

PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA EL SNV

En el diagnóstico de trastornos autónomos reposa en el estudio del sistema simpático y parasimpático a través de cambios posturales, cambios de temperatura, actividades fisiológicas y estrés:

- La concentración normal de noradrenalina suele ser $< 100 \mu\text{g/ml}$ en decúbito dorsal y no aumenta al pararse,
- Modificación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.
- Modificación de la sudoración.
- Respuesta pupilar.

Varios pruebas reflejas neurovegetativas se han descrito:

- Pruebas más fiables que necesitan material:
 - Respiración profunda, frecuencia cardíaca con pulso.
 - Maniobra de Valsalva, frecuencia cardíaca.
 - Cambio postural (decúbito a bipedestación, inclinación de la cabeza), TA y frecuencia cardíaca.
 - Respuesta al esfuerzo de agarre de la mano, TA y frecuencia cardíaca.
 - Pruebas de frio cara (cara, mano), TA y frecuencia cardíaca, respuesta pupilar, dolor.
 - Pruebas sudomotora (medición de la sudoración)
- Pruebas que no necesitan material:
 - Reflejo oculocardíaco, frecuencia cardíaca.
 - Reflejo solar, frecuencia cardíaca.
 - Nogier Vascular Automatic Signal (VAS), frecuencia cardíaca
 - Signo de Vulpian y desmografismo (Reacción histamínica de la piel)

Secretomotor	Ojos y boca secos, a menudo requieren lágrimas naturales o sorbos frecuentes de agua. La saliva excesiva también puede ocurrir
Ortostático	Mareos, debilidad, fatiga, cambios cognitivos, trastornos visuales, vértigo, ansiedad, palpitaciones, palidez, náuseas, síncope.
Factores de exacerbación	Permanecer de pie de manera prolongada, después del ejercicio, comidas abundantes (carga de carbohidratos), ambiente cálido, temprano en la mañana, alcohol, reclinación prolongada, velocidad de cambio postural y efectos de los medicamentos.
Postprandial	Hinchazón, saciedad, náuseas, vómitos, mareos, sudoración, hipotensión ortostática.
Entérico	Estreñimiento, diarrea nocturna o intermitente.
Urológico	Retención urinaria, dificultad con el inicio, vaciado incompleto, incontinencia.
Sexual	Insuficiencia eréctil, disfunción eyaculatoria, eyaculación retrógrada en la vejiga.
Visual	Visión borrosa, sensibilidad a la luz / deslumbramiento, visión nocturna reducida
Sudomotor	Reducción de la pérdida de la capacidad de sudoración (distalmente en polineuropatías), sudoración excesiva, paroxística o inapropiada. Patrón mixto de pérdida y áreas excesivas, intolerancia al calor.
Vasomotor	Cambios de color distales, cambio en la apariencia de la piel, extremidades frías persistentes, fenómeno de Raynaud, pérdida de arrugas en el agua, intolerancia al calor.

Tabla 1. Síntomas autonómicos

1. PRUEBAS MÁS FIABLES QUE NECESITAN MATERIAL:

1.1. PRUEBA DE RESPIRACIÓN PROFUNDA.

La respiración profunda prueba las funciones parasimpáticas cardíacas. La variabilidad latido a latido de la frecuencia cardíaca está mediada predominantemente por el nervio vago. Debido a que las respuestas del corazón a la respiración profunda están mediadas por el nervio vagal, la

prueba también se conoce como **prueba cardiovagal** (Ducla-Soares et al.,2007; Novak, 2011).

La respiración profunda evalúa los cambios en la frecuencia cardíaca instantánea provocada por la respiración "profunda" a 6 respiraciones/min. La prueba se realiza en DECÚBITO supino. La prueba comienza con un período de descanso de un minuto que le da tiempo al paciente para relajarse antes de proceder con la prueba de respiración profunda (Jost y Schimrigk, 1993).

1. Obtener la línea de base durante un minuto, instruya al sujeto para que se relaje.

2. Indicar al sujeto que inspire durante 5 segundos y espire durante 5 segundos. Este ciclo respiratorio de 10 segundos debe repetirse 6 a 8 veces (Freeman, 1997). El paciente debe respirar de manera continua y regularmente. El movimiento del respirador debe parecerse a una ola. Se deben evitar inspiraciones o espiraciones repentinas o contener la respiración. Se debe tener cuidado de no hiperventilar. Preferentemente, la respiración debe realizarse a través de las fosas nasales con la boca cerrada y el CO₂ debe controlarse para descartar hiperventilación

3. Calcular la arritmia sinusal respiratoria. La amplitud de la arritmia sinusal respiratoria se define como la diferencia entre el final de la espiración y el final de la inspiración en la frecuencia cardíaca. Típicamente, se identifican 6 ciclos respiratorios y se promedian las respectivas amplitudes de arritmia sinusal respiratoria.

La prueba de respiración profunda se considera normal si la variación de la frecuencia cardíaca es de 15 latidos/min o más, límite si 11–14 latidos/min, y patológica si hay 10 latidos/min o menos (Ewing, 1988).

El rango de frecuencia cardiaca se calcula como una medida de reactividad parasimpática (Novak, 2011).

1.2. MANIOBRA DE VALSALVA.

La maniobra de Valsalva evalúa (Ducla-Soares et al.,2007; Novak, 2011; Ravits, 1997; Jost y Schimrigk, 1993) la aparición de una vagotonía, una

insuficiencia cardíaca (ECG), la aparición de un síncope o de una intolerancia ortostática por desequilibrio neurovegetativo. Hay alteración de la función cardiovagal sobre la frecuencia cardíaca, descenso sostenido (p. ej., > 1 min) de ≥ 20 mm Hg de la TA sistólica o un descenso de ≥ 10 mm Hg de la TA diastólica al pararse indica hipotensión ortostática.

1) Las funciones adrenérgicas simpáticas utilizando las respuestas de la presión arterial.

2) Las funciones cardio-vágales (parasimpáticas) utilizando las respuestas de frecuencia cardíaca.

La maniobra de Valsalva consiste en un intento de exhalar aire con la glotis cerrada o con la boca y la nariz cerradas. El intento de forzar la exhalación de aire, propio de la maniobra de Valsalva, (ya sea realizado con la glotis cerrada, o con la glotis abierta, pero con la boca y nariz cerradas: como para eventos como toser o defecar), tiene como resultado un notable aumento de la presión dentro del espacio interno de las vías respiratorias y espacios conectados con ellas, tales como trompas de Eustaquio y oído medio. Para contrarrestarlo se debe tapar la nariz e inhalar aire al hacer la espiración forzada contra la resistencia durante 15 segundos.

La maniobra de Valsalva proporciona una medida potencial de la función simpática, vagal y barorreceptora; El arco barorreflejo eferente consiste en vías simpáticas y parasimpáticas.

La maniobra de Valsalva provoca varios cambios hemodinámicos inmediatos;

1º fase aumento ligeramente de la presión arterial tanto sistólica como diastólica y una bradicardia refleja.

2º fase, disminución gradual de las cifras de presión arterial sistólica y un mantenimiento de la diastólica, taquicardia refleja.

3º fase , al expulsar el aire de manera brusca, baja la presión arterial y presión de pulso.

Nota: La maniobra se realiza típicamente soplando a través de una boquilla conectada a un manómetro de mercurio durante 10-20 s. La columna de mercurio del manómetro se mantiene a 40 mm. Una presión espiratoria de 40 mmHg parece dar como resultado una respuesta óptima; los niveles más bajos no proporcionan un estímulo adecuado, mientras que los niveles más altos resultan en una reproducibilidad deficiente.

La maniobra de Valsalva generalmente se realiza en decúbito supino.



Figura 1. Maniobra De Valsalva.

Protocolo según Jost y Schimrigk (1993).

1. Dejar que el paciente practique al menos unas maniobras de Valsalva por poco tiempo (segundos) hasta que el sujeto se sienta cómodo con el procedimiento.
2. Esperar aproximadamente 1 minuto para permitir que el paciente se relaje.
3. Indicarle que: “Respire profundamente y realice el Valsalva durante 15 segundos”. El sujeto debe ver la presión espiratoria ya que puede ajustar la tensión. Si la presión es subóptima, indique al sujeto que corrija la presión o repita la maniobra de Valsalva.
4. Esperar 3 minutos.
5. Repetir la maniobra de Valsalva dos veces, en total son 3 veces

6. Seleccionar la maniobra más representativa para la evaluación.
7. Obtener los siguientes parámetros de la maniobra de Valsalva:
 1. Relación de Valsalva.
 2. Caída máxima de la presión arterial media durante la fase 2.
 3. El pico de la presión arterial media al final de la fase 2 tardía (recuperación).
 4. Sobre impulso, fase 4.
 5. Caída máxima de presión de pulso durante la fase 2
 6. Tiempo de recuperación de presión

Fases hemodinámicas de la maniobra de Valsalva

La respuesta hemodinámica al aumento repentino y transitorio resultante de la presión intratorácica e intraabdominal en sujetos normales puede subdividirse en 4 fases.

- ¹. En la fase I, la inspiración y el posterior esfuerzo por expulsar el aire contra la glotis cerrada produce un aumento de la presión intratorácica que comprime la arteria pulmonar y las cavidades derechas y es responsable de un aumento transitorio de la presión arterial y una disminución de la frecuencia cardíaca (Zema, 1999 y 2011; Stevenson y Perloff, 1989; Schmidt y Shah, 1993).
2. La fase II de mantenimiento de presión se provoca al sostener la espiración forzada durante 10 a 15 segundos, consiste en una caída de la presión sanguínea temprana y de presión de pulso en la fase II con una recuperación posterior de la presión sanguínea en la fase II tardía. Se desencadena un arco reflejo de los barorreceptores carotídeos, siendo de tipo alfa y betaadrenérgico, lo cual eleva la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares periféricas

(Wijbenga et al., 1999; Zema, 1999 y 2011; Stevenson y Perloff, 1989; Schmidt y Shah, 1993).

3. En la fase III, al expulsar el aire de manera brusca hay una caída en la presión arterial y un aumento en la frecuencia cardíaca que ocurre con el cese de la espiración debido a la liberación de la presión espiratoria (Zema, 1999 y 2011; Stevenson y Perloff, 1989).

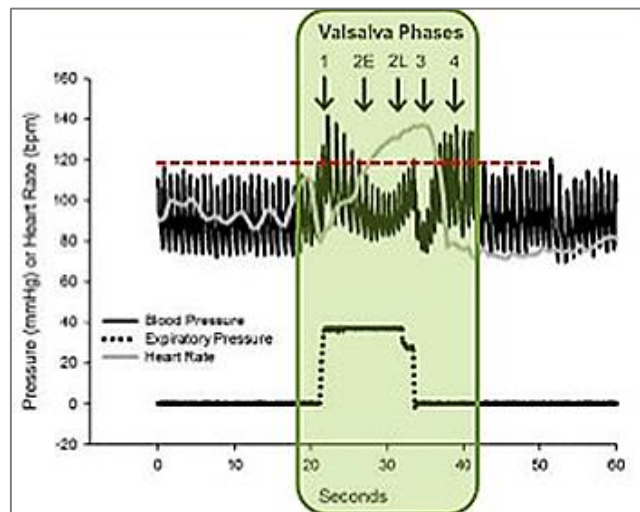


Figura 2. Fases de la prueba de Valsalva.

4. La fase IV de la maniobra se caracteriza por un aumento de la presión arterial por encima del valor basal (sobre impulso) debido a la vasoconstricción residual y al retorno venoso normal. Esto aumenta el volumen expulsado, lo cual inhibe a los barorreceptores (que fueron activados en la fase II), terminando la estimulación alfa y betaadrenérgica (Zema, 2011; Stevenson y Perloff, 1989; Schmidt y Shah, 1993).

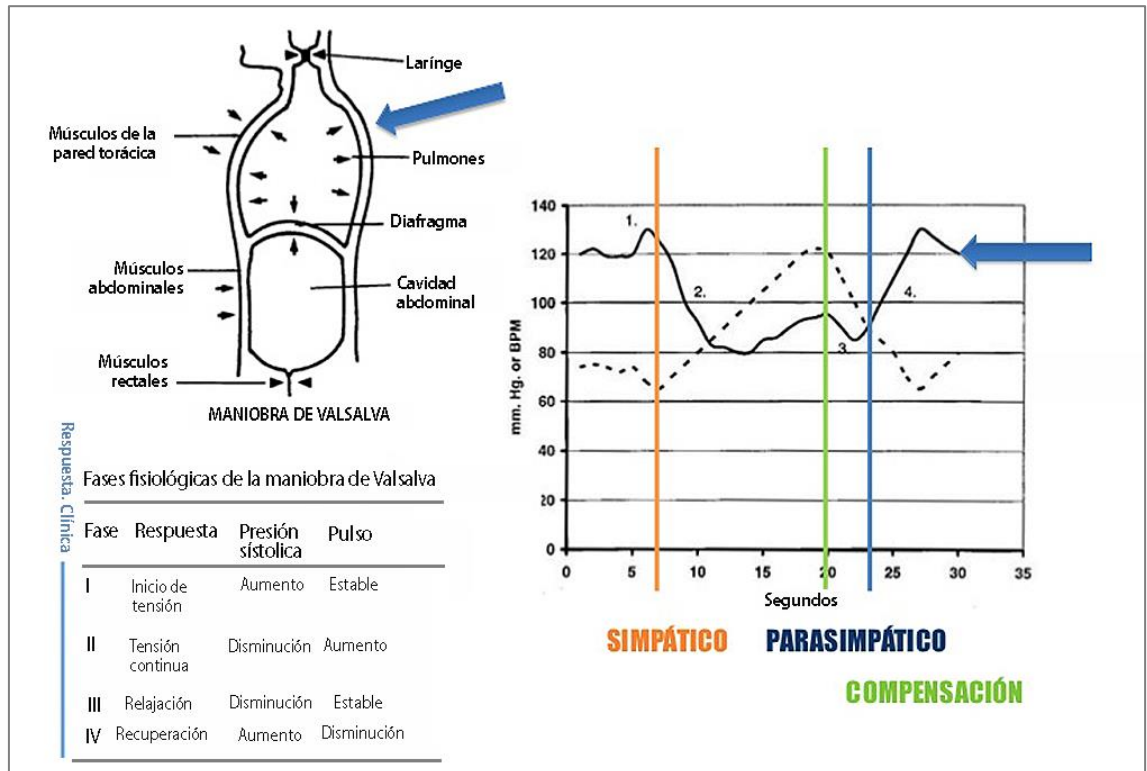


Figura 3. Fases de la prueba de Valsalva y SNV.

Según Novak (2011), se calcula el informe Valsalva (medición parasimpática) y se cuantifican las 4 etapas de la respuesta de la presión arterial (reactividad simpática).

Con respecto a la línea de base, la caída máxima de la presión arterial sistólica y diastólica en la fase II temprana, y en la fase II tardía, y se calcula el sobre impulso en la fase IV durante la maniobra de Valsalva. La diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica de la fase IIa a la fase IIb y pasar a la fase IV durante la maniobra se considera como índices de respuesta vascular periférica simpática.

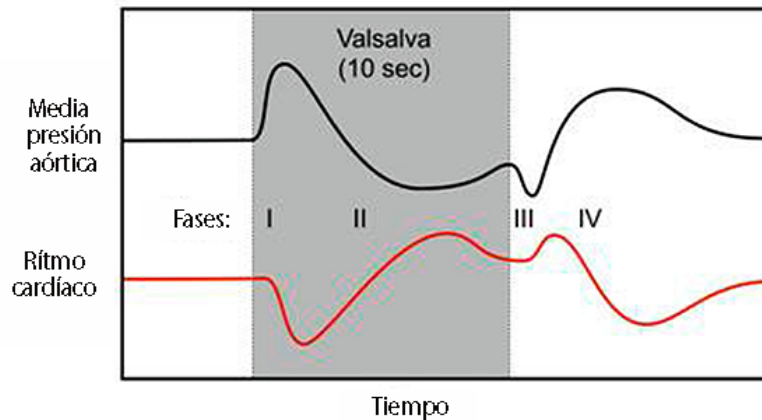


Figura 4. Fases de la prueba de Valsalva y ciclo cardíaco.

1.3. RESPUESTA TEMPRANA DE LA TASA DE PULSACIONES DEL CORAZÓN TEMPRANO AL PASAR DEL DECÚBITO A LA BIPEDESTACIÓN: RESPUESTA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA AL CAMBIO POSTURAL.

Se le pide al paciente permanecer tumbado en decúbito supino durante 5 minutos y luego que se levante, se ponga de pie sin ayuda lo más rápido posible de acuerdo con sus habilidades físicas.

La respuesta hemodinámica a la posición de pie proporciona la base fisiológica de una medición de la función autónoma comúnmente realizada. Pasar de la postura supina a la posición vertical da como resultado la translocación de 300–800 cm³ de sangre desde el compartimento intravascular central a regiones dependientes en las piernas, las nalgas, la pelvis y la circulación esplácnica. Este estrés ortostático evoca una secuencia de respuestas cardiovasculares compensatorias para mantener la homeostasis.



Figura 5. Cambio postural.

El sistema nervioso simpático, el sistema nervioso parasimpático y el barorreflejo juegan un papel en esta respuesta homeostática.

La posición activa provoca un aumento abrupto de la frecuencia cardíaca que alcanza su punto máximo a aproximadamente 3 s seguido de un aumento más gradual que alcanza su punto máximo a aproximadamente 12 s después de la posición de pie. El aumento inicial de la frecuencia cardíaca está mediado por la inhibición repentina del tono vagal, mientras que el aumento más gradual se debe a una mayor inhibición vagal y al aumento de actividad del sistema nervioso simpático.

La característica de respuesta cronotrópica cardíaca se expresa mediante la relación 30:15, es decir, la relación entre los intervalos más largos entre latidos cardíacos sucesivos después de la maniobra (alrededor del trigésimo latido (30)) y los intervalos más cortos entre latidos cardíacos sucesivos alrededor del decimoquinto latido.

Los resultados se evalúan considerando como normal una razón $\geq 1,04$, como límite cuando el valor de la razón está entre 1,01 y 1,03, y como patológico cuando el valor es $\leq 1,00$ (Ewing, 1988).

1.4. RESPUESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL AL ESFUERZO DE AGARRE DE LA MANO.

Ewing y Clarke (1982) introdujeron la prueba de agarre sostenido como estándar parte de una batería utilizada para diagnosticar neuropatía diabética cardíaca autónoma.

Primero, se le pide al sujeto que presione un dinamómetro de mango con toda su fuerza.

Luego, la empuñadura debe mantenerse durante 3-5 minutos a un tercio de la fuerza de contracción máxima (Hilz, 2002).

El consiguiente aumento de la actividad simpática y la vasoconstricción inducen un aumento de la presión arterial refleja la actividad autónoma simpática (Hilz, 2002).

La aceleración temprana de la frecuencia cardíaca durante la maniobra se debe a una retirada de la actividad vagal, mientras que la aceleración tardía de la frecuencia cardíaca es el resultado de la activación simpática (Borst et al., 1972; Low, 2003).

Normalmente, la presión arterial diastólica al final del esfuerzo es al menos 16 mmHg más alta que antes de la maniobra (Hilz, 2002). Un aumento de la presión arterial diastólica de solo 10 mmHg o menos es anormal.



Figura 6. Esfuerzo de agarre de la mano.

1.5. PRUEBA DE FRIO DE LA CARA.

La prueba de frío en la cara consiste en la aplicación de compresas frías (1 ° C a 2 ° C) en la frente y la región maxilar de la cara del sujeto durante un período de 60–180 segundos (Hilz et al., 1999).

La estimulación fría de la frente y de la región maxilar activa el sistema nervioso parasimpático, simpático y cardíaco periférico (Hilz et al., 1999).

La activación combinada induce una disminución de la frecuencia cardíaca, así como una vasoconstricción periférica con el consiguiente aumento de la presión arterial (Finley et al., 1979; Heistad et al., 1968; Khurana et al., 1980).

Una bradicardia es la respuesta circulatoria mejor documentada y más fácilmente cuantificada después de la prueba de cara fría (Khurana et al., 1980).

La activación del barorreflejo probablemente no es esencial para inducir la bradicardia, ya que la disminución de la frecuencia cardíaca se ha registrado incluso en ausencia de cambios en la presión arterial (Finley et al., 1979; Heistad et al., 1968).

La prueba de frío en la cara es una modificación del llamado reflejo de buceo que ocurre con la inmersión de la cara en el agua. La prueba de frío en la cara es más cómoda que el reflejo de buceo, pero tiene una sensibilidad similar para inducir una respuesta cardiovagal. La prueba de frío en la cara no es invasiva y puede ser utilizada para evaluar las respuestas parasimpáticas en pacientes que no pueden cooperar con otras maniobras (Hilz et al., 1999).

Durante la prueba de frío en la cara, la bradicardia es inducida por la estimulación fría, húmeda o nociva de la cara a través de centros reflejos ubicados en la región del tronco encefálico (Khurana et al., 1980).

Las vías simpáticas eferentes median la vasoconstricción periférica y el consiguiente aumento de la presión arterial (Heistad et al., 1968).

Una alteración en la integridad del arco reflejo vagal del tronco encefálico trigémino en cualquier nivel produce una respuesta patológica de la prueba de frío en la cara con bradicardia ausente o disminuida (Khurana et al., 1980).



Figura 7. Prueba de frio de la cara.

1.6. PRUEBA DE INCLINACIÓN DE LA CABEZA.

El paciente descansa en silencio durante 5 minutos. La frecuencia cardíaca y la presión arterial basales se calculan como la media de 40 segundos a 10 segundos antes de la inclinación.

Luego, la mesa se inclinó lentamente verticalmente en un ángulo de 70 ° durante un máximo de 20 minutos. Se pide al paciente que informe de todos los síntomas y la prueba se interrumpe cuando los síntomas ortostáticos o el dolor se vuelven intolerables (Ducla-Soares et al., 2007).

La hipotensión ortostática se define como una caída sostenida de la presión arterial diastólica de al menos 10 mmHg o una caída de la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg para sujetos normotensos (Freeman et al., 2011).

El síncope vasovagal se define como una disminución repentina de la presión arterial y la frecuencia cardíaca junto con la pérdida de conciencia (Novak, 2011).

Los síntomas posturales de taquicardia ortostática se definen como un aumento sostenido de la frecuencia cardíaca de al menos 30 latidos/minuto o una frecuencia cardíaca de al menos 120 latidos/minuto en los primeros 10 minutos de inclinación, sin hipotensión ortostática concomitante (Sheldon et al, 2015).

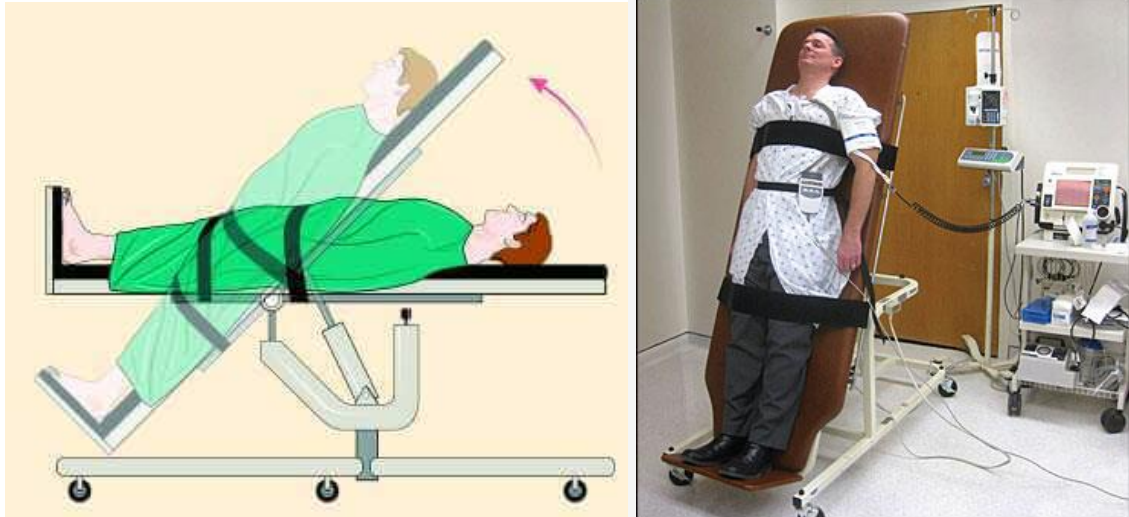


Figura 8. Prueba de inclinación de la cabeza.

A. La respuesta normal al estrés ortostático se caracteriza por una disminución de la presión arterial con recuperación después del primer minuto de la prueba y un incremento relativo de la frecuencia que permite el mantenimiento de las variables hemodinámicas a largo plazo. La respuesta anormal disautonómica (Figura 2), se caracteriza por una reducción progresiva en la presión arterial y presión de pulso sin cambios en la frecuencia cardíaca.

B. La respuesta anormal se caracteriza por una respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal) al estrés ortostático asociada con síntomas de intolerancia ortostática causada por mala función vascular y estados de hiperactividad simpática.

C. Respuesta vasovagal: la determina la aparición abrupta de hipotensión y bradicardia asociada con pérdida del conocimiento transitorio. (disminución en la presión arterial sistólica mayor de 70 mm Hg con o sin bradicardia menor a 60 latidos por minuto).

1.7. PRUEBA DEL FRÍO (PRUEBA DEL FRÍO).

En esta prueba, el paciente sumerge una mano en agua helada durante 1-2 minutos mientras se monitorea la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Normalmente, esto causará un aumento reflejo tanto en la frecuencia cardíaca como en la presión arterial sistólica al aumentar la actividad del sistema nervioso simpático (Ravits, 1997; Ducla-Soares et al., 2007).

La respuesta de la presión arterial a la inmersión en agua fría (Fagius et al., 1989; Fasano et al., 1996) puede utilizarse para medir la función simpática. Esta prueba aumenta la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la actividad del simpático muscular.

En la prueba estándar de presión en frío, el sujeto recibe instrucciones de sumergir su mano en un recipiente con agua helada durante 1-3 minutos. Hay un aumento en la presión arterial que está relacionado linealmente con el aumento de la actividad simpática muscular y de la noradrenalina plasmática venosa (Cui et al., 2002).

El estímulo frío activa el dolor aferente y la temperatura de las fibras de la piel (Godden et al., 1965; Jamieson et al., 1971).

Los impulsos pasan a través del tracto espinotalámico a varias áreas del cerebro y dan como resultado una aceleración de la frecuencia cardíaca mediada simpáticamente, vasoconstricción periférica y un aumento de la presión arterial (Hines y Brown, 1936).

Los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural suelen tener un aumento en la presión arterial sistólica y diastólica que es mayor que la observada en pacientes sanos. La hipotensión ortostática es una forma de presión arterial baja: una caída de 20 mm Hg en la presión sistólica o una caída de 10 mm Hg en la presión arterial diastólica en los primeros tres minutos de estar de pie.

También se puede observar las modificaciones de la pupila (midriasis inicial de corta duración, seguida de una fase miótica, esta última caracterizada por fluctuaciones rítmicas del diámetro de la pupila) como respuesta autónoma a la estimulación sensorial y nociceptiva (Tassorelli et al., 1995).

Nota: También esta prueba se utiliza para poner en evidencia una sensibilización central del dolor.

En los primeros 30 s, la presión arterial parece aumentar debido a un aumento de la frecuencia y el gasto cardíacos. Robertson (1981) informa un aumento promedio de la presión arterial sistólica en 20 mmHg y de la frecuencia cardíaca en 10 latidos por minuto.

Según Yamamoto et al. (1992), la vasoconstricción periférica contribuye a la elevación de la presión arterial, con la inmersión de la mano en agua la actividad simpática muscular aumenta después de 30 segundos y alcanza su punto máximo después de 60-90 s de estimulación fría.

En contraste, Low et al, (1983) observaron una reducción del 51% en el flujo sanguíneo de la piel en la pulpa del dedo índice después de solo 20 s de inmersión en la mano en agua fría de 0–2 ° C.⁵⁴

Respuesta pupilar

El tamaño del diámetro de la pupila ha demostrado ser una técnica útil, no invasiva, en la investigación de la reactividad del sistema nervioso autónomo. El tamaño de la pupila, controlado antagónicamente por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas, se puede controlar fácilmente en condiciones fisiológicas y en respuesta a estímulos aplicados. En particular, los estímulos exteroceptivos y/o nociceptivos aplicados a diferentes áreas del cuerpo inducen patrones específicos de respuesta pupilar, cuyos componentes han sido, al menos en parte, identificados (Micieli et al., 1988).

La prueba del frío induce una midriasis significativa (+ 23.9%) después de 30 segundos, seguida de una fase miótica que alcanza el grado máximo (- 21.8%) durante el último minuto de la prueba. La fase miótica se caracteriza por la aparición de oscilaciones rítmicas de la pupila, no sincrónicas con el ciclo de respiración. Estas oscilaciones desaparecen después de retirar la mano del agua fría. Siete minutos después del final de la prueba, el diámetro de la pupila había recuperado el valor de referencia.



Figura 9. Prueba del frío.

1.8. PRUEBAS SUDOMOTORA (QSART)

La prueba cuantitativa del reflejo sudomotor del axón (QSART) evalúa las funciones colinérgicas simpáticas posganglionares (Novak, 2011).

Los dispositivos más utilizados son los Q-Sweat fabricados por WR Medical Electronic (También se puede utilizar la termografía).

Hay 2 tipos de respuestas: espontánea y evocada. Por lo general, se usan cápsulas más grandes (área de muestreo 5.06 cm², volumen 3.614 cm³) para respuestas espontáneas y cápsulas más pequeñas (área de muestreo 0.7871 cm², volumen 0.1229 cm³) para respuestas evocadas. Para la estimulación, los ajustes típicos son: corriente 2 mA, 5 minutos.



Figura 10. Prueba sudomotora (QSART).

1. Ensamblar las cápsulas de acuerdo con las recomendaciones del fabricante.
2. Limpiar los sitios de grabación vigorosamente con el alcohol. Los sitios de registro son:
 - 1) el antebrazo medial (75% de distancia desde el epicóndilo cubital hasta el hueso pisiforme);
 - 2) la pierna proximal (5 cm distal a la cabeza fibular lateralmente);
 - 3) la pierna distal (5 cm proximal al maléolo medial medialmente);
 - 4) pie proximal sobre el músculo extensor de los dedos breves.
3. Colocar las cápsulas a prueba de agua.
4. Llenar las cápsulas con acetilcolina al 10% diluido en agua estéril (¡no con solución salina normal!).

5. Iniciar la grabación de sudor y verifique en la máquina Q-Sweat que no haya fugas. En el caso de la fuga, arregle la colocación de la cápsula.
6. Colocar el suelo para la estimulación a unos 5 cm al lado de la cápsula.
7. Esperar hasta que el sudor basal sea plano, por debajo de 100 nanolitros / minuto y todos los canales den una salida de sudor basal similar (diferencia <15%).
8. Iniciar la estimulación a la corriente de 2 mA durante 5 minutos, encienda el marcador.
9. Registrar otros 5 minutos del sudor (total 10 minutos), encienda el marcador.
10. Obtener las latencias y los volúmenes en cada sitio.

2. PRUEBAS MÁS FIABLES QUE NECESITAN MATERIAL:

2.1. REFLEJO OCULOCARDIACO.

El reflejo oculocardíaco, también conocido como fenómeno de Aschner, reflejo de Aschner o reflejo de Aschner-Dagnini, es una disminución en la frecuencia del pulso asociada con la tracción aplicada a los músculos extraoculares y/o la compresión del globo ocular. El reflejo está mediado por conexiones nerviosas entre la rama oftálmica del nervio craneal trigémino a través del ganglio ciliar y el nervio vago del sistema nervioso parasimpático. También se han documentado fibras nerviosas de las divisiones maxilar y mandibular del nervio trigémino (Lang et al., 1991).

Estas aferentes hacen sinapsis con el núcleo motor visceral del nervio vago, ubicado en la formación reticular del tronco encefálico. La porción eferente es transportada por el nervio vago desde el centro cardiovascular de la médula hasta el corazón, cuyo aumento de la estimulación conduce a una disminución del gasto del nódulo sinoauricular (Paton et al., 2005).

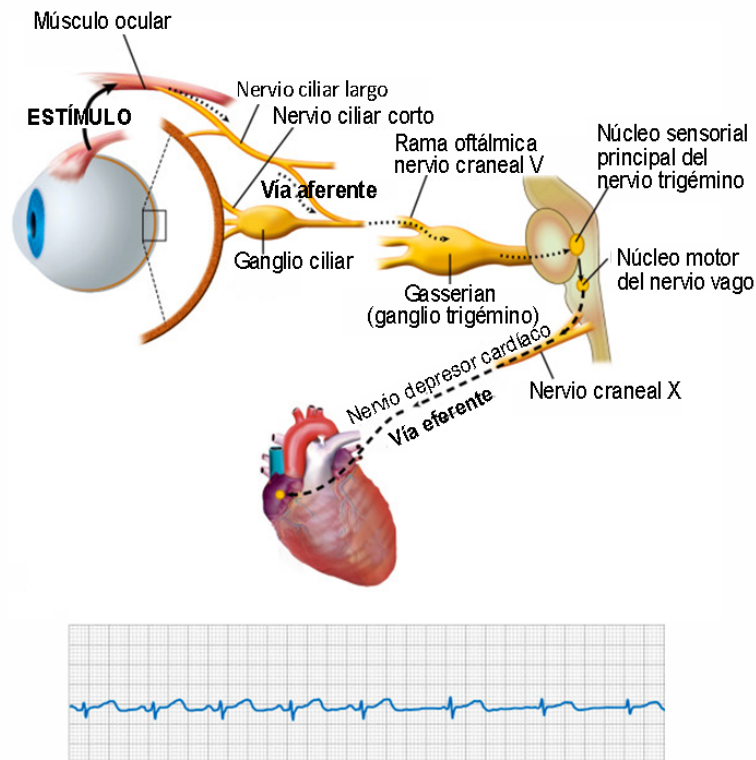


Figura 11. Vías neurológicas del reflejo oculocardíaco (ROC)

Este reflejo es especialmente sensible en recién nacidos y niños, particularmente durante la cirugía de corrección de estrabismo (Kim et al., 2000).

Sin embargo, este reflejo también puede ocurrir con adultos. La bradicardia, el ritmo de unión y la asistolia, todos los cuales pueden ser potencialmente mortales, pueden inducirse a través de este reflejo (Smith, 1994).

Es una herramienta confiable para detectar una disfunción del sistema nervioso neurovegetativo. Muchos trastornos, en particular funcionales, pueden deberse a una disfunción de este sistema nervioso neurovegetativo. El ROC permite detectar y analizar este desequilibrio.

Protocolo:

- Palpar bien debajo de la yema de los tres dedos (índice, mayor, anular) la arteria radial que cuidamos de no aplastar.

- Centrarse en la calidad de las pulsaciones que percibimos, y también en su frecuencia.
- Presionar ligeramente durante cuatro segundos en los globos oculares a través de los párpados de los ojos cerrados: esta maniobra nunca debe ser desagradable para el paciente.



Figura 12. Presión sobre los globo oculares.

- Evaluar cualitativa y cuantitativamente (frecuencia) los cambios en el pulso durante esta presión y luego, hasta volver al estado inicial.

Normalmente, durante los cuatro segundos de presión de los globos oculares, las pulsaciones disminuyen en intensidad (los pulsos se "debilitan" debajo de los dedos) y, a veces, en frecuencia. El retorno al estado inicial ocurre gradualmente dentro de los cuatro segundos posteriores a la detención de la presión.

Simpaticotonía

Durante los cuatro segundos de presión de los globos oculares, las pulsaciones disminuyen en intensidad (los pulsos se "colapsan" debajo de los dedos) y, a veces, en frecuencia, pero, en caso de simpaticotonía, se produce el retorno al estado basal en menos de cuatro segundos, de repente, tan pronto como se libere la presión.

Hipersimpaticotonía

En caso de hipersimpaticotonía, el reflejo se invierte: la presión fortalece las pulsaciones e incluso puede acelerarlas.

Parasimpaticotonia (Vagotonía)

Desde el comienzo de la presión ocular, el pulso disminuye en ritmo e intensidad. En caso de vagotonía, el retorno al estado inicial se lleva a cabo en más de cuatro segundos; cuanto más largo es el tiempo, mayor es la vagotonía.

El ROC se explica fácilmente: la presión sobre los globos oculares provoca la estimulación vagal, de ahí la desaceleración provocada del pulso y el retorno a la normalidad después de que esta estimulación se haya detenido.

2.2. REFLEJO SOLAR.

La palpación de la zona epigástrica inervada por el plexo solar modifica la frecuencia cardíaca .



Figura 13. Toma del pulso radial.

- Normotonía: Aumento suave de la frecuencia cardíaca
- Predominio del simpático: Subida importante de la frecuencia cardíaca
- Predominio del parasimpático: Mantenimiento o bajada de la frecuencia cardíaca.

2.3. NOGIER VASCULAR AUTOMATIC SIGNAL (VAS).

El RAC o reflejo auriculocardiaco utiliza la modificación de la frecuencia cardiaca al tocar la oreja (Nogier, 1972; Moser et al., 2017; Litscher et al., 2014 y 2018).



Figura 14. Tomar del pulso con el pulgar el VAS (RAC).

- Normotonía: Sensación que el punto más fuerte del latido de la arteria radial se mantiene.
- Predominio del simpático: Sensación que el punto más fuerte del pulso radial se va a distal.
- Predominio del parasimpático: Sensación que el punto más fuerte del pulso radial se va a proximal.

2.4. SIGNO DE VULPIAN Y DESMOGRAFISMO (REACCIÓN HISTAMÍNICA DE LA PIEL).

Pasamos un bajalenguas u otro instrumento por la piel del brazo, abdomen o espalda para ver si después de unos minutos aparece una roncha (habón) o una línea roja e hinchada.

La triple respuesta de Lewis es una respuesta cutánea que se produce al acariciar firmemente la piel, lo que produce una línea roja inicial, seguida de un brote alrededor de esa línea, y finalmente una roncha. Se debe a la liberación de histamina.



Figura 15. Reacción del dermatografismo.

- Normotonía: Señal blanco seguido de una normalidad o señal rosa después de 30 segundos.
- Predominio del simpático: Señal rojo intenso que se presenta en menos de 30 segundos
- Predominio del parasimpático: Señal blanco que se mantiene por más de 60 segundos.

REFERENCIAS

Ducla-Soares JL, Santos-Bento M, Laranjo S, Andrade A, Ducla-Soares E, Boto JP, Silva-Carvalho L, Rocha I. Wavelet analysis of autonomic outflow of normal subjects on head-up tilt, cold pressor test, Valsalva maneuver and deep breathing. *Exp Physiol.* 2007 Jul ;92(4) :677-86.

Novak P. Quantitative autonomic testing. *J Vis Exp.* 2011 Jul 19;(53). pii: 2502.

Jost WH, Schimrigk K. Routine diagnosis of disorders of autonomic regulation. References for implementation and evaluation. *Fortschr Med.* 1993 May 20;111(14):239-41.

Ewing DJ. Recent advances in the noninvasive investigation of diabetic autonomic neuropathy. In: Bannister editor. Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System. 2nd. Oxford University Press; 1988. pp. 667–689.

Freeman R. Heart rate variability—the time domain. Clin Auton Disord 1997;297–308.

Zema MJ. Diagnosing heart failure by the Valsalva maneuver. Isn't it finally time? Chest 1999; 116: 851-853.

Zema MJ. Bedside assessment of cardiac hemodynamics: role of the simple Valsalva maneuver. Am J Med 2011; 124: 1051-1057.

Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989; 261: 884-888.

Schmidt DE, Shah PK. Accurate detection of elevated left ventricular filling pressure by a simplified bedside application of the Valsalva maneuver. Am J Cardiol 1993; 71: 462-465.

Wijbenga AA, Mosterd A, Kasprzak JD, Ligthart JM, Vletter WB, Balk AH et al. Potentials and limitations of the Valsalva maneuver as a method of differentiating between normal and pseudonormal left ventricular filling patterns. Am J Cardiol 1999; 84: 76-81.

Hilz MJ. Quantitative autonomic functional testing in clinical trials. In: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, editors. Neuromuscular function and disease. Basic, clinical and electrodiagnostic aspects. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p 1899–1929.

Borst C, Hollander AP, Bouman LM. Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration. J Appl Physiol 1972; 32:70 –77.

Finley JP, Bonet JF, Waxman MB. Autonomic pathways responsible for bradycardia on facial immersion. J Appl Physiol 1979; 47:1218 –1222.

Heistad DH, Abboud FM, Eckstein JW. Vasoconstrictor response to simulated diving in man. J Appl Physiol 1968;25: 542–549.

Khurana RK, Watabiki S, Hebel JR, Toro R, Nelson E. Cold face test in the assessment of trigeminal-brainstem-vagal function in humans. *Ann Neurol* 1980; 7:144 –149.

Freeman R., Wieling W., Axelrod F. B., et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2011;161(1-2):46–48.

Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, Raj SR, Krahm AD, Morillo CA, Stewart JM, Sutton R, Sandroni P, Friday KJ, Hachul DT, Cohen MI, Lau DH, Mayuga KA, Moak JP, Sandhu RK, Kanjwal K. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*. 2015;12(6): e41–e63.

Fagius J, Karhuvaara S, Sundlof G. The cold pressor test: effects on sympathetic nerve activity in human muscle and skin nerve fascicles. *Acta Physiol Scand*. 1989; 137:325–34.

Fasano ML, Sand T, Brubakk AO, Kruszewski P, Bordini C, Sjaastad O. Reproducibility of the cold pressor test: studies in normal subjects. *Clin Auton Res*. 1996; 6:249–53.

Cui J, Wilson TE, Crandall CG. Baroreflex modulation of muscle sympathetic nerve activity during cold pressor test in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H1717–H23.

Godden J, Roth G, Hines E. The changes in intraarterial pressure during emersion of the hand in ice cold water. *Circulation* 1965; 12:963–973.

Jamieson G, Ludbrook J, Wilson A. Cold hypersensitivity in Raynaud's phenomenon. *Circulation* 1971; 44:254 –264.

Hines E, Brown G. The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure: data concerning 571 normal and hypertensive subjects. *Am Heart J* 1936; 11:1–9.

Tassorelli C, Micieli G, Osipova V, Rossi F, Nappi G. Pupillary and cardiovascular responses to the cold-pressor test. *J Auton Nerv Syst*. 1995 Oct 5;55(1-2):45-9.

Robertson D. Clinical pharmacology: assessment of autonomic function. In: Baughman K, Greene B, editors. *Clinical diagnostic manual for the house officer*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981. p 86–101.

Yamamoto K, Iwase S, Mano T. Responses of muscle sympathetic nerve activity and cardiac output to the cold pressor test. *Jpn J Physiol* 1992; 42:239 –252.

Low PA, Neumann C, Dyck PJ, Fealey RD, Tuck RR. Evaluation of skin vasomotor reflexes by using laser Doppler velocimetry. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:583–592.

Micieli G, Magri M, Sandrini G, Tassorelli C, Nappi G. Pupil responsiveness in cluster headache: a dynamic TV pupillometric evaluation. *Cephalalgia*. 1988 Sep;8(3):193-201.

Lang S, Lanigan D, van der Wal M. Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex. *Can J Anaesth*. 1991 Sep;38(6):757-60.

Paton J, Boscan P, Pickering A, Nalivaiko E. The yin and yang of cardiac autonomic control: vago-sympathetic interactions revisited. *Brain Res Brain Res Rev*. 2005 Nov;49(3):555-65.

Kim HS, Kim SD, Kim CS, Yum MK. Prediction of the oculocardiac reflex from pre-operative linear and nonlinear heart rate dynamics in children. *Anaesthesia*. 2000 Sep;55(9):847-52.

Smith RB. Death and the oculocardiac reflex. Can J Anaesth. 1994 Aug;41(8):760.

Litscher, Gerhard et al. “Nogier Reflex: Physiological and Experimental Results in Auricular Medicine-A New Hypothesis.” Medicines (Basel, Switzerland). Dec 2018; 5,4: 132. 12

Nogier P. Le Réflexe Auriculocardiaque (RAC) Volume 8. Lyon Méditerranée Medical; Paris, France: 1972. pp. 1709–1738.

Litscher G., Bahr F., Litscher D., Min L.Q., Rong P.J. A new method in auricular medicine for the investigation of the Nogier reflex. Integr. Med. Int. 2014;1:205–210.

Moser M, Frühwirth M, Messerschmidt D, Goswami N, Dorfer L, Bahr F, Opitz G. Investigation of a micro-test for circulatory autonomic nervous system responses. Front. Physiol. 2017;8:448.