

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.**

**ESTUDIO DE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESTRÉS EN  
PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO ESPECIALISTA EN:  
C A R D I O L O G I A  
P R E S E N T A  
DR. MARCO ANTONIO RIOS CORRAL**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO  
MEDICO CARDIOLOGO  
COORDINADOR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA**

**COLABORADOR  
PSICOLOGO: FIGUEROA LOPEZ CARLOS  
MAESTRO EN PSICOLOGIA DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA, DE LA UNAM.**

**ASESOR  
DR. ENRIQUE CAMPOS FRANCO  
MEDICO CARDIOLOGO  
ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGIA.**

**MEXICO D. F.      Septiembre del 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO**  
**DIRECTOR DE TESIS**

Jefe del servicio de Cardiología del Hospital General de México.  
Profesor Titular del Curso Universitario de Cardiología.

## **Agradecimientos**

Con toda mi gratitud y respeto para todos mis maestros del departamento de Cardiología del Hospital General de México especialmente al **Dr. Luis Alcocer Díaz Barreiro**, por sus enseñanzas. Al Dr. Carlos Figueroa López y su equipo de colaboradores con quienes trabajé para llevar a cabo dicha tesis. Al Dr. Enrique Campos Franco, quien amablemente me asesoró y apoyó en dicha obra.

A todo el personal que labora en el área administrativa, área de archivos, en especial a Sr. Daniel quien me apoyó amablemente con los expedientes, al personal de enfermería y demás personal que hicieron posible la realización de este trabajo

Al Hospital General de México, especialmente a mis maestros, que son un libro abierto de donde obtuve todos mis conocimientos, en especial a la Dra. Lilia Ávila, Dra. Luz María Bautista, Dra. Roció Pérez, Dra. Liliana Limón, Dr. Javier Maciel, Dr. Luis Molina, Dr. Elpidio Juárez, Dr. Rodolfo Ocampo, Dr. Arturo Gómez, Dr. Jorge Almada, Dr. Julio Aspe, Dr. Javier Castréjon, Dr. Froilan Limón, Dr. Guajardo y demás médicos a los pacientes sin los cuales es imposible el aprendizaje de la medicina. A todos los miembros de mi familia, hermanos que siempre estuvieron apoyándome en esta tarea.

A mi esposa **ZULEMA**

Por haber sido mi compañera y un pilar fundamental en esta carrera así como por su incondicional apoyo en esta trascendental etapa en mi formación profesional.

A mis hijos. **Marco Antonio y Juan Antonio**

Porque ellos son el estímulo más grande que me empuja a seguir adelante.

A mi Madre: **Eulalia Corral Quintana**

Por el esfuerzo, ejemplo, amor y abnegación que me ha brindado durante toda mi vida personal y académica; todo cuanto he logrado a ella se lo debo.

## INDICE

I	INTRODUCCION	5
II	ANTECEDENTES	7
III	MATERIAL Y METODOS	10
IV	ANALISIS DE RESULTADOS	14
V	CONCLUSIONES	31
VI	BIBLIOGRAFIA	32

# INTRODUCCION

La relación entre estrés y enfermedad cardiovascular es compleja, en el caso de pacientes con insuficiencia cardíaca, no existen estudios mayores que analice esta relación, en especial por las dificultades para cuantificar el estrés.

Un indicador de la respuesta al estrés es la **reactividad cardiovascular** Mathew la definió como “la magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el sistema nervioso simpático (por ej., presión sanguínea, frecuencia cardíaca, temperatura) ante estresores ambientales discretos, por ejemplo realizar una tarea mental que implique competencia o ejercitarse activamente”. Para que influyan esas respuestas en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular deben presentarse de una manera repetitiva, provocadas por eventos que ocurren frecuentemente en la vida del individuo. Afirmó que es más probable que las personas reaccionen a una clase específica de estresores, por ejemplo, situaciones de relaciones interpersonales, alcohol, cafeína o nicotina.<sup>1</sup>

La Respuesta Cardiovascular (RC) se ha estudiado extensamente como un mecanismo que relaciona los factores de riesgo psicosocial y los trastornos cardiovasculares.<sup>(2)(3)</sup> Se ha demostrado que los incrementos prolongados y frecuentes en la reactividad cardiovascular incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca y junto con los cambios vasculares ( la sobreestimulación simpática al miocardio, la actividad parasimpática disminuida, el incremento del gasto cardíaco y la resistencia periférica) inician y aceleran el desarrollo de Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)<sup>4</sup> En este sentido, diversos estudios<sup>(5)(6)</sup> han sugerido que la RC promueve el desarrollo de EAC. La magnitud de la RC a los estresores psicológicos se ha asociado con la severidad y el progreso de la aterosclerosis en la arteria carótida. Aún más, las diferencias individuales en la RC potencian los efectos de otros factores de riesgo psicosocial sobre la aterosclerosis carótidea y a nivel de otros vasos. Los modelos prevalecientes han sugerido que los incrementos de la frecuencia cardíaca y presión arterial inducidos por estrés promueven un daño al endotelio, haciéndolo más susceptible a la inflamación y a los depósitos de lípidos, sobre todo en jóvenes.<sup>7</sup> En un estudio con adultos sanos, se encontró que un determinante subyacente de la RC (el incremento de la resistencia periférica) se asociaba con una disfunción endotelial en los adultos jóvenes saludables, siendo esto un indicador temprano de aterosclerosis, es decir, la RC contribuye desde las primeras etapas en el inicio y progresión de la EAC. Alternativamente, esta asociación podría reflejar el hecho de que la RC y la EAC temprana y subclínica reflejen una etiología común (una responsividad neuroendocrina y autónoma) que marca o confiere vulnerabilidad a la enfermedad Cardiovascular (ECV) y a la EAC.<sup>8</sup>

Los pacientes en ICC que acuden al servicio de cardiología del Hospital General de México revisten condiciones socio económicas y culturales muy representativas de un porcentaje muy elevado de la población Mexicana. Nos parece interesante evaluar aspectos poco conocidos de ellos en cuanto a su reactividad cardiovascular ante el estrés para implementar medidas que puedan influir favorablemente en su evolución clínica.

# ANTECEDENTES

## ESTRÉS

El estrés como factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular ha sido considerado dentro del terreno de la anécdota médica. Sin embargo, en los últimos años un creciente cuerpo de evidencia científica y estudios prospectivos han proporcionado elementos de gran soporte científico que permiten considerar al estrés como uno de los factores de riesgo que el cardiólogo clínico debe diagnosticar, evaluar, cuantificar y tratar. <sup>(9) (10) (11)</sup>

### **Relación entre la Insuficiencia Cardíaca y el Estrés.**

En la ICC como en todas las funciones del organismo humano, hay una interacción entre el cerebro y el sistema cardiovascular por medio de hormonas, citocinas y neurotransmisores que viajan a través de la sangre y los nervios. Es una comunicación química, bidireccional que es regulada por el factor liberador de corticotropina (CRF). Este factor es estimulado por los pensamientos y las emociones que afectan el eje Hipotalámico-Pituitaria-adrenal<sup>12</sup>

El estrés es una desarmonía de la homeostasis o una homeostasis amenazada por algún estresor ambiental, psicológico, fisiológico o físico; es el riesgo de la pérdida de la coordinación de las funciones del cerebro, de la inervación cardíaca, pulmonar, renal y del bazo. En concreto es la pérdida de la estabilidad de las funciones del organismo. <sup>12</sup>

La respuesta al estrés se inicia con la liberación del Factor Liberador de Corticotropina estimulando el eje Hipotálamo-Pituitaria-adrenal. Asumiendo un papel directivo de las señales subsecuentes. La serotonina, norepinefrina y la acetilcolina activan al hipotálamo.

El aumento de norepinefrina, epinefrina, corticoesteroides, opiáceos y dopamina llevan a la activación cardiovascular.

El hipotálamo ocupa un pequeño espacio en el diencefalo y regula las funciones vegetativas como el crecimiento, la reproducción, la función tiroidea, el apetito y el sueño. El Hipotálamo tiene muchas conexiones neurales con el sistema límbico, que esta involucrado en la adaptación y en la respuesta emocional y endocrina al estrés. El hipotálamo es la conexión eferente del cerebro visceral y recibe información de la periferia para integrarlo al medio ambiente interno, además de ajustar las funciones del sistema nervioso simpático y secreción endocrina. El hipotálamo influye en la glándula pituitaria por medio de polipéptidos que funcionan como factores de liberación "principalmente el factor de liberación de corticotropina" (CRF) una hormona de la hipófisis anterior que ejerce una acción estimuladora sobre la corteza suprarrenal. El CFR controla la liberación de corticotropina desde la glándula pituitaria anterior. El CRF es el coordinador de la respuesta al estrés. Las neuronas que contienen CRF se encuentran en todo el cerebro, en mayor cantidad en los núcleos paraventriculares del hipotálamo. Los estímulos llegan al núcleo paraventricular a través de las emociones fuertes y de pensamientos que vienen desde el sistema límbico del proencefalo ó cerebro anterior, estímulos dolorosos por vía espinal y fibras sensoriales craneales. <sup>12</sup>

Los axones que vienen del núcleo paraventricular del hipotálamo se ramifican ampliamente en los núcleos autonómicos del tallo cerebral, especialmente en el locus coeruleus, donde se localiza el 50% de las neuronas que producen nor-epinefrina. El locus coeruleus tiene receptores para CRF. Cuando hay estrés, el CRF estimula la síntesis y secreción de nor-epinefrina desde las fibras terminales simpáticas periféricas.<sup>12</sup> las hormonas principales del estrés son la nor-epinefrina, epinefrina, junto con los corticosteroides que se elevan durante el estrés.

El estrés resultante de un estresor fisiológico, ambiental o psicológico induce a la huida o a la lucha, central y periféricamente. Las neuronas centrales median al despertar, el estado de alerta, la atención, la vigilancia y la agresión apropiada (adaptación de la conducta). Hay inhibición de las funciones vegetativas como la alimentación, la sexualidad, crecimiento y reproducción. Las últimas tienen poca utilidad durante la situación aguda en la que se pone en peligro la vida. Los cambios periféricos preparan al individuo para responder al estresor con un aumento en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria con una reorientación del oxígeno y de los nutrientes hacia los órganos que necesitan energía adicional para funcionar bajo estrés (el cerebro y los órganos involucrados en la huida y la lucha) estos cambios son denominados "Síndrome de Adaptación General"<sup>12</sup>

También se ha observado que la inflamación es un mecanismo clave en la formación de ateromas y del daño de las arterias coronarias<sup>13</sup>

La aterosclerosis es un proceso complejo de diferentes tipos de células, citocinas y factores del crecimiento,<sup>14</sup> además se ha podido comprobar que la distribución de los síndromes coronarios a lo largo del día no es uniforme porque experimenta variaciones rítmicas. Se ha demostrado que la aparición de infarto agudo del miocardio (IAM) sucede con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana, por lo que se investigan las causas de la distribución circadiana, así como sus implicaciones clínicas y terapéuticas<sup>(15)(16)</sup> se han observado modificaciones diarias en las primeras horas de la mañana, como el aumento de la agregación plaquetaria.<sup>17</sup> disminución de la actividad de t-PA<sup>18</sup> y aumento de las catecolaminas<sup>19</sup> que pueden producir fenómenos trombóticos, existe un vínculo claro entre inflamación y trombosis, influyéndose de forma recíproca<sup>20</sup> las células endoteliales estimuladas por citocinas producen sustancias pro coagulantes y las células inflamatorias activadas sintetizan moléculas que modulan la cascada trombótica.

En resumen, en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se ha demostrado la existencia de valores aumentados de citocinas proinflamatorias.<sup>21</sup> hasta el momento hay pocos datos acerca del ritmo luz oscuridad de las citocinas proinflamatorias en pacientes con SCA. El efecto neto de las citocinas sobre el cerebro es apagar o disminuir la respuesta inmune<sup>22</sup> se puede resumir que el cerebro por medio del eje HPA es un importante factor controlador.

Un esquema fisiológico y representativo de la situación se describe en el siguiente cuadro.

Los efectos del estrés psicológico y las emociones negativas se resumen en la figura 1.

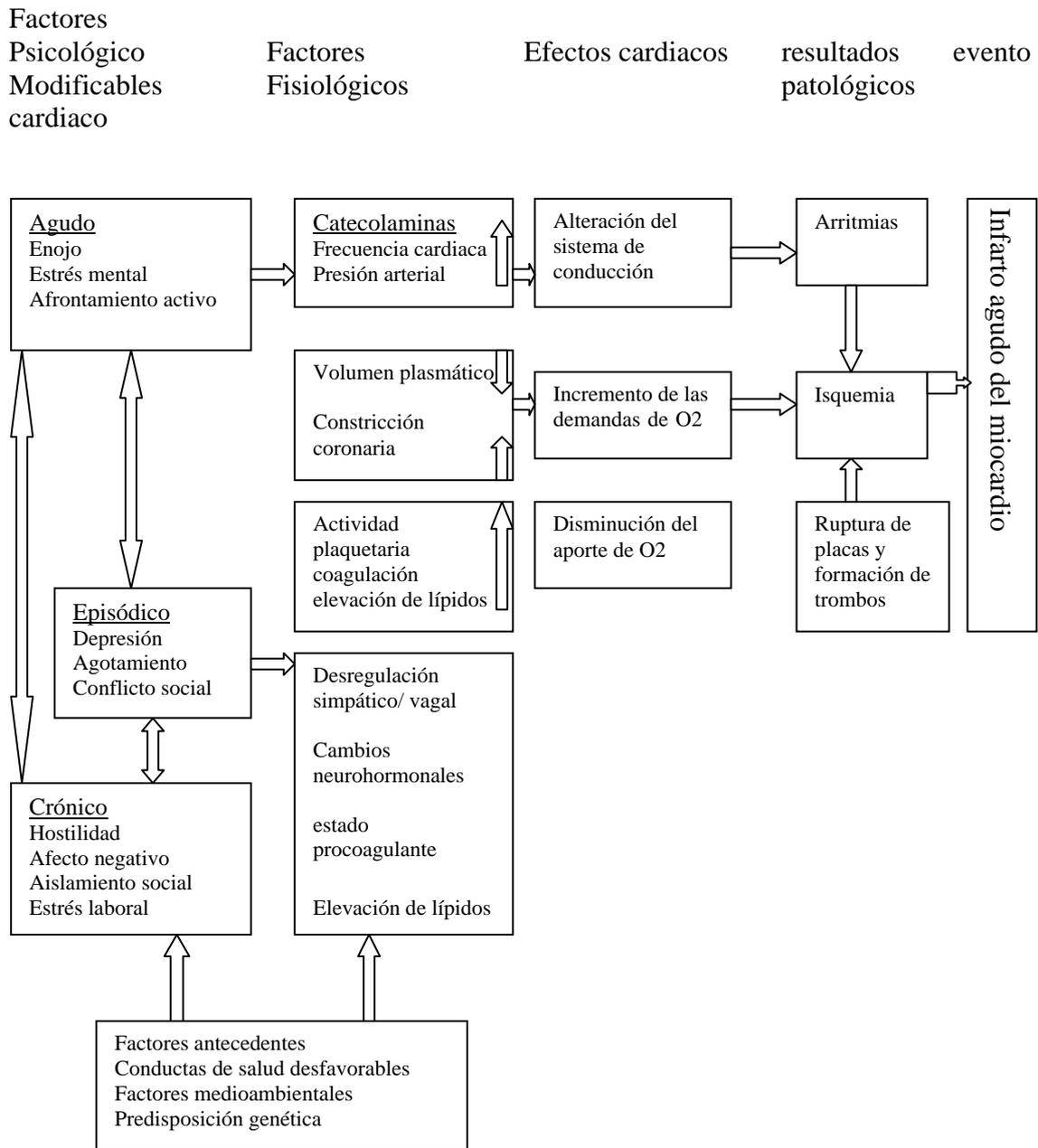


Figura 1 influencias psicológicas sobre la enfermedad arterial coronaria (Kop, 1999) <sup>24</sup>  
 Primero, existen diversos mecanismos plausibles que unen al estrés y a las emociones negativas con el inicio y progresión de la EAC y la emergencia subsiguiente y curso de la EAC.

## **MATERIAL Y METODO**

*Criterios de inclusión:* ingresaron al protocolo 17 pacientes, sin importar edad y sexo. Diagnosticados con IC clase funcional I a III de la NYHA. De acuerdo a los criterios de Framingham.<sup>25</sup>

Criterios de no inclusión: no se incluyeron en el estudio pacientes que estuvieron bajo tratamiento psicológico o psiquiátrico en el último año, con problemas de salud crónicos en etapa terminal (Ej. insuficiencia renal crónica terminal, cáncer, Enfermedad obstructiva crónica, diabetes mellitus descompensada, epilepsia, etc.) o enfermedad aguda (Ej. resfriado común, gastroenteritis, etc.) que durante el estudio o previo al estudio hubieran tomado medicamentos ansiolíticos o antidepresivos.

*Criterios de exclusión:* fueron excluidos todos aquellos pacientes que no asistieron a la sesión durante la investigación, o que desarrollaron una enfermedad aguda agregada al momento del estudio. (Ej. resfriado común, gastroenteritis, etc.)

El estudio se llevo a cabo por un cardiólogo, el cual realizó la evaluación médica y selección de los pacientes, además participo en la obtención de signos como tensión arterial, frecuencia cardiaca, etc. y estuvo al cuidado de los pacientes durante el estudio para evitar y/o resolver complicaciones que no ocurrieron en ninguno de los casos.

Participó también en el estudio 1 psicólogo del programa psicología de la salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Su función fue realizar actividades contempladas en la evaluación psicológica y fue quien realizo la prueba de estrés psicofisiologica.

## **Procedimiento**

Se incluyó en el estudio un Cuestionario de Datos Generales: con los datos personales (edad, trabajo, lugar de residencia, etc.)

Cuestionario Evaluación Médica: incluyó: historia clínica completa y evaluación médica signos vitales, peso, talla e IMC, otros estudios realizados, electrocardiograma, ecocardiograma, y en algunos casos cateterismo cardiaco, también el tratamiento medico.

## **Material utilizado**

Se utilizo un Equipo de Retroalimentación Biológica computarizado de 8 canales Biograph Modelo 2.1 ProComp Marca Thought Technology. Permite el registro continuo de las respuestas fisiológicas: temperatura, respuesta galvanica de la piel, frecuencias cardiaca, amplitud del pulso, electromiografía.

estetoscopios, baumanómetros de columna de mercurio, para toma de Tensión Arterial

## **Variable de estudio**

La presión arterial sistólica y diastólica, la reactividad cardiovascular, la amplitud de pulso sanguíneo y la frecuencia cardiaca se midieron a través de una evaluación psicofisiológica ante el estrés en la cual se utilizo el equipo de retroalimentación biológica y un baumanómetro.

Nivel de estrés basal: Se determinará a partir de los inventarios de auto evaluación de síntomas de estrés y el de Auto evaluación de Fuentes de Estrés.

## **Variables Demográficas:**

1.-edad, sexo, antecedente de hipertensión, diabetes mellitus y peso corporal se medirán a través de la evaluación médica.

2.-Cifra de presión arterial basal (clasificados de acuerdo al JNC 7, 2003).

## **Escenario**

El estudio se llevo acabo en un Consultorios de la Unidad de Cardiología del Hospital General de México.

## Diseño

Estudio experimental, longitudinal, prospectivo y comparativo.

## Procedimiento

Los participantes fueron reclutados del servicio de cardiología del Hospital General de México como respuesta a una invitación para participar en una investigación sobre el manejo de riesgo cardiovascular. A los interesados se les explico los objetivos específicos del estudio “...en primer lugar..”. A los pacientes se les citó a la sesión 1, haciéndoles la indicación de que se abstuvieran de tomar café, hacer ejercicio o fumar por lo menos 30 minutos antes de la hora de su cita.

Fase de Evaluación (Las sesiones de esta fase fueron individuales).

## **Sesión 1**

Se aplico el CUESTIONARIO DATOS GENERALES. Con apoyo de integrantes del servicio de Psicología para aclarar dudas al respecto, al mismo tiempo el médico del equipo comenzó la evaluación médica determinando los niveles de presión arterial según el JNC7: normal (<120/80 mmHg.), prehipertensión (120-139/80-89 mmHg.), hipertensión etapa 1 (140-159/90-99 mmHg.). El procedimiento para establecer estos niveles fue de acuerdo a las normas de la Sociedad Internacional de hipertensión / Organización Mundial de la Salud ISH/WHO (1999), el JNC-7 (Chobanian *et al.*, 2003) de los Estados Unidos, Consenso Mexicano de Hipertensión Arterial y Norma Oficial Mexicana para el Diagnóstico y Control de la Hipertensión Arterial (Diario Oficial de la federación. Norma Oficial Mexicana, 1999), las del Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial (2001). La persona que tomaron la presión arterial respetaron estas normas (resumidas en la Tabla 3) para disminuir el error metodológico y mejorar la reproducibilidad de los datos obtenidos.

También se midió el peso, la estatura, se calculó el Índice de masa corporal (IMC) [IMC = peso (Kg.)/altura (m)<sup>2</sup> Clasificación de obesidad: Normal = 18.5 – 24.9; Sobrepeso: 25 – 29.9 Obesidad: > 30. [43], y se medirá la circunferencia abdominal [Circunferencia abdominal como factor de riesgo: hombre > 102 cm. (> 40 pulgadas), mujeres > 88 cm. (>35 pulgadas).<sup>23</sup> Posteriormente, el médico evaluó factores de riesgo cardiovascular y la presencia de desórdenes comórbidos a través del Cuestionario Evaluación Médica (ver anexo). Una vez concluido este procedimiento, los participantes que cumplieron con los criterios de inclusión fueron citados para la realización del perfil psicofisiológico de estrés, para lo cual se les pidió cumplir con las siguientes indicaciones: dormir por lo menos de 6 a 8 hrs. la noche anterior al registro, 2 hrs. antes del estudio suspender cualquier ingesta de alimento, abstenerse de fumar, beber alcohol y de hacer ejercicio vigoroso (*e.g.*, correr, nadar, etc.). un día antes de su cita se confirmo por teléfono su asistencia.

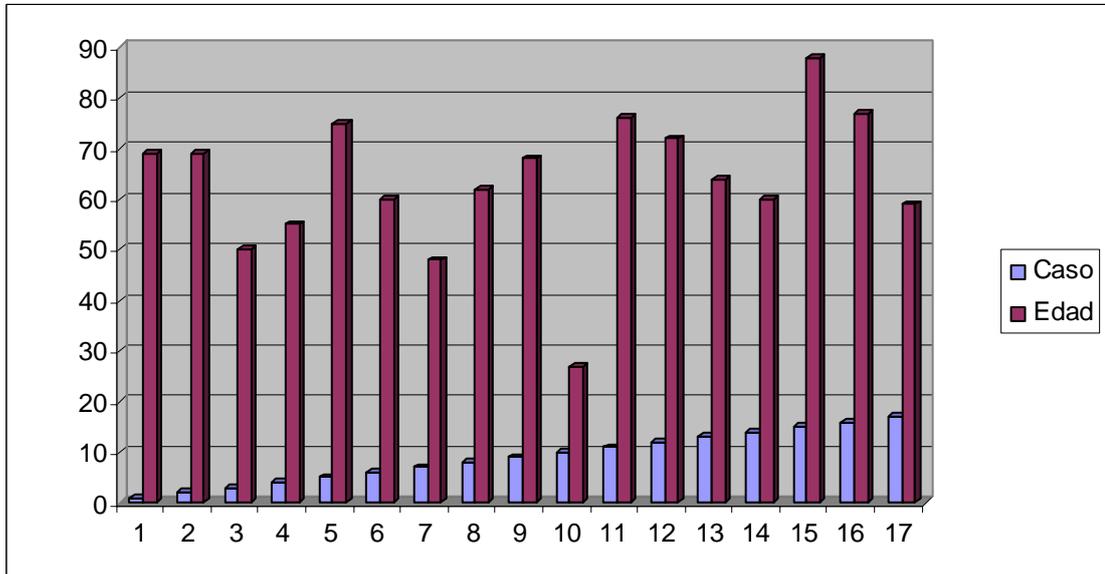
<p>Condiciones para el paciente</p> <p>Postura: estar sentado tranquilo durante 5 minutos con el brazo desnudo y apoyado a nivel del corazón y la espalda descansando contra la silla.</p> <p>Circunstancias: no ingerir cafeína ni fumar durante los 30 minutos que preceden a la lectura; no recibir estimulantes adrenérgicos exógenos (e.g., fenilefrina de los descongestivos nasales); las lecturas se obtuvieron en un ambiente cálido y tranquilo.</p> <p>Equipo</p> <p>Tamaño del manguito: el manguito debe circundar por lo menos el 80% de la circunferencia y cubrir dos tercios de la longitud del brazo.</p> <p>Manómetro: usar un manómetro de mercurio, uno aneroide recientemente calibrado o un dispositivo electrónico validado.</p> <p>Estetoscopio: se debe usar la campana del estetoscopio; para evitar interferencia, se puede colocar el manguito con la tubuladura en la parte superior.</p>	<p>Técnica</p> <p>Número de lecturas: en cada ocasión, efectuar tres lecturas, separadas por un intervalo de 2 minutos en la práctica; inicialmente, tomar la presión en ambos brazos, si los valores difieren, utilizar el brazo con presión más alta. Se descartará la primera lectura y se obtendrá la media de las 2 restantes para obtener el promedio de la presión arterial de la sesión.</p> <p>Procedimiento</p> <p>Insuflar rápidamente el manguito hasta alcanzar una presión 20 mmHg superior a la presión arterial sistólica, lo que se reconoce por la desaparición del pulso radial, evitando el posible error de la brecha auscultatoria. Desinflar el manguito a 3 mmHg/segundo. Registrar la fase 1 (aparición) y la fase V (desaparición) de Korotkoff. Si los ruidos de Korotkoff son débiles, indicar a la persona que eleve el brazo, y que abra y cierre la mano 5-10 veces, después de lo cual se insufla rápidamente el manguito.</p> <p>Registros</p> <p>Anotar la presión, la posición del paciente, el brazo y el tamaño del manguito (e.g., 140/90 mmHg., sentado, brazo derecho, manguito para adultos grande).</p>
---	---

Tabla 3. Normas para determinar la presión arterial

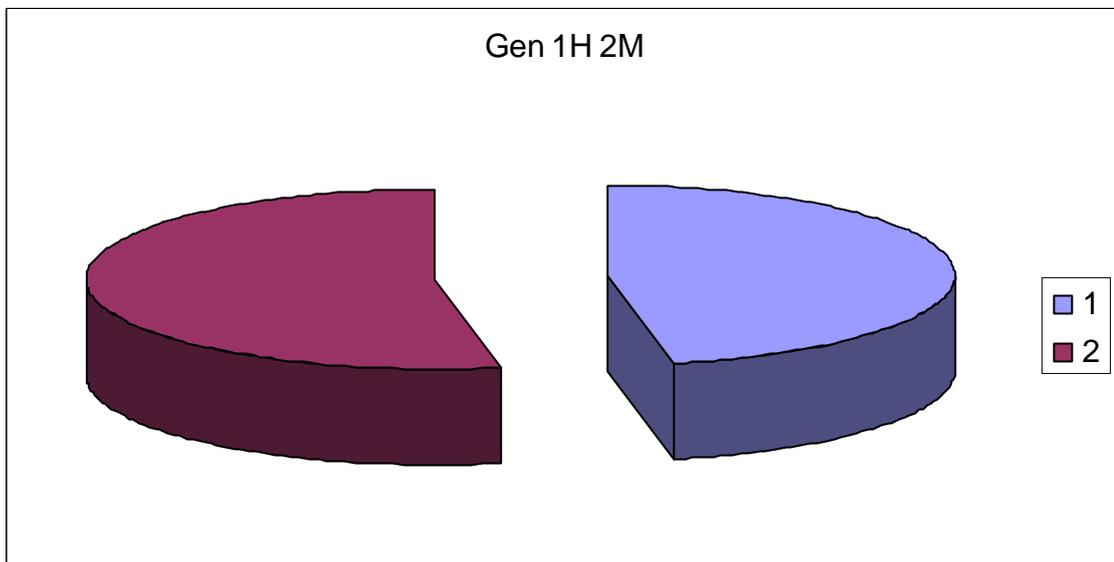
## Sesión 2

Posteriormente se realizó un perfil psicofisiológico de estrés con una duración de 10 minutos divididos en 5 fases de 2 minutos cada una: Fase 1 (F1) línea base, Fase 2 (F2) presentación del estresor aritmético (reactividad cardiovascular 1), Fase 3 (F3) línea base, Fase 4 (F4) presentación de un estresor emocional (reactividad cardiovascular 2), y Fase 5 (F5) línea base. Se inició la sesión con un periodo de habituación en el que se le indicó al sujeto que permaneciera cómodamente sentado y descansado por 3 min. Mientras tanto, uno de los colaboradores colocó el brazalete del esfigmomanómetro para medir la presión arterial siguiendo las normas antes mencionadas. También se colocaron los electrodos del volumen del pulso sanguíneo (amplitud de pulso radial) y frecuencia cardíaca en el dedo pulgar de la mano dominante. Se le informó que el registro tendrá una duración de 10 minutos, en los cuales deberá permanecer con ojos cerrados y atentos a las instrucciones del investigador. Durante este tiempo el participante ignora el momento en el cual se iniciarían y terminarían las fases de estrés y de línea base. Igualmente al participante se le explicó que durante estos 10 minutos se estaría registrando minuto a minuto la presión arterial y el pulso. Una vez que el investigador terminó con la explicación resolvieron las dudas existentes. A continuación se les pidió cerrar suavemente sus ojos, permanecer cómodamente sentados y escuchar atentamente las indicaciones del experimentador. A partir de este momento el investigador inició la F1 pidiéndole al sujeto que se “relaje”, al concluir el tiempo de esta fase el experimentador dio inicio a la F2 en la cual le pidió al sujeto restar en forma oral de 7 en 7 a un número aleatorio de cuatro dígitos -elegido al azar de una tabla de números aleatorios, lo más rápido que pudiera y sin equivocarse. Durante esta tarea el investigador hizo más de dos a tres intervenciones agregando elementos de reto y urgencia con las cuales ejerció una mayor presión sobre la tarea. Asimismo se le proporcionó retroalimentación falsa, diciéndole al sujeto que se había equivocado, aunque no fuera así, y que debería reiniciar el conteo en el número que se había quedado anteriormente, etc. Al finalizar el tiempo destinado a esta fase el experimentador interrumpió la tarea y dio inicio a la F3 diciéndole al sujeto “deja de restar, olvida la tarea, y relájate”, al concluir el tiempo de esta fase, se inició la F4 y se le pidió al participante “recuerda y expresa en voz alta un evento pasado o reciente que haya sido sumamente negativo y estresante para ti, recuerda con quién estabas, dónde y cómo te sentías en ese momento...” nuevamente el investigador en esta fase hizo de dos a tres intervenciones agregando elementos de reto y urgencia con las cuales ejercía una mayor presión sobre la tarea; una vez transcurrido el tiempo de esta fase, se inició la F5 y última, diciéndole al sujeto “olvida la situación y ahora sólo relájate”. Una vez concluidos los 10 minutos del perfil se le pidió al sujeto que abriera suave y lentamente los ojos. Al término del registro, el colaborador le explicó al sujeto cada una de las respuestas registradas en su perfil psicofisiológico de estrés con la ayuda de gráficas personalizadas proyectadas en el monitor de la computadora. Al final de la sesión se le pidió que conteste el Cuestionario fuentes y síntomas de estrés.

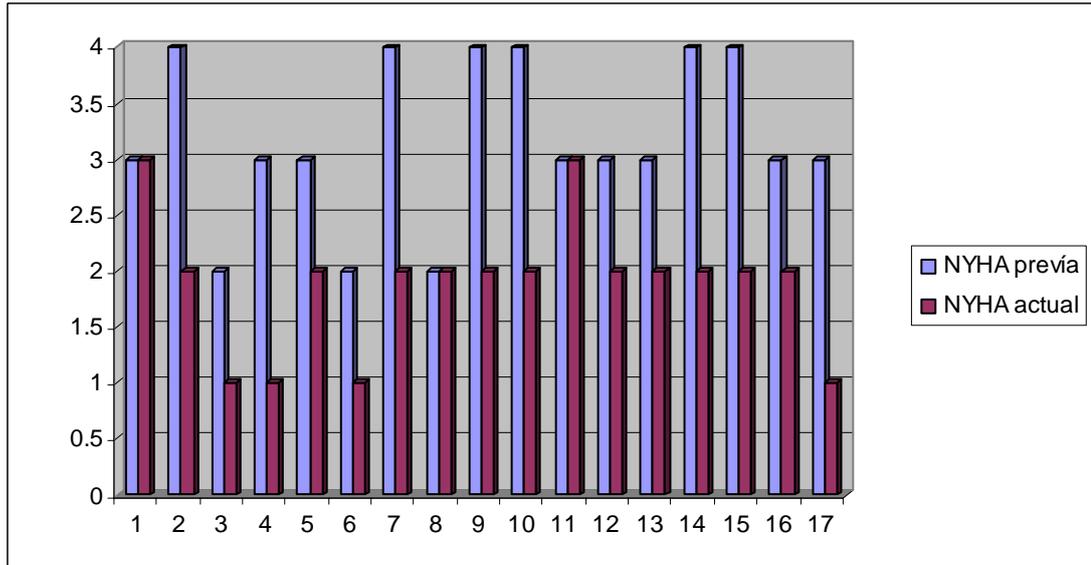
## Análisis de resultados



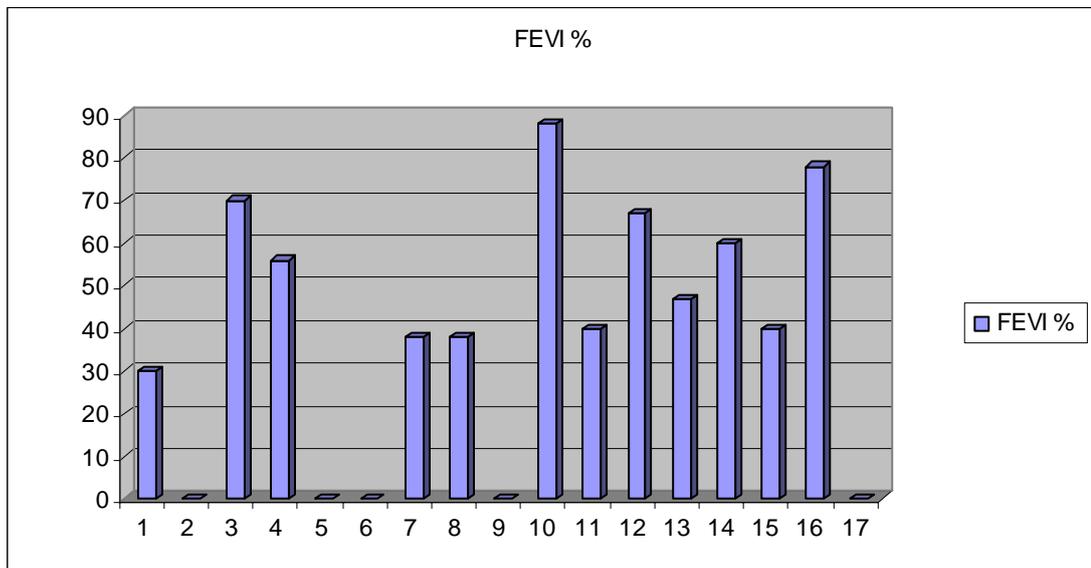
Fueron un total de 17 casos con una edad mínima de 27 años y una edad máxima de 88 años, con un promedio de edad de 63 años.



En cuanto a género participaron 8 hombres y 9 mujeres.



De acuerdo a su clase funcional previa 6 pacientes se encontraban en clase funcional IV. 8 pacientes en clase funcional III Y 3 pacientes en clase funcional II. Actualmente encontramos 2 pacientes en clase funcional III, 11 pacientes en clase Funcional II. Y 4 pacientes en clase funcional I.



Se realizo Ecocardiograma transtoracico a todos los pacientes de los cuales tenemos FEVI (Fracción de eyección de solo 12 pacientes el (70%) el resto 5 pacientes no fue posible determinar la FEVI por presentar Movimiento Septal Paradójico. La FEVI Media de quien fue determinada fue del 51%.

### Definición Operacional Reactividad Cardiovascular

Es la diferencia aritmética entre el promedio de una respuesta fisiológica durante una situación estresante y el promedio de la misma durante la línea de base. El valor resultante es el resultado de la reactividad. Así, la reactividad de la presión arterial sistólica es igual al promedio de la presión arterial sistólica durante la prueba de estrés menos el promedio de la presión arterial sistólica en reposo. La reactividad de la tasa cardiaca o frecuencia cardiaca es igual al promedio de tasa cardiaca durante la prueba de estrés menos el promedio de la frecuencia cardiaca en reposo.

### Definición Conceptual Reactividad cardiovascular

La reactividad cardiovascular es un constructo psicofisiológico que se refiere a la magnitud, patrones y/o mecanismos de las respuestas cardiovasculares asociadas con la exposición al estrés psicológico.

Es un término que se usa para referirse a la propensión de un individuo para exhibir una alteración en la actividad cardiovascular durante la exposición a un estímulo externo, predominantemente psicológico, el cual puede, o no, elicitar una respuesta conductual activa. La palabra propensión se refiere a una tendencia consistente de un individuo para mostrar respuestas grandes (o pequeñas) hacia un estímulo dado relevante, el cual puede indicar un mayor (o menor) riesgo para enfermedad cardiovascular.

En el protocolo de identificación de riesgo que se propone a continuación se encuentra la ficha de Respuesta Cardiovascular, la cual muestra la información que se pudo reunir durante la aplicación de esta batería estandarizada de estresores (ver tabla 1). Se incluyeron datos en reposo (o línea de base 1) así como los datos de reactividad ante estresores aritméticos y estresores emocionales.

Cada uno de estos factores de riesgo psicofisiológico se calificaron como

0 = Normal      1 = Limítrofe      2 = Anormal

El puntaje total representa la severidad de la presencia de riesgo cardiovascular de:

0 a 4 puntos se considera Leve, de 5-9 puntos Moderada y más de 10 puntos se considero respuesta cardiovascular Severa.

Tabla 1. Determinación de riesgo cardiovascular psicofisiológico.

Factores de riesgo psicofisiológico	2 puntos anormal	1 punto limítrofe	0 puntos normal.
EMG	10 ó más	5 a 9	Menos de 5
RED	20 ó más	10 a 19	Menos de 10
FC	20 ó más	10 a 19	Menos de 10
FR	10 ó más	5 a 9	0 a 4
TAS	10 ó más	5 a 9	1 a 4
TAD	10 ó más	5 a 9	1 a 4

A continuación analizamos el primer caso como ejemplo:

### Reactividad Psicofisiologica Cardiovascular

La reactividad psicofisiologica cardiovascular al estrés se obtuvo calculando la diferencia aritmética entre el valor promedio de la línea base1 (LB1) y el valor promedio de cada una de las respuestas fisiológicas Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD) y Frecuencia Cardiaca (FC). Ejemplo: Fórmula Reactividad = PAS – LB. La reactividad total por respuesta se obtuvo al sumar los valores de la reactividad del estresor aritmético (EA) y el estresor emocional en cada respuesta fisiológica (ver tabla 2) se presentan también los resultados de la actividad electromiografica frontal( EMG) , respuesta electrotérmica (GSR), temperatura (TEMP).

#### Caso 1 (Alfonso López)

LB1	Estresor A	LB2	Estresor E	LB3	
4.6	6.9	4.3	4.1	4.2	EMG (mv)
24.8	25.9	28.3	29.5	29.6	GSR(mmh)
88.4	88.8	90.6	90.8	91.2	TEMP °F
54	64	54	76	68	FC min
15	22	13	27	13	FR min
110	120	105	120	120	TAS mmHg
65	75	70	85	90	TADmmHg

Tabla 2.

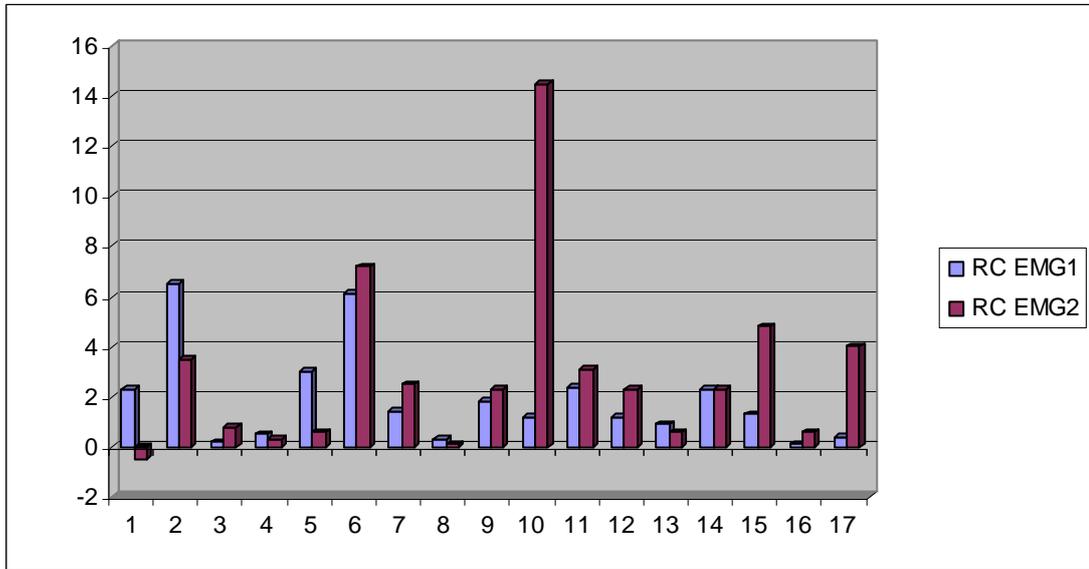
### Resultados de la reactividad Cardiovascular al estrés psicofisiológico del primer paciente

Estrés Aritmetico - LB1	Estrés Emocional – LB1	Factor de riesgo psicofisiológico.	Resultado de reactividad total
2.3	-0.5	EMG	0
1.1	4.7	GSR	0
0.4	2.4	TEMP	0
10	22	FC	1
7	12	FR	3
10	10	TAS	2
10	20	TAD	4
			10 puntos.

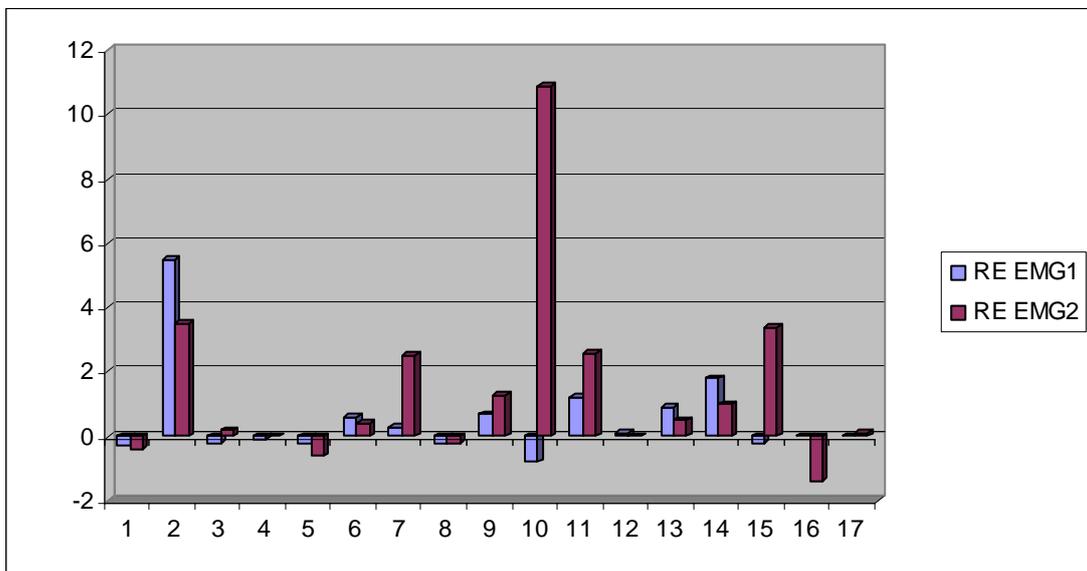
Tabla 3.

De acuerdo a esta tabla, el puntaje total que se obtuvo fue de 10 puntos, lo que significa respuesta cardiovascular severa, por lo tanto una alta severidad de la presencia de Riesgo Cardiovascular.

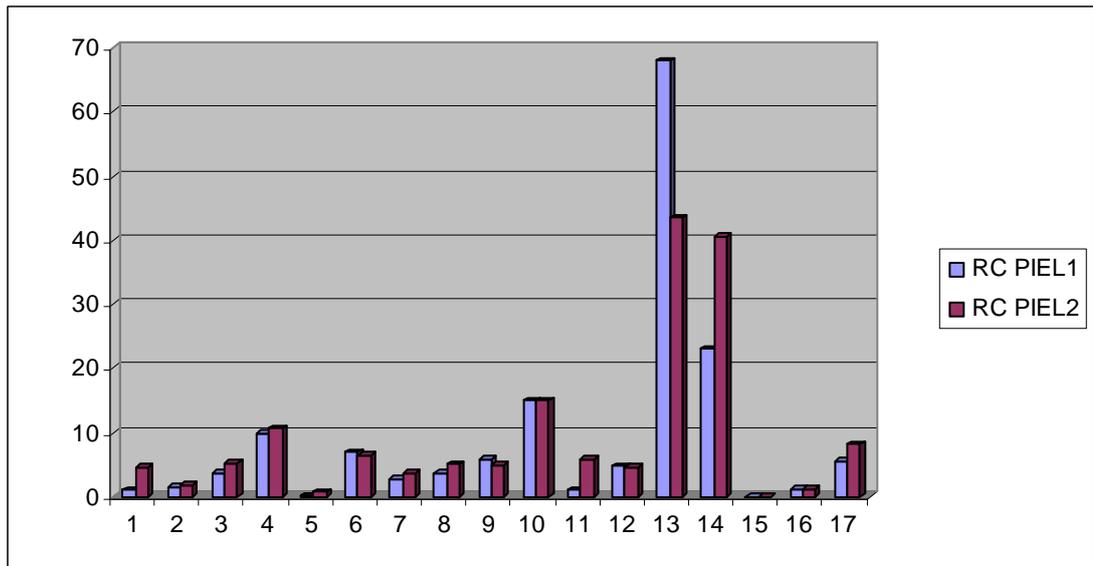
A continuación se muestra esquemáticamente los resultados por grupo de los resultados de Reactividad Cardiovascular de cada uno de los Factores de riesgo Psicofisiológico.



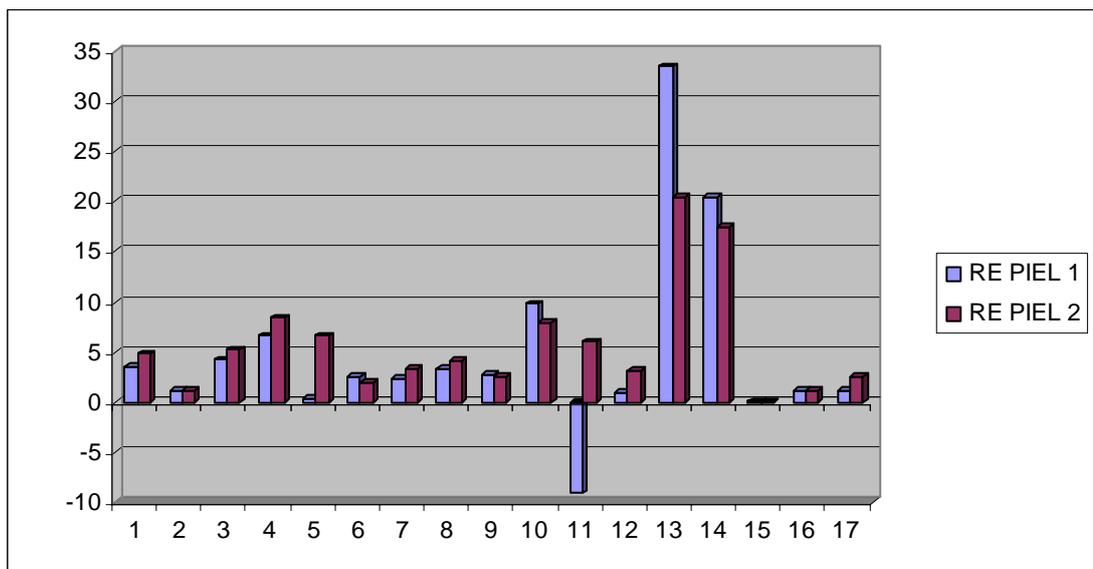
RC EMG electromiografía. Respuesta al estrés (fase 1 y fase 2) se observa gran activación en el paciente 10, leve respuesta en los pacientes 2 y 6.



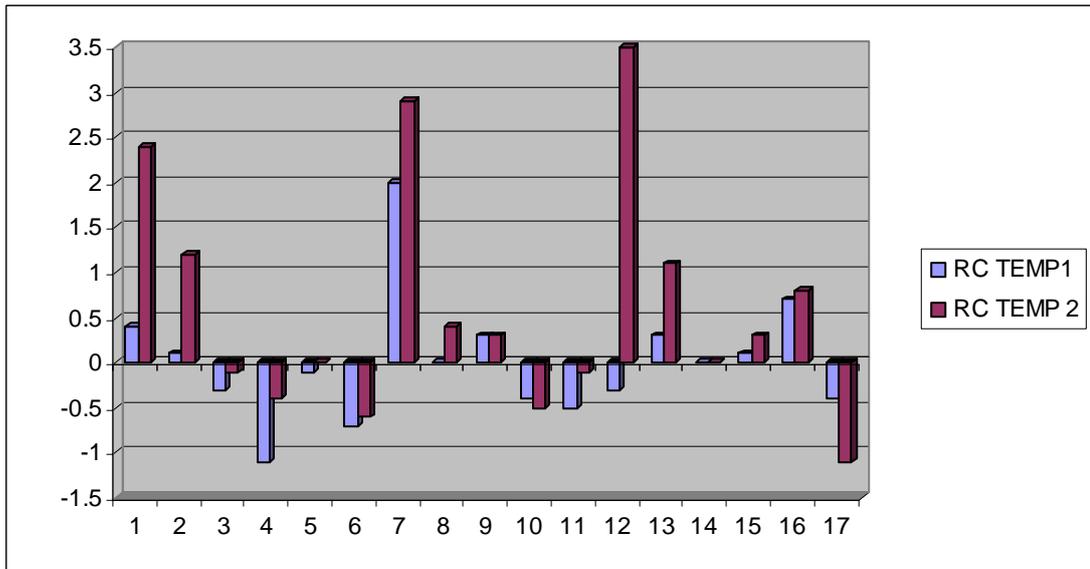
RE EMG electromiografía. Fase de Recuperación (fase 1 y fase 2) se observa en el caso 2 y 10 que no hay recuperación de la actividad electromiografica. La que sí ocurre en el caso 6.



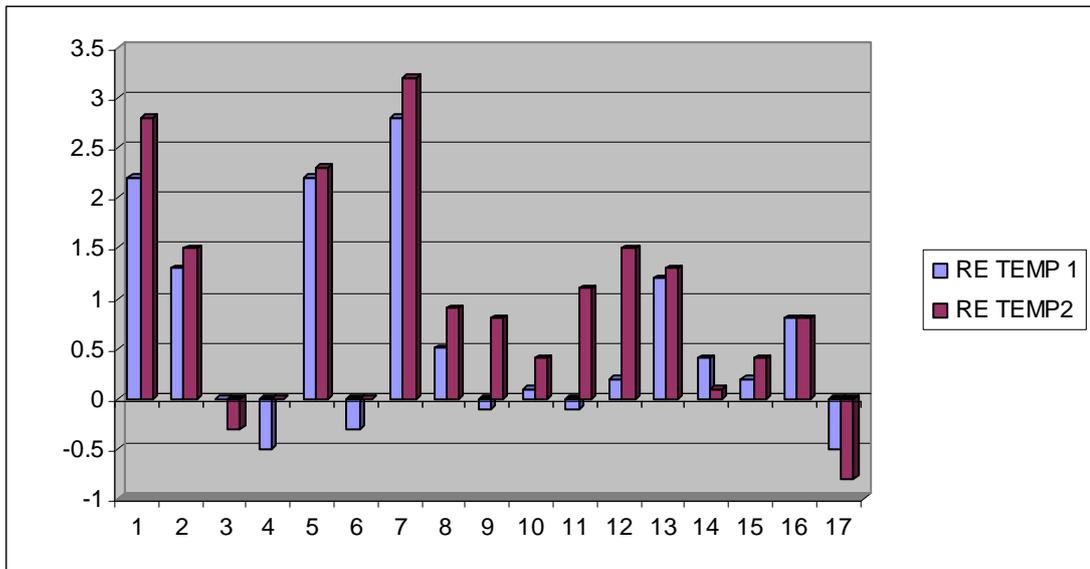
La reactividad electrodérmica (RED) de la piel fue muy importante el caso N° 13 y Y 14 y moderada en los casos 4 y 10.



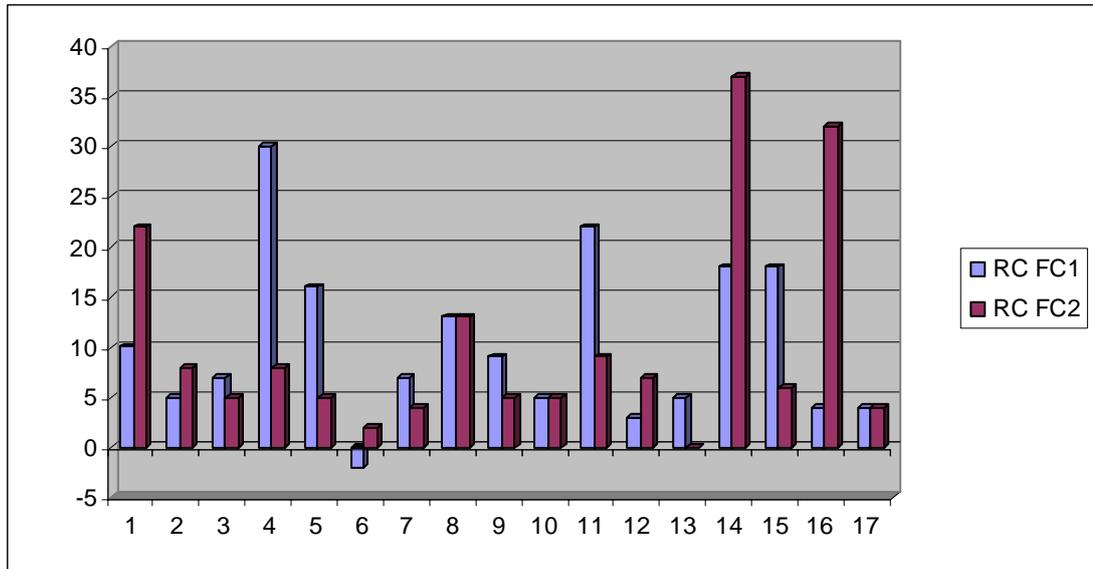
Esta grafica representa la Fase de recuperación, RED de la piel la cual como se observa en los mismos pacientes, es lenta.



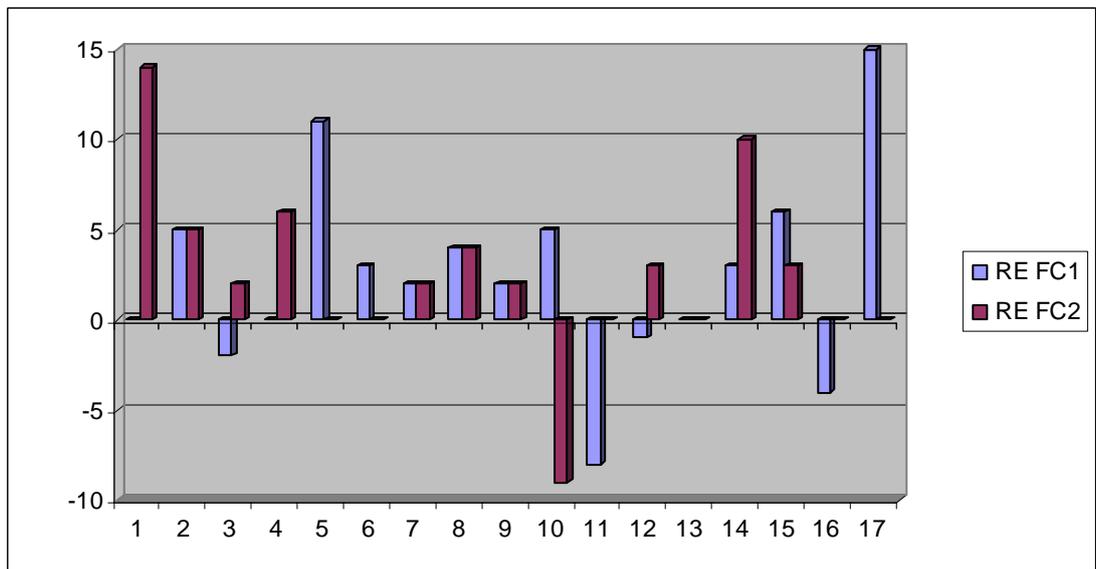
En la presente figura observamos una leve elevación de la Temperatura en grados °F en el caso de los pacientes 1, 7 y 12.  
 Con descenso de la misma en los casos 4, 6, 10, 11 y 17.



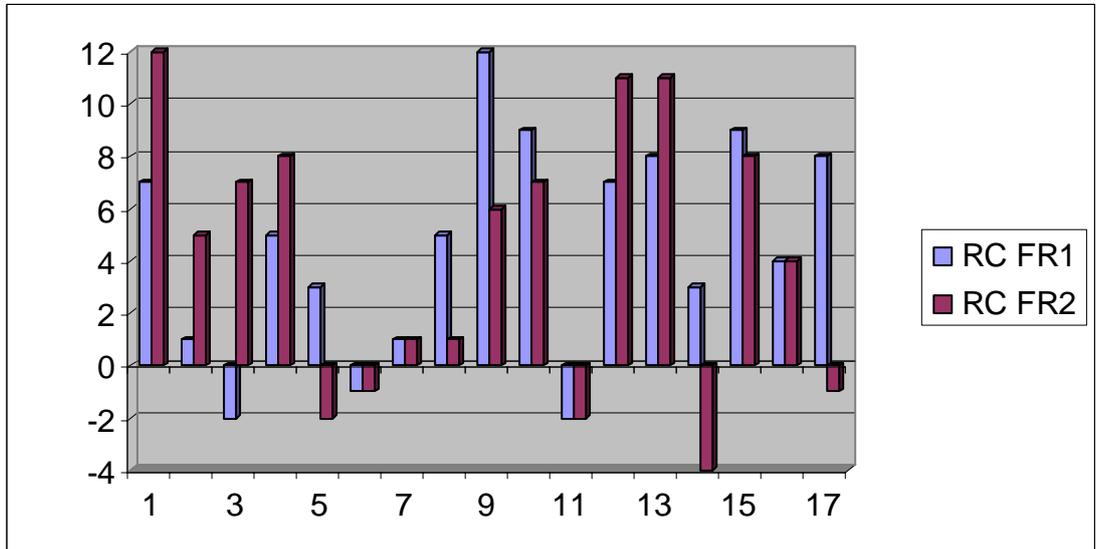
En la fase de recuperación continua elevada la temperatura en los mismo pacientes Sin embargo, en los caso 10 y 11 esta mejora después de haber descendido Ligeramente.



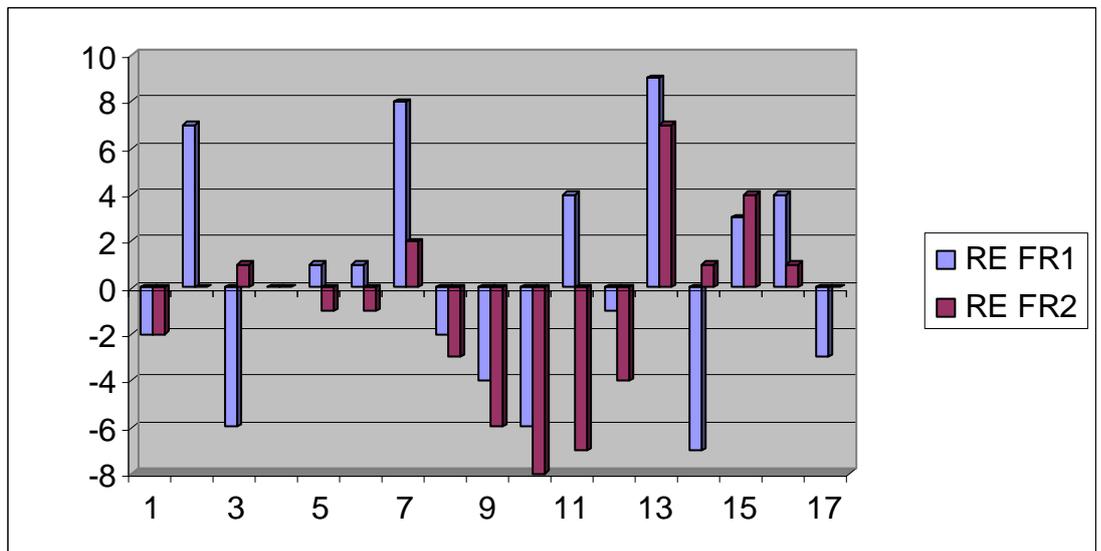
Durante la fase de estrés observamos importante incremento de la FC (Frecuencia Cardíaca) en el caso de los pacientes 1, 4, 5, 8, 11, 14, 15 y 16.



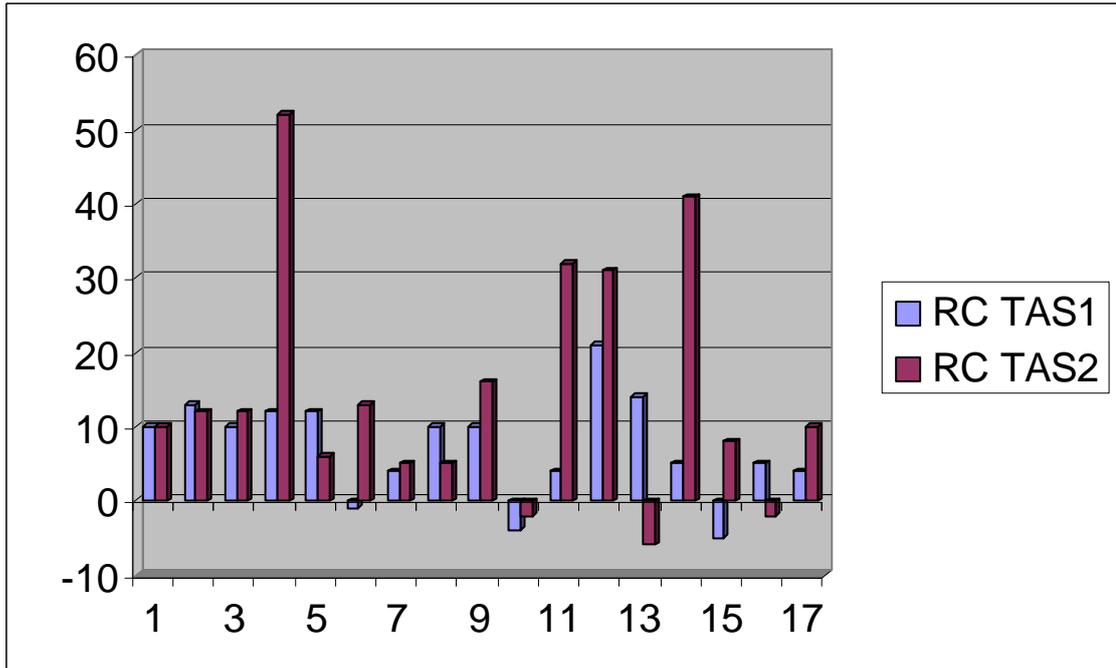
Se observa en la fase de recuperación como persiste elevada la FC en los casos 1, 5, 14 y 17.



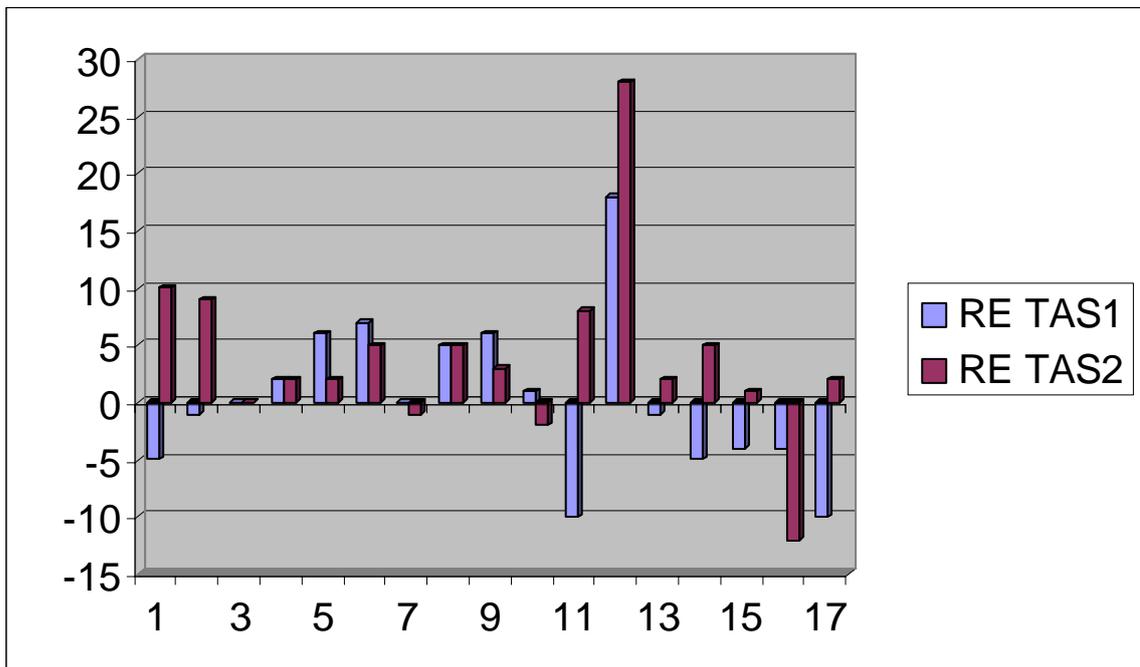
Grafica que muestra los cambios de la Frecuencia respiratoria durante las fases 1 y 2 de estrés psicofisiológico.



Fase de recuperación 1 y 2 de la Frecuencia respiratoria.



Grafica de la Fase 1 Y 2 de estrés psicofisiologico que muestra los cambios de Presión Arterial Sistólica (TAS)



Cambios de la TAS en la fase de recuperación la cual no ocurre en los pacientes 1,2 Y 13.

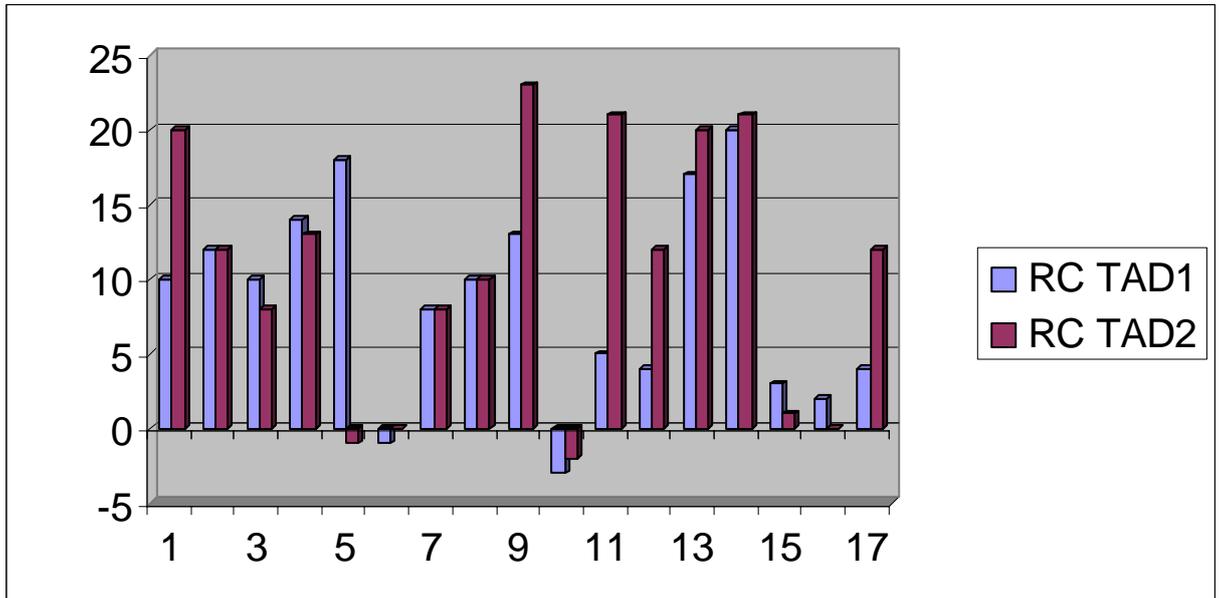
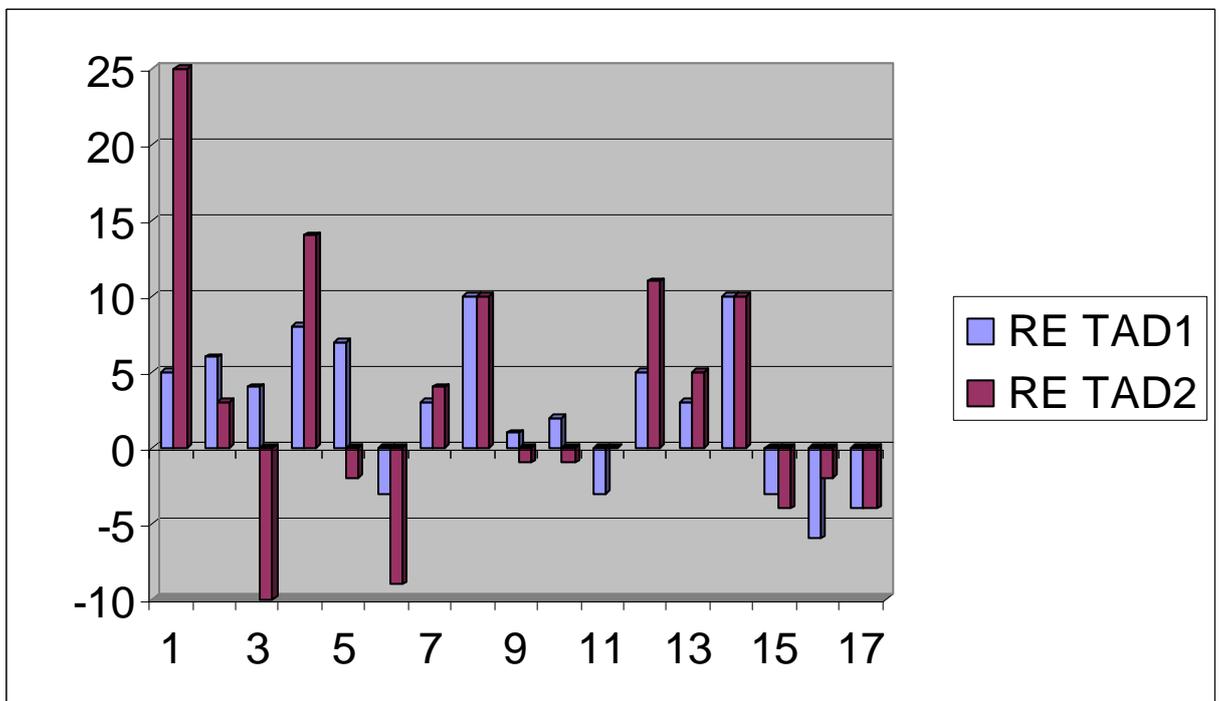


Grafico que muestra grandes cambios de la Presión Arterial Diastolica (TAD) en las Fases 1 y 2 durante la fase de estrés, que muestran claramente la reactividad Cardiovascular.



Durante la fase de recuperación la TAD persiste elevada en gran parte de los Pacientes aunque en menor proporción.

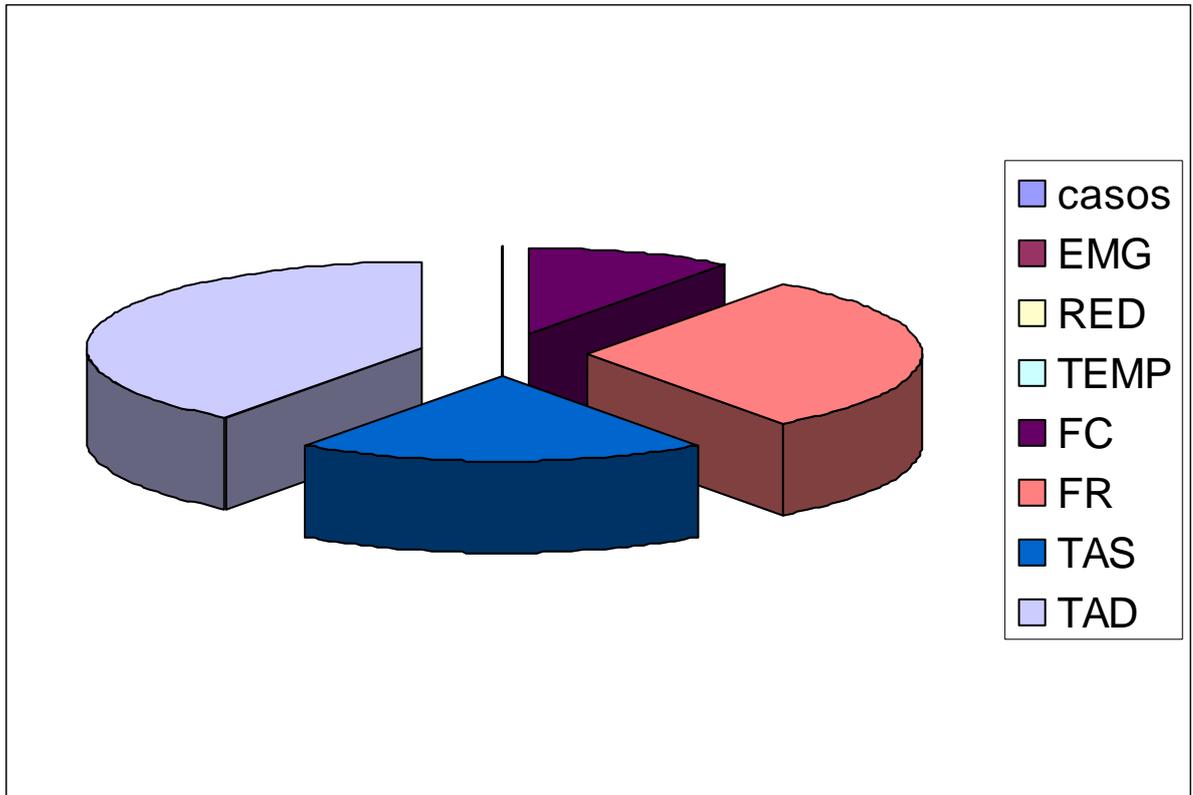


Grafico que esquematiza fuertemente que la reactividad cardiovascular fue más Notable en la TAD, TAS, FC y FR. Que en el resto de las variables medidas.

A continuación mostramos la siguiente tabla que muestra el resumen de los resultados obtenidos de los 17 pacientes estudiados.

Casos	Reactividad cardiovascular total	EMG	RED	TEMP	FC	FR	TAS	TAD
1	10	0	0	0	1	3	2	4
2	10	1	0	0	0	1	4	4
3	7	0	0	0	0	1	3	3
4	14	0	2	0	2	2	4	4
5	6	0	0	0	1	0	3	2
6	4	2	0	0	0	0	2	0
7	2	0	0	0	0	0	0	2
8	8	0	0	0	2	1	1	4
9	10	0	0	0	0	3	3	4
10	6	2	2	0	0	2	0	0
11	7	0	0	0	2	0	2	3
12	8	0	0	0	0	2	4	2
13	13	0	4	0	0	3	2	4
14	13	0	4	0	3	0	2	4
15	5	1	0	0	1	2	1	0
16	3	0	0	0	2	0	1	0
17	4	0	0	0	0	1	1	2

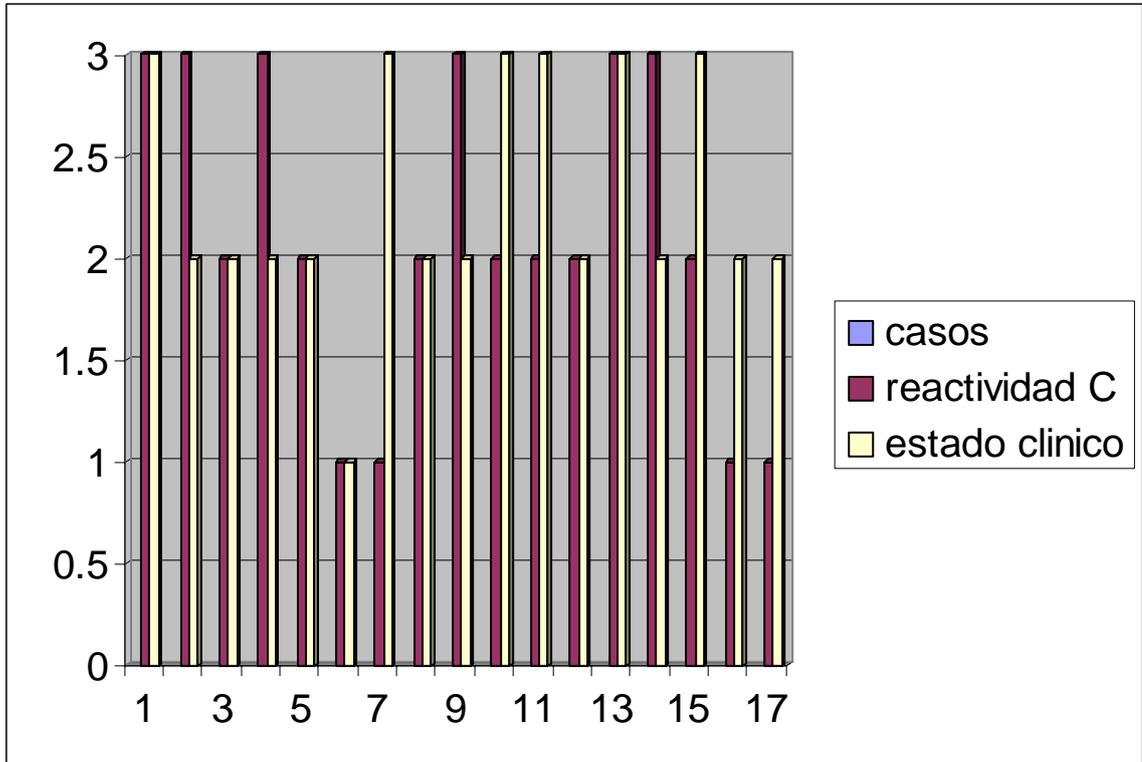
Tabla N° 4 que muestra el numero de Casos y la respuesta Cardiovascular Total en Paciente. Nótese que los grandes cambios ocurrieron con los cambios de presión Arterial. Y solo en los casos 13 y 14 se asociaron con cambios de la respuesta Electrodérmica de la piel (sudoración).

Tabla N° 5

Casos	Reactividad cardiovascular	Clase funcional actual NYHA/ Estado Clínico.
1	Severa	III / malo
2	Severa	II / moderado
3	Moderada	I / moderado
4	Severa	I / moderado
5	Moderada	II / moderado
6	Leve	I / bueno
7	Leve	II / malo
8	Moderada	II / moderado
9	Severa	II / moderado
10	Moderada	II / malo
11	Moderada	III / malo
12	Moderada	II / moderado
13	Severa	II / malo
14	Severa	II / moderado
15	Moderada	II / malo
16	Leve	II / moderado
17	Leve	I / moderado

El estado clínico actual del paciente se realiza con fines de análisis de resultados y basados en la distancia recorrida en la caminata de 6 minutos considerando mal pronostico aquel que recorrió menos de 300 metros y en base a la FEVI determinada por Eco cardiografía. Estado clínico bueno, moderado y malo.

A continuación presentamos esta grafica que muestra la relación entre la clase funcional y la reactividad cardiovascular de cada uno de los pacientes.



Analizando la Tabla N° 5 observamos lo siguiente.

En el caso del paciente N° 1, pertenece a una clase funcional de la NYHA III, y clínicamente su estado actual es malo, su Riesgo Cardiovascular fue severo con un puntaje de 10. Esto también puede considerarse una gran respuesta Cardiovascular psicofisiológica (por liberación de aminas vaso activas), que sugiere, que aún existe buena reserva cardiovascular, la cual debe mantenerse.

En el caso del paciente N° 4. Un paciente en clase funcional I, clínicamente en regulares condiciones y riesgo cardiovascular alto (severo) esto fue por gran descontrol de su Presión Arterial, durante el estímulo psicofisiológico, lo que traduce gran reserva Cardiovascular, que mejorará muy probablemente con entrenamiento para el manejo de estrés.

En el caso del paciente N° 7. Un paciente en clase funcional II de la NYHA, clínicamente en malas condiciones. Con riesgo cardiovascular bajo (leve respuesta), quizás ya está haciendo uso de todas sus reservas cardiovasculares, motivo por lo cual no responde a la liberación de aminas pues estas se encuentran elevadas persistentemente.

En el caso del paciente N° 10. Un paciente clínicamente en malas condiciones en clase funcional II de la NYHA. Con respuesta cardiovascular Moderada, es decir está haciendo uso de sus mecanismos de defensa por lo tanto la respuesta cardiovascular fue moderada. o quizás y habrá que determinar cuál es su nivel de estrés para lo cual se requieren mayores estudios.

En el caso del paciente N° 11. Un paciente en clase funcional III, la cual ingresa con descontrol hipertensivo al estudio de estrés psicofisiológico, con riesgo Cardiovascular moderado, esto debido a cambios Moderados de su presión arterial es decir los cambios de su TA hubieran sido probablemente más altos, de ingresar normotensa, y su reactividad por lo tanto con mayor puntuación, por que consideramos a esta paciente con buena reserva cardiovascular, que se beneficiará tanto de manejo médico/farmacológico, como de terapia psicológico y manejo del estrés.

En el caso del paciente N° 13. Un paciente en clase funcional II, en malas condiciones clínicas, con riesgo cardiovascular alto, con gran respuesta electrodérmica (sudoración) y cambios en su TA es decir existe gran reactividad cardiovascular, llama la atención que es una de 3 pacientes que si presentaron reactividad electrodérmica, por lo consideramos interesante que en estudios posteriores, se valore la respuesta con manejo de estrés.

En el caso del paciente N° 14. Un paciente en clase funcional II de la NYHA. Que a pesar de que estuvo recientemente en clase funcional IV, mostró una respuesta cardiovascular severa, con una distancia recorrida en la prueba de la caminata a los 6 minutos mayor de 300 mts. Lo cual hace

pensar que la reactividad cardiovascular, lejos de ser un Factor de riesgo Cardiovascular representa también un Factor pronostico.

En el caso del paciente N° 15. Un paciente en clase funcional II de la NYHA. Clínicamente en malas condiciones, con moderada reactividad cardiovascular, que sugiere seguimiento.

## CONCLUSIONES

Después de analizar a cada uno de los pacientes y por grupo, consideramos, que deben realizarse mayores estudios, dándole seguimiento a estos pacientes con terapia para manejo de estrés, y considerar que la reactividad Cardiovascular elevada, lejos de ser un Factor de Riesgo Cardiovascular, debe de considerarse también como factor pronóstico, ya que los pacientes clínicamente en mal estado, y que presentaron mayor o severa reactividad cardiovascular han mejorado clínicamente, y deberemos conocer cual es su respuesta posterior al manejo médico y psicológico con manejo de estrés, en cada uno de ellos y por grupo de pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Matthews, K., Katholi, C. y McCreath, H. (2004). Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation*, 110, 74-78.
- McGovern, P.G. (2001). Trends in acute coronary heart disease mortality, morbidity and medical care from 1985 through 1997: the Minnesota heart survey. *Circulation*, 104, 19-24.
- 2.-Smith, T. y Gerin, W. (1998). The social psychophysiology of cardiovascular response. An introduction to the special issue. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, 243-246.
- 3.-Figuroa-López C. y Ramos-Del Rio, B. (2004). Estrés ¿riesgo cardiovascular de hipertensión? Estrés y Salud. Cuadernos de ciencias de la salud y del comportamiento. FES ZARAGOZA, UNAM.
- 4.-Rozanski, A., Blumenthal, J. y Kaplan, J. (1997). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99, 2192-2217.
- 5.-Kral, B. y Becker, L. (1997). Exaggerated reactivity to mental stress is associated with exercise induce myocardial ischemia in an asymptomatic high risk population. *Circulation*, 96, 4246-4253.
- 6.-Kop, W. (1999). Chronic and acute psychological risks factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 476-487.
- 7.-McGill, H. y McMahan, C. (2000). Association of coronary heart disease risks factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation*, 102, 374-379.
- 8.-Von Kanel, R., Mills, P., Fainman, C. y Dimsdale, J. (2001). Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: a biobehavioral pathway to coronary artery disease? *Psychosomatic Medicine*, 63, 531-544.

- 9.-García-Vera, M., Labrador, F., y Sanz, J. (1997). Stress management training for essential hypertension. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22 (4), 261-283.
- 10.-Stepptoe, A. (2000). Psychosocial factors in the development of hypertension. *Annals of Medicine*, 32 (5), 371-375.
- 11.-Matthews, K., Katholi, C. y McCreath, H. (2004). Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation*, 110, 74-78.
- 12.-Paul H Black. Psychoneuroimmunology: Brain and immunity. Scientific American Science and Medicine. 1995: 16-25
- 13.-Van der Wal AC, Becker AE, Van der loos CM, Das PK , Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation* 1994; 89: 36-44.
- 14.-Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective from the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-9.
- 15.-Muller JE, Stone PH, Turi ZG, Rutherford JD, Czeisler CA, Parker C, Circadian Variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 313: 1315-22.
- 16.-Thomson DR, Blandford RL, Sutton TW, Marchant PR. Time of onset of chest pain in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1985; 7:139-48.
- 17.-Tofler GH, Brezinski D, Schafer AI, Czeisler CA, Rutherford JD, Willich SN, et al. Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N Engl J Med* 1987, 316 1514-8.
- 18.-Andreotti F, Davies GJ, Hackett DR, Khan MI, De Bart AC, Aber VR, et al. Mayoy circadian fluctuations in fibrinolytic factors and possible relevance to time of onset of myocardial infarction, sudden cardiac death and stroke. *Am J Cardiol* 1988; 62: 635-5
- 19.-Stene N, Panagiotis N, Tuck ML, Sowers JR, Mayer D, Berg G. Plasma norepinephrine levels are influenced by sodium intake, glucocorticoid administration, and circadian changes in normal man. *J Clin Endocrinol metab* 1980; 51: 1340-5
- 20.-Loscalzo J. The relation between atherosclerosis and trombosis. *Circulation* 1992; 86 (suppl 3): 95-9.
- 21.-Biasucci LM, Liuzzo G, Fantuzzi G, Caligiuri G, Rebuffi AG, Ginnetti F, et al. Increasing levels of interleukin (IL) 1Ra and IL -6 during the first 2 days of hospitalization in unstable angina are associated with increased risk of in hospital coronary events. *Circulation* 1999; 99: 2079-84.

22.- Edmundo I. Cabrera Fischer. Estudio no invasivo de la insuficiencia cardiaca mediante el Hospital de Día. *Rev Fed Cardiol* 2002; 31: 392-403.

23.-Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., et al. (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42, 1206-1252.

24.-Kaplan, N. (2003). Hipertensión clínica. Waverly Hispánica. Argentina.

Kop, W. (1999). Chronic and acute psychological risks factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 476-487.

25.-Tomado de Braunwald E. Insuficiencia Cardiaca. En Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill-Interamericana de España S.A., 14º Edition . 1998:1471-1483. Basado en: Ho KKL y col. *Circulation* 1993; 88:107.