

Fluctuaciones de la Presión Arterial Respiratoria Observadas Durante Examinaciones Poligráficas

Mark D. Handler y Joel M. Reicherter

Abstract

El propósito de este documento es proponer las posibles explicaciones de lo que realmente se está registrando en la forma de onda del cardiógrafo durante los patrones de respiración normales y profundos. Se explorarán los principios básicos que subyacen a las grabaciones cardiovasculares monitoreadas durante un examen poligráfico y lo que puede estar afectando la forma de onda a consecuencia de los patrones de respiración. El término "efecto vagus", ampliamente utilizado por la comunidad poligráfica para describir la forma de onda cardiovascular ondulante, carece de significado fisiológico y no lo utiliza la más amplia comunidad científica fisiológica o médica. En lugar de este término fabricado en la poligrafía, se sugiere utilizar la expresión fundamentalmente más precisa y reflexiva, Fluctuación de la Presión Sanguínea Respiratoria (RBPF por sus siglas en inglés) para describir las ondulaciones en la forma de onda cardiovascular.

Introducción

Los registros cardiovasculares observados durante un examen de detección psicofisiológica del engaño (polígrafo) reflejan un patrón familiar cuando el sujeto respira profundamente. Los examinadores de polígrafo a menudo usan la expresión "efecto vagus" para describir el fenómeno de un aumento y caída cíclico de la forma de onda del cardiograma, sincronizado con la actividad respiratoria (Krapohl y Sturm, 2002; DoDPI, 2006). Se han presentado explicaciones que incluyen el movimiento físico asociado con la respiración impartida hacia la manga de presión sanguínea y la influencia neuronal mediada a través del sistema nervioso parasimpático (Krapohl y Sturm, 2002).

Una búsqueda reciente en Internet del "efecto vagus" no reveló uso alguno de la expresión excepto por la comunidad poligráfica. Para ajustarse a la comunidad científica fisiológica, la Fluctuación de la Presión Sanguínea Respiratoria (RBPF) es una expresión que describe más acertadamente el origen de las oscilaciones cardiovasculares observadas durante el examen poligráfico

La circulación cardiovascular es un sistema cerrado que consta de un músculo cardíaco, las arterias, los capilares y las venas. El propósito del sistema cardiovascular es transportar nutrientes, hormonas, enzimas y oxígeno a los tejidos del cuerpo, y eliminar los desechos metabólicos y el dióxido de carbono.)

Agradecimientos

Los autores agradecen Los autores agradecen a la Dra. Leslie Geddes, a la Dra. Michelle Grenier, al Sr. Ben Blalock, al Sr. William Chittenden, al Sr. Geoffrey Flohr, al Sr. Don Krapohl y al Sr. Jerry Thomas por sus reflexivas revisiones y comentarios a un borrador anterior de este trabajo. Las opiniones expresadas en este artículo son únicamente las de los autores y no representan necesariamente las de la Oficina del Sheriff de Texas del Condado de Montgomery o la APA. Preguntas y comentarios son bienvenidos en polygraphmark@sbcglobal.net.

La American Polygraph Association (APA) tiene los derechos de autor de este artículo, y aparece aquí con el permiso de la APA.

En poligrafía, la hemodinámica del corazón y los vasos sanguíneos proporciona datos significativos de diagnóstico que pueden utilizarse para evaluar la veracidad del sujeto. En la actualidad e históricamente, se han obtenido registros cardiovasculares con un esfigmomanómetro parcialmente inflado (brazalete de presión arterial). Una de las características de diagnóstico a menudo discutidas en la literatura poligráfica es la excitación basal. La excitación basal es un aumento en la forma de onda del pulso a partir de un nivel previo al estímulo. Investigadores han informado previamente que la causa principal de la activación basal es un aumento de la presión sanguínea. (Geddes y Newberg, 1977; Handler, Geddes y Reicherter, 2006). Este artículo se centrará en las ondulaciones de la línea base del cardiograma observadas durante los ciclos de respiración eupneicos (normales) y profundos o exagerados y discutirá las causas subyacentes posibles.

Antecedentes

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida por unidad de área sobre la pared de un vaso sanguíneo y generalmente se expresa en unidades de milímetros de mercurio (mmHg) (Marieb, 1999). Dado que la presión arterial en el sistema vascular oscila entre los ciclos de contracción y relajación cardíacos, los registros de presión se expresan en valores sistólicos (contracción) y diastólicos (relajación).

Debido a las oscilaciones de presión entre las fases sistólica y diastólica del ciclo cardíaco, la presión arterial media (MAP) puede proporcionar un valor de criterio mejorado de la señal, pero no ha sido utilizada por los sistemas actuales de puntuación del polígrafo. La presión arterial media no es simplemente el promedio entre los valores sistólicos y diastólicos porque la fase diastólica del ciclo cardíaco dura aproximadamente el doble que la fase sistólica. Dado que la fase sistólica es aproximadamente un tercio del ciclo

cardíaco, la presión arterial media se puede calcular multiplicando la presión del pulso (sístole-diástole) por un tercio y agregando ese valor a la presión diastólica. Por ejemplo, una presión arterial de 120/80 tendría una presión arterial media de 93 mmHg. Cálculo: $120 - 80 = 40$; $40 \times 1/3 = 13$; $13 + 80 = 93$.

El flujo sanguíneo está en función de los diferenciales de presión y los factores de resistencia que siguen los principios de la ley de Ohm ($I = V / R$). El símbolo **I** de la ecuación de Ohm en las mediciones hemodinámicas se convierte en el caudal que puede representarse mediante el símbolo **F** (Tasa de Flujo) o **V** (velocidad). La fuente de presión sanguínea sistémica es generada por la contracción del ventrículo izquierdo. El componente de potencia o fuerza en la ecuación de Ohm, representado por **V** (voltaje) puede ser reemplazado por **P** (presión). El cambio en la presión (delta P o P1-P2) es en realidad el valor más preciso, pero en aras del concepto fundamental, se puede utilizar **P**. El símbolo **R** (resistencia) en hemodinámica es determinado principalmente con la longitud total del vaso con el diámetro del vaso y la viscosidad, que contribuyen al valor general de **R**. Con la ley de Ohm modificada a: $F = P / R$, en la forma en que se aplica en el registro poligráfico, las mediciones hemodinámicas pueden ser evaluadas y contribuirán con los criterios para la toma de decisiones.

Los registros hemodinámicos se basan en mediciones en función del tiempo. La unidad de tiempo de un minuto es la barra de tiempo habitual para este parámetro. El volumen del gasto cardíaco se calcula multiplicando el volumen sistólico (SV) o el volumen de eyección (EV) de un ciclo cardíaco x el número de ciclos generados en un minuto. Por ejemplo, un volumen sistólico de 80 ml x 75 ciclos por minuto generaría un volumen de 5.6 L.

El volumen del gasto cardíaco puede verse alterado por un cambio en la capacidad de volumen sistólico, frecuencia

cardíaca o ambos. La capacidad del volumen sistólico puede variar según la disponibilidad del volumen sanguíneo venoso y la fuerza de contracción del músculo cardíaco. De acuerdo con la Ley de Frank-Starling acerca del principio del Corazón, cuando aumenta el retorno venoso, las cámaras del corazón responden estirándose para aumentar el volumen diastólico final (EDV) o la precarga. En el próximo ciclo cardíaco, la fuerza de contracción sistólica expulsará un mayor volumen sistólico que, a su vez, aumenta la presión sistémica. Si el EDV continúa aumentando, generalmente el volumen sistólico continuará aumentando durante varios ciclos más hasta que el corazón alcance una eficiencia máxima de gasto cardíaco. El gasto cardíaco total está en función del mecanismo de Frank-Starling y de la influencia del sistema nervioso simpático en las células contráctiles cardíacas. Ya que siempre queda algo de volumen de sangre en los ventrículos después de la sístole, el volumen del latido final se puede calcular restando el volumen sistólico final del volumen diastólico final. $SV = EDV - ESV$.

El retorno venoso se ve afectado principalmente por la bomba respiratoria y la bomba muscular. Durante la inspiración, la contracción del diafragma causará un aumento de la presión abdominal y simultáneamente disminuirá la presión torácica. Esta combinación de cambios en la presión de la cavidad actuará como una bomba respiratoria y hará que más sangre regrese al corazón y estimule el mecanismo de Frank-Starling. Dentro de ciertos límites, cuanto mayor sea la dinámica de inspiración, mayor será el efecto sobre la respuesta cardiovascular.

La bomba muscular, junto con la bomba respiratoria, también ayuda con el retorno venoso al presionar ciertas venas ubicadas estratégicamente entre los músculos. El ejercicio como caminar y correr comprime las venas de las piernas, lo que en gran medida ayuda al sistema

cardiovascular a devolver la sangre al corazón.

La maniobra de Valsalva puede alterar significativamente la dinámica del flujo sanguíneo y aumentar la presión sanguínea. Comprimir los músculos abdominales mientras exhala a través de una glotis parcialmente cerrada (apertura de la caja de la voz) puede prevenir la pérdida de sangre cerebral y su acumulación en las piernas. Los pilotos de combate emplean esta maniobra para evitar pérdida de conocimiento por fuerzas G negativas. Las variaciones en esta actividad se pueden utilizar como una contramedida poligráfica.

Bainbridge (1915) observó que la distensión de la aurícula derecha producía un aumento de la frecuencia cardíaca. Encontró que el arco reflejo responsable de la taquicardia estaba mediado por un aumento en el efecto simpático y una disminución en el efecto parasimpático (Brownly, Hurwitz y Schneiderman, 2000).

La Arritmia Sinusal Respiratoria (RSA) es un fenómeno que fue descrito por primera vez por Ludwig en 1847 (Porges, McCabe y Yongue, 1982). Los mecanismos responsables de la RSA incluyen la influencia del SNC desde los centros cardíaco y respiratorio, la retroalimentación aferente desde los receptores de estiramiento en el pulmón (reflejo de Hering-Breuer), la dinámica de la ventilación y los barorreceptores en los senos aórtico y carotídeo. (Porges, McCabe y Yongue, 1982).

En resumen, existen varios mecanismos fisiológicos que afectan la dinámica cardiovascular. El gasto cardíaco y la presión sanguínea pueden verse influenciados por los receptores sensoriales centrales y periféricos. La función vasomotora, como los mecanismos de retorno venoso y los factores de resistencia arterial, pueden tener una gran influencia en los cambios cardiovasculares durante la experiencia del examen poligráfico.

La American Polygraph Association (APA) tiene los derechos de autor de este artículo, y aparece aquí con el permiso de la APA.

Traductores: jpadilla@deltasis.co, rodolfo@poligrafia.com.mx

Polygraph, 2008, 37(4)

Observación

Durante los exámenes poligráficos, la forma de onda cardiovascular normalmente mantiene una línea de base relativamente estable. Sin embargo, hay momentos cuando la forma de onda genera ondulaciones. Como se discutió anteriormente, este patrón ondulante se ha denominado erróneamente como "efecto vagus".

Las Figuras 1 y 2 muestran ejemplos de un efecto respiratorio en el canal cardiovascular. Ambas figuras son del mismo sujeto y los sensores no se movieron entre los registros de las gráficas. Al recopilar los datos que se muestran en la Figura 1, el sujeto recibió instrucciones de responder "sí" o "no" a las preguntas del examen. Tenga en cuenta que los picos de la respiración guían los picos de la forma de onda del cardiógrafo por aproximadamente dos segundos. La Figura 2 es una captura de pantalla de los datos recopilados mediante una "Prueba de Respuesta Silenciosa". Las ondulaciones de la forma de onda del cardiógrafo han disminuido notablemente durante los ciclos de respiración eupneicos de 14-16 más típicos.

La Figura 3 es de un sujeto diferente en un entorno de laboratorio. Este sujeto recibió instrucciones de sentarse en silencio y no intentar controlar el ciclo de la respiración. La manga de presión sanguínea se colocó en contacto con el pecho del sujeto durante las grabaciones del polígrafo. Se puede observar una sincronía de pico a pico coincidente entre los ciclos de formas de onda de la respiración y la presión sanguínea. Tenga en cuenta la diferencia en el tiempo pico a pico entre las dos formas de onda al comparar la Figura 1 y la Figura 3.

Discusión

Parece haber una diferencia en las ondulaciones de las formas de onda producidas cuando la manga está en contacto con el sujeto y cuando la manga no

está en contacto. Las ondulaciones con influencia respiratoria pueden ser causadas por el contacto de la manga con el sujeto, pero también pueden ocurrir cuando no existe tal contacto. El primero da como resultado una forma de onda en la que la sincronía de pico a pico coincide muy estrechamente en tiempo. Este último produce una forma de onda en la que los picos se retrasan más. Diferenciar entre las causas de las ondulaciones se convierte en una cuestión de comparar los picos de las formas de onda.

Durante la respiración, las neuronas vasoconstrictoras se activan en la fase inspiratoria que conduce a la vasoconstricción rítmica de los vasos sanguíneos que controlan la presión sanguínea (Janig, 2006). Las explosiones de actividad simpática en las neuronas vasoconstrictoras musculares humanas se generan por descarga pulsátil de barorreceptores (Janig 2006). El aumento de la constricción vasomotora produce un aumento de la presión arterial. El aumento de la profundidad de la respiración puede exacerbar este fenómeno debido a un mayor efecto sobre los barorreceptores.

Adicionalmente, la respiración profunda produce una presión negativa en las venas cavas, lo que aumenta el flujo sanguíneo. El aumento del flujo sanguíneo resulta en una "precarga" más grande (la cantidad de sangre que regresa al lado derecho del corazón) o al final del volumen diastólico que conduce a un aumento de la presión arterial.

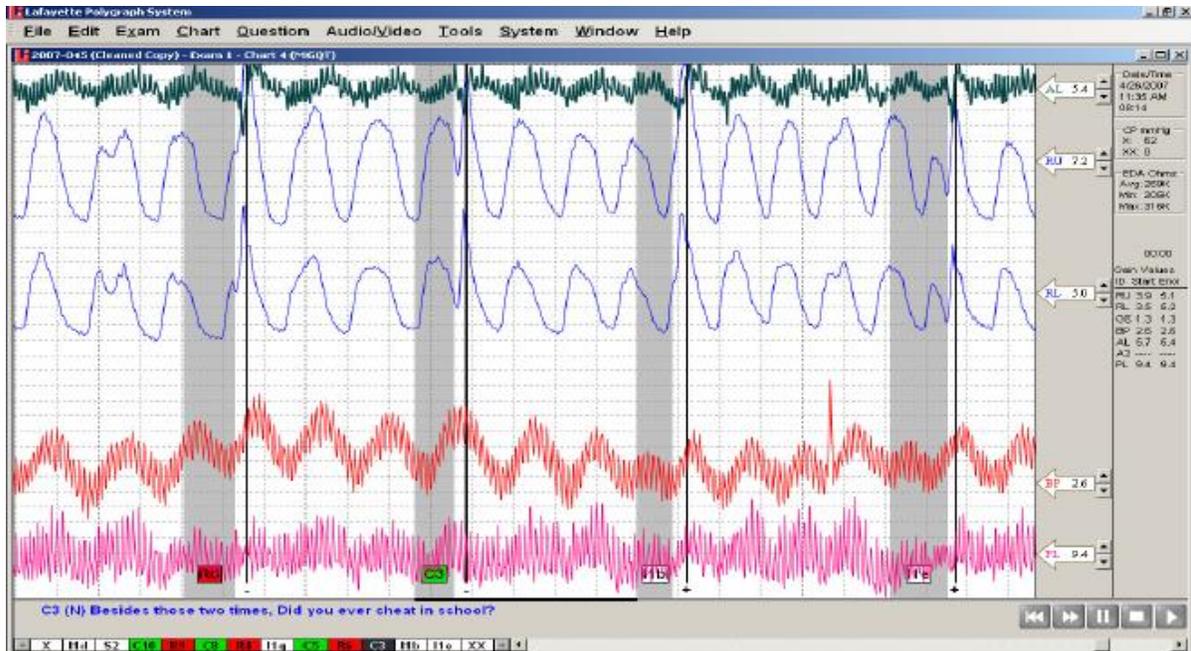


Figura 1. Se puede observar el efecto respiratorio en el canal cardiovascular (la segunda forma de onda desde abajo). Para los fines de esta figura, las sensibilidades del canal de respiración se ajustaron para que coincidan con las configuraciones de las de la Figura 2 para su comparación. El aumento de la presión arterial relativa sigue el ciclo de inspiración. Además, se puede ver una disminución en la amplitud del pulso de la sangre del dedo (forma de onda inferior) justo antes del aumento de la presión arterial. Nota: El canal EDA se ha ocultado para permitir una visión más clara de los datos de interés.

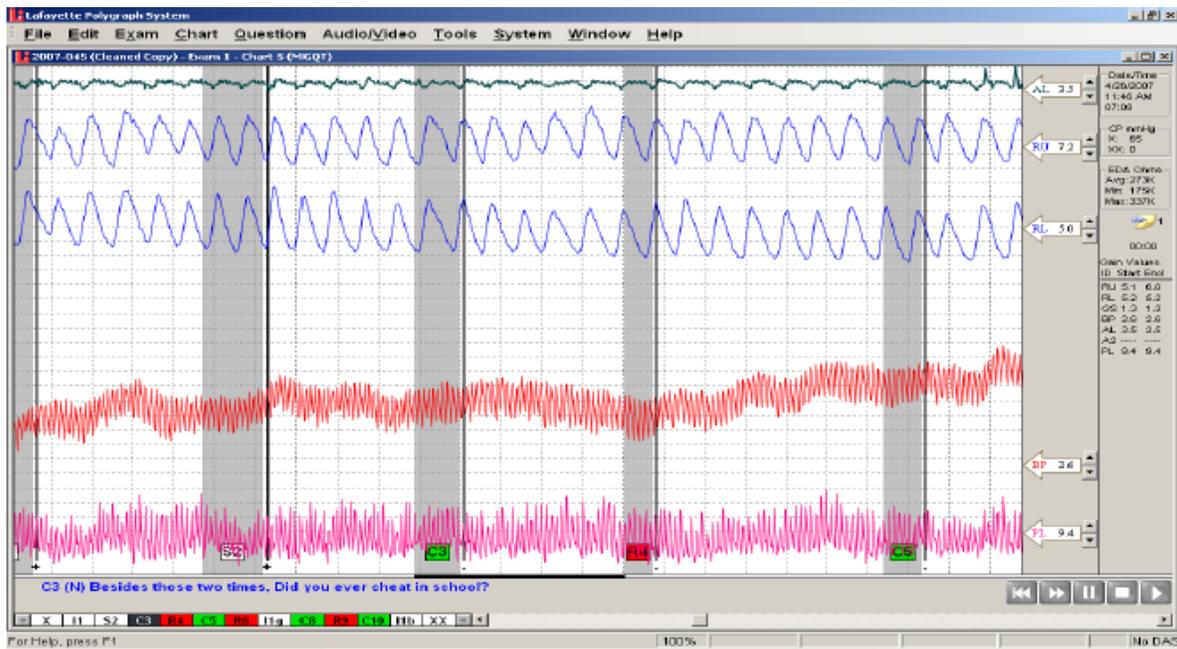


Figura 2. El mismo examinado durante una Prueba de Respuesta Silenciosa administrada poco después de que se recogieron las formas de onda mostradas en la Figura 1. Los componentes están en la misma ubicación y el examinado está en la misma posición corporal. El efecto respiratorio en el canal cardiovascular se ha reducido significativamente. Tenga en cuenta la diferencia en la frecuencia respiratoria y en la profundidad. Las sensibilidades del canal de respiración son las mismas para las Figuras 1 y 2. Nota: El canal EDA se ha ocultado para permitir una visión más clara de los datos de interés.

La American Polygraph Association (APA) tiene los derechos de autor de este artículo, y aparece aquí con el permiso de la APA.

Traductores: jpadilla@deltasis.co , rodolfo@poligrafia.com.mx

Polygraph, 2008, 37(4)

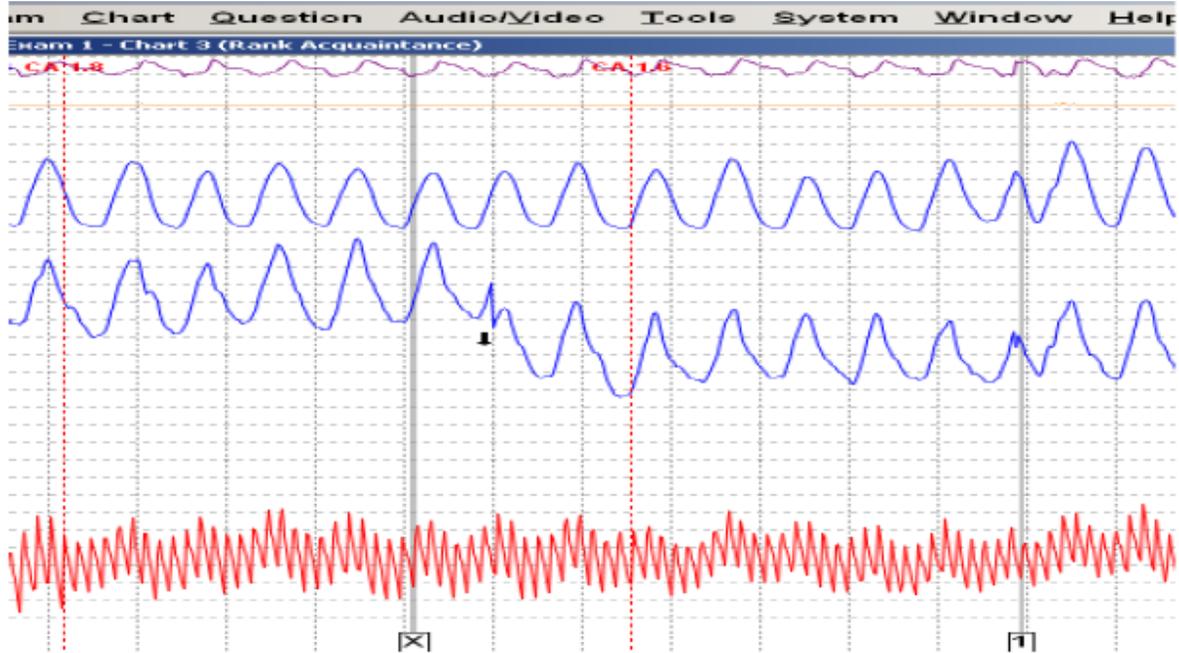


Figura 3. Datos recopilados mientras a propósito se coloca la manga de presión sanguínea en contacto con la parte superior del cuerpo del sujeto. Esto permitió que el movimiento asociado con la respiración se transmitiera a la manga de presión sanguínea. Tenga en cuenta la coincidencia (en el tiempo) de los picos de forma de onda de la respiración y la presión arterial.

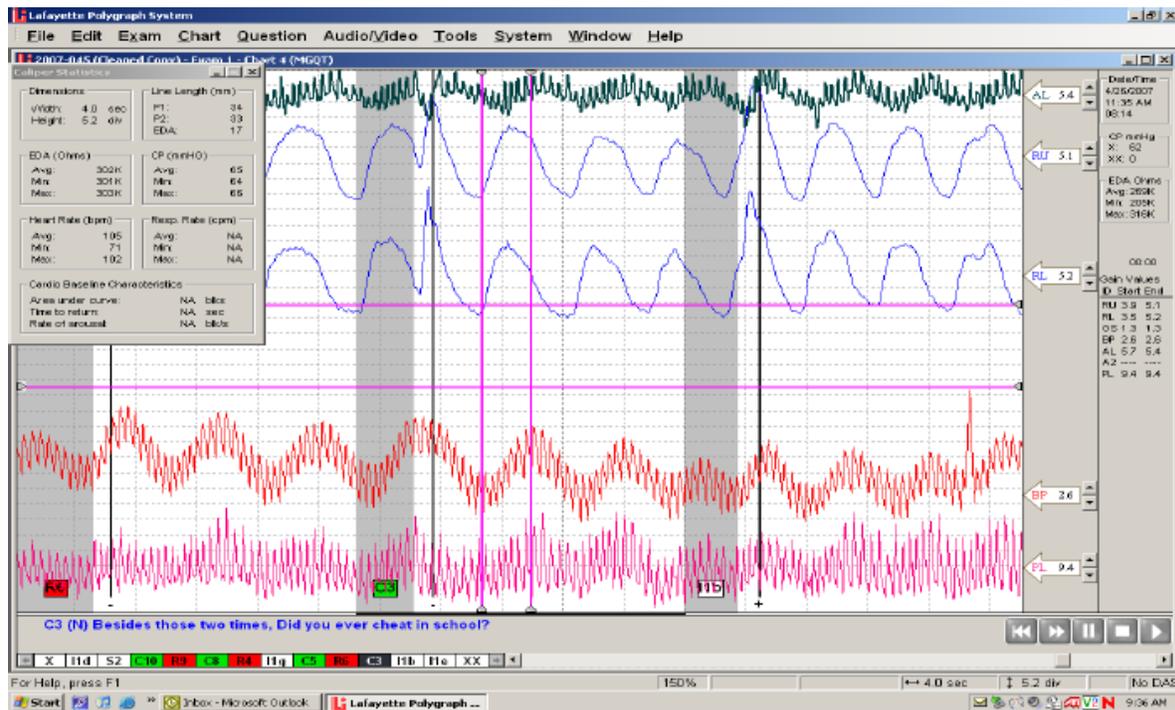


Figura 4. Medición de la frecuencia cardíaca durante la inspiración. Se puede observar un RSA en las mediciones tomadas con los calibradores. Durante el período de inspiración de 4.0 segundos, el valor promedio de la frecuencia cardíaca (expresado en latidos por minuto) fue de 105 BPM.

Se ha demostrado que el RSA se ve directamente afectado por la respiración profunda conscientemente controlada. El aumento de RSA produce un aumento de la frecuencia cardíaca durante el ciclo de inspiración. La Figura 4 proporciona ejemplos de RSA medidos utilizando un instrumento poligráfico moderno (Lafayette Instrument Company, Lafayette, In.). Utilizando los calibradores provistos en el software y fijándolos a los cuatro segundos, pudimos medir la frecuencia cardíaca durante la inspiración y la espiración. Tenga en cuenta que la frecuencia cardíaca es mayor durante la inspiración que durante la espiración. El aumento de la frecuencia cardíaca produce un aumento del gasto cardíaco que, a su vez, aumenta la presión arterial. Cuando un examinado se involucra en un patrón deliberado de respiración profunda y lenta, podemos esperar ver una forma de onda cíclica en el canal cardiovascular. El aumento y la caída sincrónicos de la presión arterial relativa que podemos observar es posiblemente el resultado de cualquier combinación de estos factores fisiológicos discutidos anteriormente.

La causa de la interacción respiratoria / frecuencia cardíaca es la interconexión entre los centros cardíaco y respiratorio en la médula. Incluso en reposo, hay un aumento en la frecuencia cardíaca durante la inspiración y una disminución durante la espiración (Geddes, 1998). Con la respiración lenta y profunda, estos eventos son más prominentes en el registro de la presión arterial. Durante los exámenes poligráficos en los que la respiración del examinado es eupneica, el canal cardiovascular a menudo muestra una ligera ondulación que sigue a la respiración normal. La respiración profunda y lenta simplemente aumenta la variación en la frecuencia y la presión.

Conclusión

No es nuestra intención sugerir que el tono vagal no desempeña un papel en la forma de onda ondulante de la presión arterial. Sin embargo, se sugiere que el término sin fundamento científico "efecto vagus" se reemplace por una expresión más universalmente aceptada y comprendida, como RBPF, para describir las ondulaciones para la forma de onda cardiovascular.

Los poligrafistas profesionales no deben usar terminología que esté en conflicto con la terminología y la comprensión científica convencional. Deberíamos invitar a científicos externos a unirse a nosotros en nuestros esfuerzos por definir y comprender las respuestas fisiológicas humanas en la poligrafía. La colaboración con expertos externos de disciplinas hermanas puede ayudar a nuestro campo a evitar la "jergonización" de los conceptos que han establecido términos en la ciencia convencional.

Referencias

- Bainbridge, F.A. (1915). The influence of venous filling upon the rate of the heart. *J. Physiology*, 50, 65-78.
- Brownly, K.A., Hurwitz, B.E. and Schneiderman, N. (2000). Cardiovascular Psychophysiology. In Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G. and Berntson, G.G. (Eds.), *Handbook of Psychophysiology*. (p. 234). Cambridge: Cambridge University Press.
- DoDPI (2006). Test data analysis: DoDPI Numerical Evaluation Scoring System.
- Des Jardins, T.R. (1997). *Cardiopulmonary Anatomy and Physiology*, 3rd Edition, Albany, NY: Delmar Publishers.
- Geddes, L.A. (1998). *Medical Device Accidents, with Illustrated cases*, 2nd Edition. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Geddes, L.A. & Newberg, D.C. (1977). Cuff pressure oscillations in the measurement of relative blood pressure. *Polygraph*, 7(2), 113-122.
- Handler, M.D., Geddes, L.A., and Reicherter J. M. (2007) A Discussion of Two Diagnostic Features of the Polygraph Cardiovascular Channel. *Polygraph*, 36(2), 70-83.
- Janig, W (2006). *The Integrative Action of the Autonomic Nervous System: Neurobiology of Homeostasis*. New York: Cambridge University Press.
- Krapohl, D.J. & Sturm, S. (2002). Terminology reference for the science of psychophysiological detection of deception. *Polygraph*, 31(3), 154- 239.
- Marieb, E.N. (1999). *Human Anatomy & Physiology*. Old Tappan, NJ: Benjamin Cummings Publishers.
- Porges, S.W., McCabe, P.M., & Yongue, B.G. (1982). Respiratory-heart rate interactions: Psychophysiological implications for pathophysiology and behavior. In Cacioppo, J.T. & Petty, R.E. (Eds.), *Perspectives in Cardiovascular Psychophysiology*. (pp. 223-259). New York: Guilford Press.