⁴ Hospital Militar Principal Clínico. Moscú, la Federación Rusa.

RESUMEN

Se realizó estudio experimental de peritonitis aguda en perros como un modelo de la toxicosis endógena. Se revelaron como los principales factores moleculares de patogénesis de la intoxicación, expresada por una cascada de reacciones funcionales y sistémicas, los trastornos metabólicos y el espectro alternado de fosfolípidos, el crecimiento de los procesos destructivos de las membranas en las estructuras del hígado y miocardio provocando los trastornos funcionales intensos en estos órganos. Alternado el metabolismo hepático y miocárdico se puede determinar por la intensificación de la peroxidación de los lípidos y el aumento de actividad de fosfolipasa A₂.

Palabras clave: intoxicación endógena, peritonitis aguda, lípidos, hígado, parénquima hepática, miocardio,

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha analizado progresivamente la intoxicación endógena dado que se considera como un factor autónomo, que puede ser dominante bajo ciertas condiciones, de varios procesos patológicos conducentes a un mal pronóstico. Se denomina el síndrome de la intoxicación endógena al conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que se observan en un amplio espectro de los casos clínicos. Sus causas y mecanismos son variados comprendido al choque, sepsis, necrosis pancreática, peritonitis, traumatismos, enfermedad por quemaduras y otros estados graves [1,2,3,4]. Se revelan actualmente los aspectos comunes de todos los tipos de la toxicosis endógena. Es sabido que este síndrome ejerce la influencia sobre el curso y la evolución de la cardiopatía isquémica arteriopatía coronaria, hipertensión arterial, arterioesclerosis,

fallo cardíaco congestivo [1,5,6,7,8].

Según los datos obtenidos de forma reciente en varias investigaciones, la intoxicación endógena se debe identificar con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica determinando de esta manera el curso y gravedad de la mayoría de los casos clínicos graves [9,10]. Parece ser la afección de todos los órganos por este proceso patológico y es el primer sistema alterado por el ataque de los factores agresivos tóxicos, el sistema circulatorio. Dado que este sistema es menos resistente a los factores mencionados las complicaciones cardiovasculares con función alterada constituyen una de las primeras causas de mortalidad en las patologías relacionadas con el proceso de intoxicación endógena [11,12]. Tenemos por el objetivo de la investigación es de estudiar los parámetros básicos de la perito-

nitis aguda, un modelo expresando la intoxicación endógena, durante el tiempo de evolución del proceso patológico, lo caracteriza la influencia de las toxinas endógenas sobre las función y morfología del hígado y miocardio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos la peritonitis aguda como un modelo de la toxicosis endógena. Una vez administrado la dosis adecuada de pentotal sódico a los animales experimentales (n=15) en forma de inyección intravenosa, se instiló la suspensión bacteriana disuelta al 20% en solución fisiológica al abdomen. Su dosis alcanzaba 0.5 ml/kg de peso corporal [13]. Veinte y cuatro horas después, se realizó una intervención quirúrgica en forma estándar que comprende la aspiración y administración de antibióticos. A las 24, 72 y 120 horas después de la instilación bacteriana, se efectuaron el análisis de la sangre venosa, biopsias endomiocárdica y hepática. En el período postoperatorio a los animales se les administraba el tratamiento antibacteriano mediante las inyecciones intramusculares de la solución de Gentamicina con la dosis de 0,8 ml/kg de peso corporal dos veces al día, asimismo las inyecciones intravenosas de las soluciones de glucosa al 5% y de cloruro de sodio al 0,89% con la dosis de 50 ml/kg de peso corporal una vez al día. Para obtener el espectro de cifras normales de los mismos parámetros y sus límites. La investigación se completó con animales sanos (n=7).

TÉCNICAS ANALÍTICAS UTILIZADAS

La intensidad de la intoxicación endógena se determina por medio de la concentración general de albúmina (abreviado CGA) y la concentración efectiva de albúmina (CEA). Dado estos parámetros se calculan la capacidad fijadora de albúmina (CFA) y el índice de toxicidad (IT) empleando las fórmulas correspondientes: $CFA = (CEA/CGA) \times 100$; $IT = (CGA/CEA) - 1$. Se utilizó el método de Gabrielyan para detectar las estructuras moleculares plasmáticas sanguíneas de peso mediano (EMPM) cuyas longitudes de onda son 254 y 280 nanómetros ($\lambda=254$ nm y

$\lambda=280$ nm). Valorando la función hepática en conjunto utilizamos las pruebas de laboratorio que comprenden las determinaciones séricas de bilirrubinas, urea, creatinina y transaminasas: la Alanina aminotransferasa (ALT) y la Aspartato aminotransferasa (AST), también proteínas y la deshidrogenasa láctica (LDH). Con motivo de validar el funcionamiento del sistema circulatorio se realizaba el monitoreo de eventos electrocardíacos determinando automáticamente varias alteraciones electrocardiográficas que nos permitiera representar numerosas anormalidades de los intervalos RR, PQ, QRS, QT así como distintos tipos de arritmias y bloqueos.

La cromatografía, en base del método densitométrico, nos permitía realizar el análisis cuali cuantitativo del espectro lipídico plasmático de la sangre utilizando el densitómetro Model GS-670 (BIO-RAD, los EE.UU.), Así como programas computacionales: Phosphor Analyst/PS Software. Establecido el método de titulación ácido-base se analizaba la actividad de la fosfolipasa A₂ mediante la reacción de neutralización de hidróxido de sodio al 0.02 M por grupos carboxilos segregando de los ácidos grasos libres (AGL). La concentración se calcula por una curva patrón del ácido palmítico [14]. La unidad en que se expresa es mcmol/segunda por cada gramo de proteína. La peroxidación lipídica se determina por medio de los niveles séricos de los dienos conjugados (DC) y malondialdehído (MDA) expresados en nmol/mL.

A los valores de los análisis realizados a las muestras de animales experimentales se les calculó el valor promedio y se comparó con la media obtenida para las muestras de suero normal (n=7). La prueba estadística utilizada fue la t de Student.

RESULTADOS

La tabla 1 representa el curso de los parámetros de la intoxicación endógena en la peritonitis aguda bajo el tratamiento estándar. En todas las etapas de experimento resultó ser un considerable incremento en el proceso de intoxicación que se avala por los altos valores de EMP obtenidos en las muestras de suero de los

animales experimentales, que al ser comparada con los normales resultó significativamente superior.

comparada con los controles resultó similar. No obstante, se observó una disminución significativa inicial en los niveles de la CEA y la CFA, así como en la conclusión del estudio revelando

Parámetros de la intoxicación endógena en la peritonitis aguda bajo el tratamiento estándar (M±m)

Parámetro	Datos primiciales	Peritonitis	Período postoperatorio, horas		
			24h	72h	120h
EMPM ($\lambda=254\text{nm}$), u.c. **	0.35±0.03	0.75±0.05*	0.84±0.05*	0.77±0.04*	0.65±0.04*
EMPM ($\lambda=280\text{nm}$), u.c. **	0.39±0.03	0.80±0.05*	0.88±0.06*	0.81±0.05*	0.71±0.05*
CGA, g/l	36.38±2.74	35.65±2.21	35.09±2.47	34.31±2.38	32.97±2.88
CEA, g/l	28.36±2.12	15.24±1.08*	11.63±0.87*	12.14±1.19*	14.66±1.22*
CFA, u.c. **	0.78±0.03	0.43±0.02*	0.33±0.03*	0.35±0.02*	0.44±0.042*
IT, u.c. **	0.28±0.02	1.34±0.10*	2.02±0.18*	1.83±0.13*	1.25±0.09*

Nota: * la autenticidad de distinción en relación con los datos primiciales a condición de $p < 0.05$.

Se observaron los vértices del contenido sérico de EMPM mientras estaba la primera fase de la inflamación peritoneal aguda así como a las primeras 24 horas postoperatorias. La disminución de los niveles de este parámetro en el período postoperatorio, una vez que acabaron las primeras 48 horas de experimento, no fue significativa. Parecido ser EMP un marcador específico universal de la intoxicación endógena [2, 15], sus valores significativamente superiores expresaron de este modo el carácter progresivo de la toxemia que fue indistinto a efectos de tratamiento de la peritonitis. La eliminación de los agentes tóxicos solubles en agua del organismo se realiza en las células renales por difusión, filtración o por transporte activo. Los compuestos tóxicos liposolubles no polares suelen ser reabsorbidos en las células renales por difusión y regresan al torrente sanguíneo donde se fijan combinados con albúmina para realizar su eliminación activa [5, 16]. En el transcurso de nuestra investigación, la CGA plasmática sanguínea resultó oscilar de manera insignificante que al ser

la mínima CEA y CFA con una disminución al 59.0% y 57.7% correspondiente en el transcurso del primer día. El IT de plasma resultó aumentar con un vértice a las primeras 24 horas del experimento. Su valor mínima se observó a los finales de experimento que fue de norma cuádruple. Dado que las estructuras moleculares de albúmina cambian su conformación molecular y tiene mayor flexibilidad bajo el efecto específico [16, 17], parece expresar este proceso modula una disminución de CFA que fue observada durante el tiempo de evolución de experimento. El mecanismo eventual consiste en la combinación con metabolitos de peroxidación lipídica. Se ha encontrado una correlación entre los el IT y concentración plasmática de los agentes tóxicos liposolubles. Puesto que la eliminación de estos compuestos se realiza en las células hepáticas, el IT sirve de un marcador de la función detoxificante del hígado [5, 17]. Se indican los factores que causan los altos valores del IT: la disminución de la función sintética del hígado, la alteración del metabolismo de albúmina, la

segregación aumentada de los metabolitos liposolubles.

Los estudios realizados en el nivel sistémico pueden explicar el carácter progresivo de la intoxicación endógena originando a las primeras horas de la peritonitis aguda. Puesto que el tratamiento tradicional resulta estar ineficaz para reducir el proceso tóxico, este se puede transformar en la falla multisistémica provocando fallecimiento. Por medio de disminuir la intoxicación endógena se podría mejorar el pronóstico tanto para las enfermedades graves como para en estado crítico.

Se sabe que el hígado pertenece a un grupo de órganos blanco del ataque de los agentes tóxicos endógenos. Provocando las disfunciones hepáticas y lesión de las células y hasta de la estructura del parénquima hepático [18], se podría determinar por medios de pruebas de laboratorio en plasma sanguíneo. De nuestra investigación, se reveló la disminución considerable del funcionamiento hepático, secreción biliar, actividad protectora y detoxificadora expresada por los niveles séricos superiores, en relación con los controles, de bilirrubina y urea, producto final del metabolismo de nitrógeno (ver Tabla 2).

que se calculaba para la plasma reflejando el síndrome de citólisis hepática. Según Fukuhara K. et al. (1999), se encontró una correlación entre la intoxicación endógena y el síndrome de insuficiencia hepática. Una vez que disminuye la función detoxificadora del hígado la intoxicación se agrava ya que aumentan circulados los compuestos tóxicos y metabolitos causando el efecto hepatotóxico [19, 20].

Los agentes tóxicos endógenos afectan a diferentes órganos y, principalmente, el miocardio. Se observa con mayor frecuencia la disfunción cardíaca mientras la intoxicación originando el fallecimiento [10, 11]. Durante un estudio de electrofisiología del corazón se revelaron las afecciones de propiedades del músculo cardíaco que son la automaticidad, excitabilidad y conductividad. Así, se registraron las anomalías de intervalos principales electrocardiográficos. En las primeras etapas del proceso patológico aumentaba la frecuencia cardíaca al fijar su máximo en el transcurso de las primeras 24 hs del experimento. Mediante el monitoreo de eventos electrocardiográficos se encontró la reducción de intervalos RR, PQ, QRS y QT que al

Tabla 2

Marcadores serológicos bioquímicos de función hepática en la intoxicación endógena (M±m)

Parámetro	Datos primiciales	Peritonitis	Período postoperatorio. horas		
			24h	72h	120h
AST. mmol/L/ hora	0.91±0.04	1.58±0.08*	1.85±0.09*	1.70±0.07*	1.52±0.05*
ALT. mmol/L/hora	0.83±0.02	1.52±0.06*	1.71±0.03*	1.52±0.06*	1.41±0.07*
Urea. mmol/L	7.47±0.18	7.85±0.34	8.43±0.15	7.25±0.35	7.19±0.12
Creatinina. mcmol/L	134.52±4.20	228.19±9.23*	230.11±7.13*	191.40±8.02*	175.60±8.15*
Bilirrubina total. mcmol/L	20.02±0.51	30.15±1.18*	33.15±0.70*	29.40±1.14*	28.35±0.82*

Nota: * la autenticidad de distinción en relación con los datos primiciales a condición de $p < 0.05$

Resultó estar incrementada considerablemente la actividad de enzimas intracelulares

ser comparada con el monitoreo de los controles fue significativa hasta los finales de experi-

mento o sea durante todas las 120 horas desde el inicio del proceso patológico. En estas disfunciones cardíacas se incluye lo que sufren todos los sistemas y aparatos del organismo explicando el carácter sistémico de alteraciones producidas por el proceso patológico de la intoxicación endógena.

Se analizaron las remodelaciones del espectro lipídico de células cardíacas y hepáticas en función de intoxicación. En las primeras etapas de peritonitis aguda se estaba incrementando el contenido intracelular, de parénquima hepático, del éster del colesterol (ECS) y ácidos grasos libres (AGS) con la tendencia a disminuir.

24 horas de experimento, los niveles de colesterol (CS), diacilgliceroles (DAG) y triacilglicéridos (TAG) no alcanzaron los límites inferiores de sus concentraciones normales hasta los finales del experimento, aunque con una tendencia se incremento desde las 72 h del proceso patológico. Lo mismo ocurrió con el valor de fosfolípidos totales (FT). Al analizar el espectro de fosfolípidos, se reveló la disminución de los niveles de fosfatidilcolina (PC) y esfingomielina (SM) así como las concentraciones aumentadas de fosfatidiletanolamina (PE), fosfatidilinositol (PI), fosfatidilserina (PS) y liso-formas diferenciadas de fosfolípidos (Tabla 3).

Tabla 3
Espectro de fosfolípidos expresado en % calculado para los tejidos del parénquima hepático en peritonitis aguda (M±m)

Parámetro	Datos controles	Período postoperatorio. horas		
		24h	72h	120h
Lisofosfolípidos	1.67±0.12	12.93±0.78*	10.37±0.51*	6.34±0.77*
Esfingomielina	18.73±0.42	16.50±0.31*	15.46±0.64*	17.44±0.94*
Fosfatidilcolina	46.61±0.30	27.91±1.75*	26.37±1.18*	34.56±0.95*
Fosfatidilserina	3.74±0.12	11.96±0.83*	10.37±0.57*	5.67±0.52*
Fosfatidilinositol	7.66±0.17	15.33±0.91*	13.89±0.80*	11.14±1.39*
Fosfatidiletanolamina	23.46±0.43	35.33±1.24*	33.27±1.23*	31.54±0.94*

Nota: * la autenticidad de distinción en relación con los datos controles a condición de $p < 0.05$.

Durante la peritonitis aguda se incrementa la actividad enzimática de fosfolipasa A_2 en el parénquima hepático superando a la actividad normal casi al doble en el quinto día del experimento. Parece ser una relación entre el aumento intenso de la actividad de fosfolipasa A_2 y sus propiedades comprendidas al ataque a las membranas de las células hepáticas [19, 21]. Dado que para equilibrar el metabolismo y estado funcional del hígado se necesita los procesos intensos anabólicos de forma considerable en el transcurso del experimento. No obstante, sus concentraciones intracelulares superaron dos veces los límites de las normales al ser comparadas con las muestras controles, a finales de experimento. Reducidos en forma brusca y rápida durante las primeras

Para compensar la actividad catabólica excesiva de esta enzima no se puede realizar mientras la inflamación intensa perteneciendo a la peritonitis aguda, es imposible tampoco reconstruir los lípidos de membranas celulares. Es de gran importancia que incluya el tratamiento básico de la peritonitis aguda unos medicamentos con la actividad fosfolipásica provocando la reducción intensa de la actividad de esta enzima.

Resumiendo lo escrito anteriormente, la patogénesis de la peritonitis aguda incluye la remodelación del metabolismo lipídico. La inflamación aguda y varias alteraciones metabólicas son los factores causantes de afectar el metabolismo de los lípidos al efectuarse en el parénquima hepático. De otra parte, surgiendo en el hígado estos

trastornos metabólicos originan el amplio espectro de alteraciones patológicas caracterizado por los procesos sistémicos [19, 21]. Al determinar el espectro modificado de fosfolípidos en los tejidos hepáticos se ha explicado una gran correlación entre la destrucción de membranas celulares y la actividad de fosfolipasa que es el factor principal encargado de estos procesos puesto que son los productos catabólicos por esta enzima los ácidos grasos libres, liso-formas diferenciadas de fosfolípidos y D-1,2-diacilgliceroles. Resultadas por los trastornos metabólicos localizando en el parénquima hepática las alteraciones de función hepática detoxificadora, síntesis de proteínas, función de control del metabolismo lipídico y biliar provocando en etapas tardías la desintegración metabólica de los órganos y la falla multisistémica afectando al miocardio.

Estos estudios realizados demuestran el crecimiento rápido de la peroxidación lipídica y la destrucción de membranas celulares localizando en el miocardio como un factor específico de la peritonitis aguda. Se reveló la concentración incrementada de los productos primarios y secundarios de la peroxidación lipídica en cada período experimental. De nuestra investigación, los niveles máximos de los dienos conjugados (DC) y trienos conjugados (TC) se observaron a finales de experimento y el contenido del malondialdehído (MDA) fue superior al ser comparado con el control al 28.3% ($p < 0,05$). No obstante, se reveló la reducción del nivel de MDA en el umbral de final de experimento. Fue máxima la actividad de fosfolipasa A_2 en las primeras horas del proceso patológico disminuyendo en el transcurso del experimento alcanzando las cifras normales a finales de experimento. Se reveló la remodelación cuantitativa del espectro lipídico del miocardio. Se sabe que el miocardio sano se caracteriza por los altos niveles de colesterol (CS), triacilglicéridos (TAG), fosfatidilcolina (PC) y fosfatidiletanolamina (PE).

En el período postoperatorio estuvieron reduciendo las concentraciones de colesterol (CS), fosfolípidos totales (FT), esfingomielina (SM), fosfatidilinositol (PI) y fosfatidilserina (PS) ex-

presando las propiedades hidrófilas alternadas de bicapa proteolipídica de cardiomiocitos así como el nivel reducido del potencial eléctrico total (véase la table 4). Al mismo tiempo se observó el considerable incremento significativo de monoacilgliceroles (MAG) y ácidos grasos libres (AGL) aumentando los liso-formas de fosfolípidos (LFL) al 327% ($p < 0,05$).

Una vez concluidas las 72 horas de experimento en las células de miocardio se reveló el crecimiento de niveles de MAG, DAG, TAG, AGL y LFL. Estos se incrementaron al 497.3%. Al mismo tiempo se observó la disminución de concentraciones de ésteres de colesterol (ECS), fosfolípidos totales, EM, PC y PS (al 20.6, 22.0 y 44.7% correspondiente) y el aumento de los niveles de PI y PE al 33.8 y 33.9%, de forma correspondiente. Luego, estuvo reduciendo el contenido de MAG y TAG. En todas las etapas de experimento estuvieron los valores superados de DAG y AGL. A las 120 horas del experimento, el espectro lipídico se caracterizó por los niveles de PI, PE y LFL fueron superiores al ser comparados con los normales (estos al 416.2%); estuvieron menores significativamente en relación con los normales los de ECS, FT, EM, PC. Analizando las estructuras tisulares del miocardio se reveló la actividad aumentada de fosfolipasa A_2 con la máxima (+38.5%) durante las primeras horas de la peritonitis aguda. Normalizada la actividad de

DISCUSIÓN

Mediante nuestra investigación, se reveló el desarrollo de los procesos destructivos en las membranas de cardiomiocitos como un factor específico de la toxicosis endógena resultando por la peritonitis aguda. Las remodelaciones metabólicas, localizando en las células del hígado y corazón, se expresan por los procesos intensos de la peroxidación lipídica, las concentraciones aumentadas de metabolitos primarios, y secundarios de la peroxidación de los lípidos y la alta actividad de fosfolipasa A_2 . Se observa una correlación entre el nivel de la peroxidación lipídica y el estado morfológico-funcional de membranas biológicas causando las alteraciones molecula-

Tabla 4

Espectro de fosfolípidos expresado en % calculado para el miocardio en la peritonitis aguda (M±m)

Parámetro	Datos con- troles	Peritonitis	Período postoperatorio. horas		
			24h	72h	120h
Lisofosfolípidos	0.37±0.02	1.58±0.10*	2.51±0.18*	2.21±0.16*	1.91±0.10*
Esfingomielina	6.41±0.41	5.69±0.31	4.81±0.27*	5.09±0.31*	5.39±0.32*
Fosfatidilcolina	38.56±1.95	38.93±1.97	31.23±1.61*	30.08±1.51*	32.36±1.62*
Fosfatidilserina	13.73±0.64	10.73±0.58*	8.57±0.46*	7.59±0.41*	5.68±0.29*
Fosfatidilinositol	6.37±0.37	5.64±0.31	7.91±0.38*	8.52±0.43*	8.23±0.41*
Fosfatidiletanolamina	35.86±1.85	36.38±1.63	44.17±2.67*	48.01±2.14*	45.66±2.23*

Nota: * la autenticidad de distinción en relación con los datos primiciales a condición de $p < 0.05$.

res. Alteradas las funciones de células, órganos y, generalmente, sistemas provocan la necrosis de cardiomiocitos y células hepáticas. En la etapa siguiente del proceso patológico aparece la lesión del parénquima hepática así como la lesión de varios sistemas funcionales [9, 21]. Se sabe que sufren casi todos los órganos del ataque por los agentes tóxicos endógenos. Es el órgano que recibe principalmente este ataque el hígado. Una vez alternada la función detoxificadora de hígado se surge la falla multisistémica expresando principalmente por la afección del sistema circulatorio [1, 22].

Al validar la correlación entre los parámetros de la toxicosis endógena, el funcionamiento electrocardíaco y la peroxidación lipídica localizada en el miocardio se reveló la correlación significativa entre los parámetros de la toxicosis y los niveles de la peroxidación de lípidos miocárdicos. Fue establecida la máxima entre el contenido de EMPPM y la frecuencia cardíaca así como entre el índice de toxicidad y la frecuencia cardíaca. Se observa una correlación estable entre los valores de CGA, CEA e intervalos electrocardiográficos y al mismo tiempo la inestable entre el contenido de CGA e intervalos electrocardiográficos. El pronóstico de la toxicosis endógena se debe determinar por medio de calcular los valores de CEA y CFA. Según se opina actualmente, la CEA es el marcador único de laboratorio que pronostica el curso desfavorable de la peritonitis aguda [15, 22]. Se revelaron las altas correlaciones inversas entre la actividad de transaminasas e los intervalos electrocardio-

gráficos, el nivel de los dienos conjugados como producto peroxide y él de CGA, los niveles de malondialdehído y CEA y la máxima entre la actividad de transaminasas e los intervalos RR y QT, el IT e intervalo RR (véase la tabla 5).

Establecida la alta correlación entre el IT y la FC expresa la influencia de los compuestos tóxicos liposolubles sobre el curso de la peritonitis aguda que se debe al funcionamiento del hígado. Una vez que se empeora la actividad funcional de hígado, se observa la reducción de la función detoxificadora causando las disfunciones de sistema circulatorio [4, 12]. Es sabido que la intoxicación se manifiesta principalmente por la taquicardia sinusal. La disminución de fracción de expulsión está relacionada con la reducción de las reservas energéticas en conjunto con el aumento intenso de la frecuencia cardíaca provocando la falla cardíaca aguda [10]. El tratamiento patogénico de la intoxicación endógena tendría por el objetivo la reducción del IT mediante influir sobre la función detoxificadora hepática. Así se realiza la corrección de la intoxicación endógena.

Los estudios realizados pueden explicar la interacción estrecha entre las funciones hepáticas y las miocárdicas durante el tiempo de evolución de la peritonitis aguda. Dado que se empeora la función detoxificadora del hígado, se intensifica peroxidación de los lípidos así como la remodelación patológica del espectro lipídico tanto en el parénquima hepático como en los cardiomiocitos. Se revelaron los siguientes factores que provocan la alternación miocár-

Tabla 5

La correlación entre la intensidad de la peroxidación lipídica, actividad de fosfolipasa A₂ localizada en el miocardio. Duración de intervalos electrocardiográficos y los parámetros de intoxicación endógena

Parámetro	FC	Duración de intervalos electrocardiográficos				Concentración sérica		Actividad sérica fosfolipasa A ₂
		RR	PQ	QRS	QT	Dienos conjugados	Malondialdehído	
ALT	0.95	-0.98	-0.77	-0.79	-0.87	0.73	0.77	0.62
AST	0.97	-0.99	-0.82	-0.85	-0.91	0.73	0.71	0.55
CGA	-0.31	0.51	0.80	0.77	0.75	-0.92	0.05	0.88
CEA	-0.93	0.98	0.89	0.90	0.96	-0.83	-0.67	0.43
CFA	-0.94	0.99	0.88	0.88	0.94	-0.79	-0.71	-0.47
EMPM (λ=254nm)	0.97	-0.98	-0.78	-0.79	-0.87	0.69	0.79	0.62
EMPM (λ=280nm)	0.96	-0.98	-0.81	-0.80	-0.89	0.70	0.82	0.77
Creatinina sérica	0.85	-0.84	-0.47	-0.48	-0.61	0.94	0.94	0.88
IT	0.99	-0.98	-0.82	-0.87	-0.90	0.65	0.65	0.49

dica: la intensificación de los procesos peroxidativos, el espectro alternado fosfolipídico, la destrucción de membranas de cardiomiocitos. Aparecen los signos de insuficiencia miocárdica que pueda causar la falla multisistémica y el fallecimiento. Es evidente que el tratamiento de la toxicosis endógena se debe comprender la terapia antibacteriana y de desintoxicación orientando también a estabilizar y mejorar la función detoxificadora y la reguladora del metabolismo lipídico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Belenkov, Yu.N., Ageev, F.T., Mareev, V.Y. Neurohormones and cytokines in heart failure: a new theory of old disease? Heart failure. Moscow, Russia, 2000; vol. 1, pp. 35-38.
2. Karyakina, E.V., Belova, S.V. The peculiarities of the pathogenic mechanisms of endogenous intoxication (EI) syndrome at the patients with rheumatoid arthritis (RA). Scientific-Practical Rheumatology. Moscow, Russia, 2001; vol. 1, pp. 5-10.
3. Kosinets, G.P., Slesarenko, S.V., Radzikovsky, A.P., et al. (2003) Burn intoxication. The pathogenesis, clinical treatment guidelines. Publ. National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, Kiev. pp. 209
4. Lakhin R.E., Belozyerova L.A., Maxinitz V.A et al. Changes in the activity of oxidant-antioxidant system under the influence of hyperbaric oxygenation and actoprotectors in patients with hepatic insufficiency. Anaesthesiology and reanimation. Moscow, Russia, 1999; vol. 2, pp. 55-58.
5. Afanasyeva A.N., Demyanov S.V., Repin A.N. et al. Laboratory assessment of endogenous intoxication in myocardial infarction patients. Russian Cardiology Journal. Moscow, Russia, 2007; vol. 3, pp. 36-40.
6. Belenkov Yu.N., Tatenkulova S.N., Mareev V.Yu. et al. Interrelation between levels of pro-inflammatory factors and severity of heart failure in ischemic heart disease.

- Heart failure. Moscow, Russia, 2009; vol. 3(53), pp. 137-139.
7. Lankin V.Z., Tykhaze A.K. Violation of the regulation of free radical processes in tissues in atherosclerosis and prospects for antioxidant correction. In "Proc. First Congress Pathophysiologicals Russia". Moscow, Russia. Abstracts. 1996; vol. 3, pp. 182-185.
 8. Pokrovskii Yu.A., Gryzunov Yu.A. Endotoxemia in patients with chronic heart failure with and without the syndrome of cardiac cachexia. Heart failure. 2001; 2(3): 68-72.
 9. Kon E.M. MOD dysfunction and failure in acute pancreatitis. Journal of Intensive Care. 2000; 2: 17-21.
 10. Povzun S.A. (2009). The major syndromes: pathogenesis and pathological anatomy. Publ. Costa, St. Petersburg, Russia. pp. 480.
 11. Eremin P.A., Mikhin V.P., Sumin S.A. et al. Reducing toxic myocardial damage in the treatment of endogenous intoxication. Medical emergency conditions. 2008; 5(18): 165-169.
 12. Menger M. D., Bonkhoff H., Vollmar B. Ischemia – reperfusion. Br. J. Surg. 1996; 41 (5): 823–830.
 13. Vlasov A.P. The model of experimental peritonitis. N.P. Ogaryev Mordovia State University. 1991. Depositary in All-Russian Institute of Scientific and Technical Information VINITI: 05.04.91, № 1479 – V. 91.
 14. Trofimov V.A. (1999) The role of lipid disorders in the pathogenesis of acute peritonitis in an experiment: Abstract. Ph.D. dissertation at Biological Science Faculty of N.P. Ogaryev Mordovia State University. Science. Moscow, Russia.
 15. Pacelli F., Doglietto G. B., Alfieri S. Prognosis in intra-abdominal infections: Multivariate analysis on 604 patients. Arch. Surg. 1996; 131 (6): 641-645.
 16. Ivannikov I.O., Syutkin V.E. (2003) General Hepatology. Publ. MedPractica-M, Moscow, Russia. pp. 160.
 17. Gryzunov Yu.A., Dobretsov G.E. (1994) Blood serum albumin in clinical medicine. Publ. Irius, Moscow, Russia. pp. 226.
 18. Dominion L., Chiappa A., Bianchi V. et al. Infected pancreatic necrosis complicated by multiple organ failure. Hepato-gastroenterology. 1997; 44: 968– 974.
 19. Tarasova T.V. (2004) The development of pathogenetic approach to the treatment system lipid distress syndrome in experimental peritonitis on the basis of drugs with antioxidant effect. Abstract ...Ph.D. dissertation at biological Science Faculty of Lomonosov Moscow State University. Publ. Lomonosov Moscow State University, Kupavna, Russia.
 20. Tokyay R., Kaya E., Gur E. S. et al. Prostaglandin synthetase inhibition reduced early liver oxidant stress. Surg. Today. 1999; 29(1): 42-46.
 21. Vlasov A.P., Kostin Ya.V., Tarasova T.V. et al. The activity of phospholipase A₂, lipid peroxidation and pharmacocorrection in endotoxic. International Journal on Immune-rehabilitation. 1999; vol. 12, pp. 101 – 101.
 22. Kelina N.Yu., Shikunova L.G., Vasilkova V.G. et al. (2001). On the parametric evaluation of the development of intoxication syndrome in patients with destructive-inflammatory diseases of the abdominal cavity in the early postoperative period. In "Proceedings of II Congress of Anesthesiologists and Resuscitators Southern Russia". Publ. Rostov State Medical University, Rostov-na-Donu, Russia. pp.328.

RECONOCIMIENTO

Al Instituto de Ciencias y Tecnología del Gobierno del DF por el apoyo a SSP En el proyecto de investigación Número: PICDS08-82 y SAPPI-IPN Número: 20101632

MONITOREO HEMODINÁMICO PARA ESTUDIAR EL TEMBLOR AURICULAR

Sergei M. Chibisov¹, G.S. Katinas², Salvador Sánchez-de la Peña³, André A. Kirichek¹,
Anna S. Chibisova¹, Svetlana G. Kirichek⁴

¹Departamento de Patología General y Fisiología Patológica, la Universidad de Rusia de la Amistad de los Pueblos. Facultad de Medicina, c / Micluho – Maklaya, 8, C.P. 117198 - Moscú, la Federación Rusa. Correo electrónico: kalcna@mail.ru

²Halberg Chronobiology Center, Univ. of Minnesota, Minneapolis, MN, USA.

³Chronomics Research Center-Instituto Politécnico Nacional (IPN)-ENMH, México.

Palabras clave: la fibrilación auricular paroxística, el temblor auricular, la cardioversión, el ritmo circadiano, el índice circadiano, monitoreo hemodinámico de la tensión arterial y frecuencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

Ha sido un éxito importante de la cardiología contemporánea el empleo de monitoreo hemodinámico de veinticuatro horas con medición de la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC), parámetros básicos de funcionamiento del sistema circulatorio.

Utilizándolo se han revelado sus varias preferencias al ser comparado con el método tradicional presupuesto a medir la tensión arterial 3 o 4 veces al día. Mediante el monitoreo, se median los parámetros mencionados durante el día y la noche en condiciones de la actividad rutinaria así como durante el sueño del paciente.

Es sabido que en los últimos años fue reconocida tomando el amplio uso en varias asociaciones internacionales de médicos la importancia del cálculo e interpretación de variaciones del índice circadiano (IC) a base del monitoreo hemodinámico de 24 horas de la TA y FC. Queda bien sabido que reducción del índice circadiano menos de 1.2 está observado en los pacientes con las enfermedades vinculadas con la denervación vegetativa del miocardio conjugando al pronóstico pesimista y alto riesgo de muerte súbita entre los pacientes con las enfermedades del sistema cardiovascular [1,2]. Según numerosas publicaciones en las revistas científicas internacionales, sigue el proceso de la introducción

de este método en la medicina práctica para valorar la duración y estabilidad de los efectos hipotensores de medicamentos. En Rusia tiene la estructura estándar el estudio de funcionamiento del sistema cardiovascular: se inicia por el monitoreo hemodinámico de 24 horas mientras el paciente toma los medicamentos hipotensores concluyendo por el monitoreo hemodinámico del mismo carácter después de la terapéutica medicamentosa. Dado que no disponemos actualmente de la información suficiente sobre el monitoreo detallado de 24 horas dedicado a valorar el dinamismo de los índices personales médicos sería imposible que se respondiera afirmativamente a la competencia de la metodología establecida [3,4] sin que no se ejecutaran estos estudios. Aquí se presenta un estudio representativo, como el primer paso en la investigación de valorar del dinamismo personal de la TA y FC a base del monitoreo hemodinámico multihorario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Al varón N sometido a prueba, de 56 años, fue realizado el monitoreo hemodinámico incesante de los índices de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca en el transcurso de los seis meses, desde el 3 de octubre de 2006 hasta el 24 de abril de 2007. Se midieron los índices a lo largo de todo el día y la noche a intervalos de treinta minutos. En totalidad tomaron 9188 medidas. Durante todo el estudio la persona N no tomaba los medicamentos que pudieran modificar los índices de TA y FC.

El paciente N se hospitalizó en el abril de

2007 donde se diagnosticó la presencia de cardiopatía isquémica, fibrilación auricular paroxística, temblor auricular y taquisistolia. Durante los consiguientes 6 meses se realizaron 4 operaciones de ablación por radiofrecuencia. Al no obtener el restablecimiento del ritmo sinusal, en un lapso de 30 días, el paciente inicio su tratamiento en le mes de mayo de 2007 empezó a tomar *Metoprololum* 25 mg 2 veces al día, *Amiodaronum* 200 mg 1 vez al día, *Isosorbidi mononitras* 20 mg 2 veces al día, *Warfarinum* bajo el control de la Relación Internacional Normalizada, *Clopidogrel* 75 mg 1 vez al día, *Panangin* por el esquema estándar.

Al aparecer la infracción del ritmo normal, el 20 de febrero de 2008, después de 113 días de la última operación, se revelaron la trepidación y fibrilación auricular. En el fondo de la arritmia se realizó el monitoreo hemodinámico de la TA y FC, los cambió la cardioversión eléctrica después de la que se repitió el monitoreo de mismo caracter.

Para realizar los registros del monitoreo de los índices de la TA y FC se utilizó un instrumento ambulatorio automático no-invasivo japones de la A&D Co., modelo TM-2421. La información así obtenida a intervalos de 30 a 60 min, durante el día y la noche se transfirió a una computadora personal para realizar el análisis de los datos y construir periodogramas correspondientes. Después se realizó la estimación de la estadística con la utilización del criterio de la t-Student.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis de las fluctuaciones de la frecuencia cardiaca, basado al método de la construcción de periodogramas nos demostró que el período de monitoreo, mientras los cuales faltaron las quejas de parte del paciente que correspondía al período desde el 3 de octubre de 2006 hasta el 24 de abril de 2007, se caracterizaba por las fluctuaciones del ritmo circadiano con la amplitud cuya cantidad se cambia. Puesto que la duración del componente circadiano se oscilaba con variaciones ondulantes parecidas a las ondas semanales, se observaba la modulación

circaseptana del ritmo circadiano. Además de un ritmo circadiano en los espectros separaban los ritmos con el período de 12, 8 y 6 horas que no eran constantes sino eran de significación estadística. Calculada por el método del profesor Franz Halberg la cantidad del índice circadiano oscilaba entre 1.2 y 1.03. Dos picos máximos de la TA y FC correspondieron a la reducción considerable de la cantidad del índice circadiano (véase la figura 1).

A lo largo de todos los monitoreos clínicos fueron registrados ciertos aumentos esporádicos de la tensión arterial sistólica (TAS). El análisis nos demostró el carácter lineal del crecimiento de la cantidad de la TAS y la amplitud de sus fluctuaciones. Según Franz Halberg [4-7], los episodios frecuentes del crecimiento de la amplitud de la TAS superiores a 17 mm Hg permiten separar la fase transitoria de la hipertensión circadiana que tenía la amplitud elevada (Circadian Hyper-Amplitude-Tension – CHAT). No fueron reveladas las modificaciones de las fluctuaciones de la FC en su dinamismo. Según el análisis realizado, la TA sistólica y la TA diastólica tenían un fuerte enlace correlativo positivo. La misma correlación vinculaba entre la TA sistólica y la FC hasta desaparecer desde el 13 del marzo. Mediante los periodogramas, se reveló el reforzamiento expresado de los componentes ultradianos

Fue revelada también una reducción de la cantidad del índice circadiano hasta 1.06 que podría significar el aumento progresivo de las rigurosidades del perfil circadiano del ritmo cardíaco.

El 24 de abril fue hospitalizado el señor N en la Unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de cardiopatía isquémica, fibrilación auricular paroxística, temblor auricular, taquisistolia. A consecuencia de las afecciones se revelaron claramente las perturbaciones de los procesos, en los valores de los índices de TA, así como en su forma, y en la relación de las elevaciones y caídas en diferentes horarios del día. Fueron sorprendentes especialmente ciertos cambios de la amplitud de las fluctuaciones

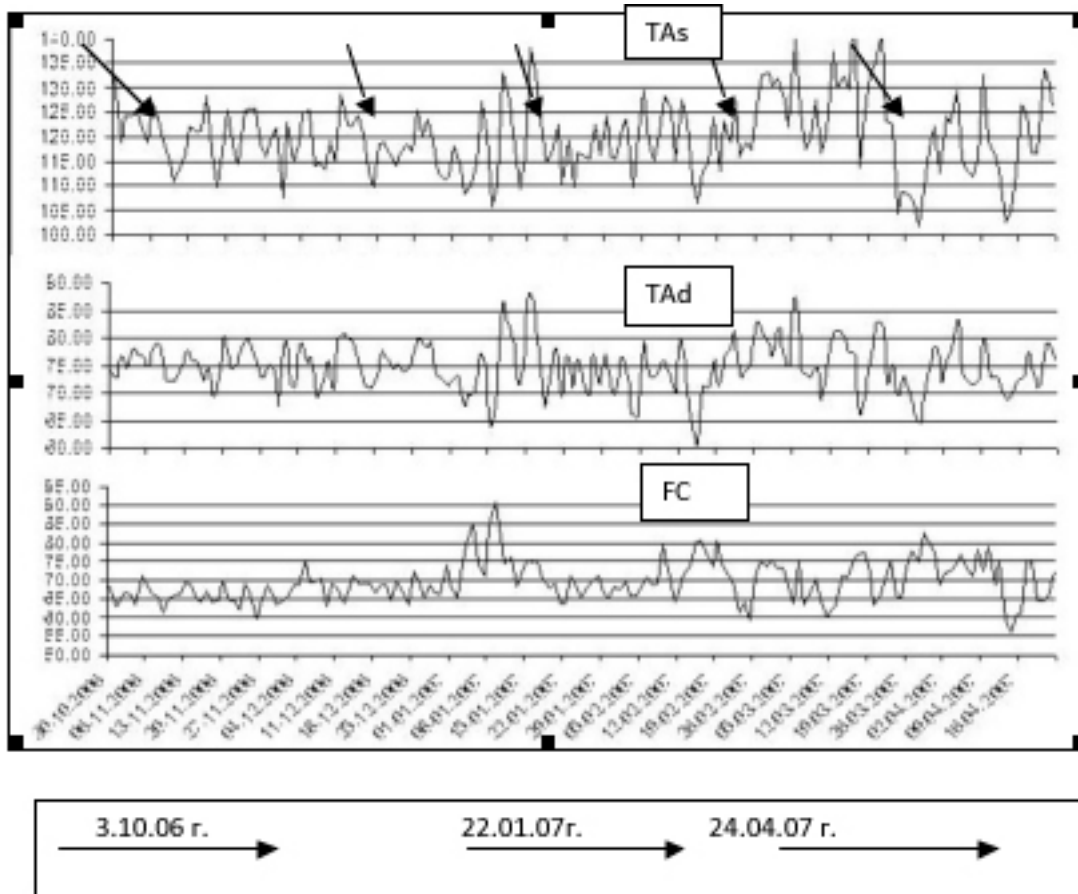


Figura 1. Índices promedio durante 24 horas de la Tensión Arterial sistólica (TAs), Tensión Arterial diastólica (TAd) y Frecuencia Cardiaca (FC).

de la FC. Desde el mayo hasta el noviembre de 2007 el paciente N sufría de 4 operaciones de la ablación por radiofrecuencia. El período de restablecimiento del ritmo sinusal de la FC no superaba 30 días después de cada operación. Cada mes eran controlados por medio del monitoreo continuo realizado durante los días y noches, de las mediciones de la TA y la FC.

Cuatro semanas después de la ultimo procedimiento de la ablación por radiofrecuencia en el fondo del acceso de la fase transitoria de la hipertensión circadiana, con la presencia de una amplitud enorme y de la taquisistolía surgió de nuevo la infracción del ritmo cardiaco en forma del temblor de las aurículas con algunos episodios de la fibrilación auricular. La desaparición del ritmo normal de los latidos cardiacos no provocó la desaparición del ritmo circadiano del corazón. El componente de la amplitud de 12 horas fue convertido en un más expresado

del dinamismo del espectro de las fluctuaciones cardiacas de la TAS. Antes de la aparición de la arritmia había sido revelado la reducción resistente y considerable del índice circadiano hasta 1.07. Los estudios clínicos realizados durante el temblor auricular habían demostrado que la FC superaba de forma considerable todas las medidas ulteriores, en diferentes horarios del día la cantidad de un promedio de 94 ± 2.7 latidos/min y el promedio nocturno de 74 ± 1.04 latidos/min, mientras que el índice circadiano era de 1.28. El reforzamiento del perfil circadian del ritmo del corazón habría podido ser vinculado a la sensibilidad excesiva del ritmo cordial a las estimulaciones simpático-suprarrenales, cuya consecuencia era la taquisistolía.

Después de que se había realizado la cardioversión se estableció la bradicardia cuando la FC oscilaba entre 48 y 53 latidos por minuto, y el índice circadiano empezó a aceptar los significa-

dos constantes (1.1; 1.18). Mediante el uso del espectro de las fluctuaciones en el fondo expresado del ritmo circadiano ($P=0.001$) fue revelado un reforzamiento de los componentes ultradianos con los períodos de: 12 ($P\sim 0.05$), 8, 5.65, 4.50, 3.69, 3.10 horas ($P\sim 0.1$).

Como resumen de lo anterior se puede declarar que la investigación cronobiológica mostró que el monitoreo hemodinámico clínico continuo sin interrupción permitió revelar el proceso evolutivo de la enfermedad isquémica coronaria, con mucha antelación de la aparición de los primeros síntomas de esta afección.

Mediante la aplicación de los métodos del auto-monitoreo hemodinámico continuo y diario se reveló un objetivo novel. Éste permitirá la búsqueda ulterior de nuevas tendencias de un diagnóstico temprano, así como la prevención de cardiopatías isquémicas.

CONCLUSIONES

1. Durante la investigación semestral, se observaron las interacciones expresadas de la estructura temporal de los biorritmos cardíacos. No obstante, faltaron las quejas y síntomas en la persona sometida a prueba.
2. La investigación cronobiológica ha mostrado que mediante el monitoreo hemodinámico clínico continuo e incesante de la TA y FC se puede revelar la evolución de cardiopatía isquémica coronaria mucho antes de que han aparecido los primeros síntomas de esta afección.
3. Mientras que se reforzaba el peso de la enfermedad aparecían variabilidades del ritmo circadiano cardíaco. La reducción considerable del componente circadiano del ritmo cardíaco puede considerarse como el certificado del agotamiento de las reservas de adaptación del ritmo cardíaco, así mismo el desarrollo del fenómeno del corazón «denervado».
4. El proceso de cardioversión puede estar expresado y determinado por la caracterización rítmica circadiana ($P=0.001$) y ultradiana de aproximadamente de 12 horas ($P=0.05$).
5. En este período la TAS se caracterizó por el establecimiento de ritmicidad ultradiana, con diferentes rangos, lo cual puede servir como un certificado de las reacciones de adaptación y provocar la reconstrucción por parte del sistema nervioso vegetativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayevsky, R.M., Niculina, G.A. Holter monitoring in space medicine: the analysis of heart rate variability. J. Echocardiography. St. Petersburg, Russia, 2000, vol. 16, pp. 6-16.
2. Makarov, L.M. (2000). Holter monitoring. Publ. Medpractica-M, Moscow, Russia, pp.216.
3. Chibisov, S.M., Strelkov, D.G., Halberg, F. (2006). Diagnostic value of long-term blood pressure monitoring at different situational circumstances. In "Medical Journal of Chernivtsi". Publ. Medical State University of Chernivtsi, Chernivtsi, Ukraine. Vol. 4, pp. 192-193
4. Obridko, V.N., Ragulskaya, M.V., Chibisov, S.M., Strelkov, D.G., Podladchikova, T.N. (2008). Evaluation of functional reserves of the cardiovascular system of man under the influence of various external factors. In "J. Technology of living systems", Moscow, Russia, vol. 3, pp. 3-12.
5. Chibisov, S.M., Ovchinnikova, L.K., Breus, T.K. (1998). Biological rhythms of the heart and "external stress". Monography .Publ. Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, pp. 250.
6. Chibisov S, Cornélissen G, Halberg F. (2007). Longitudinal monitoring of blood pressure and heart rate. In: Proceedings, International Symposium, Problems of ecological and physiological adaptation, People's Friendship University of Rus-

- sia, Moscow, 30-31 Jan 2007. Moscow: People's Friendship University of Russia; p. 510-514.
7. Halberg, F., Chibisov, S.M, Radysh, I., Cornelissen, G., Bakulin, A. (2005). Time structures (chronomes) in us and around us // Monography, Moscow: PFUR, pp.186.
 8. Halberg F., Cornelissen G., Katinas G. et al (2006). Chronobiology's progress. Part II, chronomics for an immediately applicable biomedicine. J. Appl. Biomed. Vol. 4, pp. 73-86.

RECONOCIMIENTO

Al Instituto de Ciencias y Tecnología del Gobierno del DF por el apoyo a SSP En el proyecto de investigación Número: PICDS08-82 y SAPPI-IPN Número: 20101632