



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**CARRERA DE PSICOLOGÍA**

**“ACTIVIDAD AUTONÓMICA ANTE EL ESTRÉS  
PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON  
INSUFICIENCIA CARDIACA”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA**

**VIRIDIANA PELÁEZ HERNÁNDEZ**

**JURADO DE EXAMEN**

**TUTOR: DR. CARLOS GONZALO FIGUEROA LÓPEZ**

**COMITÉ: MTRA. BERTHA RAMOS DEL RÍO**

**LIC. MARÍA TERESA ARVIDE VALES**

**DR. LUIS ALCOCER DÍAZ-BARREIRO**

**LIC. ROCÍO ELIZABETH DÍAZ SANTANA**



PAPIIT IN304508

MÉXICO D.F., 2010



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.

## AGRADECIMIENTOS

Todo el esfuerzo para concebir cada página de este trabajo está dedicado con todo mi amor a las personas que creyeron en mí y me brindaron su apoyo, convirtiéndose en mi fuerza e inspiración y sin las cuales no lo hubiera logrado.

A Dios, autor y artesano de mi vida, gracias por darme la luz, el entendimiento, la capacidad y las herramientas para alcanzar mis metas y mis sueños, te agradezco por bendecir cada instante de mi vida.

Gracias a mi familia, por tolerar mis ausencias y celebrar mis triunfos, los amo.

A Jacinto, mi padre, por inculcarme los valores y la educación que poseo, por enseñarme que el buen camino no siempre es el más corto pero si el mejor, y que al final la recompensa es grande.

A María de Lourdes, mi madre, por darme todo tu amor cada día de mi vida. Gracias por enseñarme con ternura que soy capaz de hacer más de lo que puedo imaginar, por estar siempre conmigo compartiendo mis triunfos porque también son tus logros. Gracias por ser mi amiga y mi confidente, por escucharme y aconsejarme, por ser el pilar de todo lo que soy, por ser mi maestra y pasar noches de desvelo conmigo. Gracias por todo, por ser la mejor madre que Dios me pudo haber dado, tengo tanto que agradecerte que no existe en el mundo con que hacerlo ni palabras suficientes con que expresarlo.

A Lourdes Alejandra, mi hermana, la única y la mejor. Gracias por ser mi amiga, por tratar de entenderme, por escucharme, por estar siempre conmigo, por ser mi fuerza, mi luz y mi incondicional. Gracias por soportarme aun cuando no sepa cómo expresar cuanto te amo, gracias por esas conversaciones de media noche, por las enseñanzas, las risas y por secar mis lágrimas cuando lo necesité, nadie más podría ser mejor hermana que tú.

A Gustavo, mi otra mitad, por brindarme tu apoyo, tu cariño, tu tiempo y tu amor. Gracias por darme la inspiración, las ideas y la ayuda necesarias para lograr esta meta. Gracias por encontrar la forma de volverte parte fundamental de mi vida y por tener la paciencia de estar conmigo cuando soy insoportable. Juntos siempre.

Gracias a mis amigos, no sólo los de la Facultad sino de todas la esferas de mi vida, sin ustedes nada de lo que hecho ni de lo que soy sería posible, les agradezco las risas, las lágrimas, los consejos, las enseñanzas, las conversaciones, la confianza y todo lo que pasamos y pasaremos juntos, no quisiera olvidar ningún nombre, ustedes saben a quienes son, siempre tendrán un lugar en mi corazón.

Agradecimientos especiales a mis compañeros de generación, aun cuando saben que están incluidos en el párrafo anterior, por poner todo de ustedes para que nuestro proyecto saliera a flote, por enseñarme que las apariencias engañan, después de todo, aprendí a amarlos. Gracias por las sonrisas después de los gestos: Ruth, Mariana Jazmín, Ilallalí y Gustavo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser mi máxima casa de estudios, mi segunda casa y por abrirme las puertas desde el bachillerato, por ser el camino para conseguir mis sueños y al mismo tiempo el mapa al éxito.

A la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, por las experiencias dentro y fuera de clases, por darme muchas de las mejores cosas de mi vida y por ser la cuna donde me formé como profesionista.

Al Programa de Psicología de la Salud, porque cuando dudaba del camino escogido me enseñaron que estaba en lo correcto y me señalaron el sendero, por todas las experiencias que de otro modo no hubiera obtenido y por enseñarme que ser psicóloga es más que el diván que dibujan en las caricaturas. Por enseñarme que ser Psicóloga es lo mejor que me pudo haber pasado, por enseñarme a amar y respetar mi profesión. Gracias a todos los profesores que conforman este maravilloso equipo, y también a los que han tomado caminos diferentes, por todo lo que me han dado: Mario, Bertha, Marú.

Al Dr. Carlos Gonzalo Figueroa López, por ser mi Maestro, el eje de mi formación como profesionista y profesional, y por haberme dado la oportunidad de recibir esta gran lección de vida, por ser mi amigo, por las sonrisas, las enseñanzas, los regaños, las correcciones, las felicitaciones y porque durante el final de mi estancia en la Universidad pase más tiempo en la clínica que en mi casa, no me arrepiento, aprendí de usted como de ningún otro profesor.

A Tere, por ser un gran ser humano y enseñarme que la psicología también debe tener un lado lleno de comprensión y ternura. Gracias por las palabras de aliento, los consejos, las sonrisas, las enseñanzas y, sobre todo por creer en mí.

A Iván Oropeza, porque enseñarme casi todo lo que sé de psicofisiología, por soportar mi insistencia y aclarar mis dudas.

Al Dr. Martín Ortiz, por darme un poco de su valioso tiempo y por toda su amabilidad al ayudarme a entender esa variable que tantos problemas me causó.

A mis sinodales, por su paciencia, comprensión y sabiduría, por hacer de un buen trabajo un trabajo excelente. Sin ustedes este trabajo no hubiera sido posible.

Al Hospital General de México -en especial a los pacientes, quienes fueron tan pacientes- y a PAPIIT, por su gran apoyo, sin el cual el proyecto y mi tesis nunca habrían visto la luz.

"Ya perdoné errores casi imperdonables.  
Trate de sustituir personas insustituibles,  
de olvidar personas inolvidables.  
Ya hice cosas por impulso.  
Ya me decepcioné con algunas personas,  
mas también yo decepcioné a alguien.  
Ya abracé para proteger.  
Ya me reí cuando no podía.  
Ya hice amigos eternos.  
Ya amé y fui amado pero también fui rechazado.  
Ya fui amado y no supe amar.  
Ya grité y salté de felicidad.  
Ya viví de amor e hice juramentos eternos,  
pero también los he roto y muchos.  
Ya lloré escuchando música y viendo fotos.  
Ya llamé sólo para escuchar una voz.  
Ya me enamoré por una sonrisa.  
Ya pensé que iba a morir de tanta nostalgia y...  
Tuve miedo de perder a alguien especial  
y termine perdiéndolo  
¡¡Pero sobreviví!!  
¡¡Y todavía vivo!!  
No paso por la vida.  
Y tú tampoco deberías sólo pasar...  
¡¡¡VIVE!!!  
Bueno es ir a la lucha con determinación  
abrazar la vida y vivir con pasión.  
Perder con clase y vencer con osadía,  
porque el mundo pertenece a quien se atreve  
y la vida es mucho más para ser insignificante."

Charles Chaplin (1889- 1977)

Para Ustedes, con todo mi corazón:

Viry 

## ÍNDICE

<b>Resumen</b>	1
<b>INTRODUCCIÓN</b>	2
<b>1. INSUFICIENCIA CARDIACA</b>	4
1.1 Epidemiología	4
1.2 Definición y Fisiología	5
1.3 Tipos de Clasificación	8
1.3.1 Basada en la fisiopatología	8
1.3.2 Basada en la capacidad funcional	9
1.3.3 Basada en etapas fisiopatológicas	10
1.4 Etiología	11
1.5 Diagnóstico	12
1.5.1 Sintomatología	13
1.5.2 Estudios de laboratorio	16
1.5.3 Estudios de gabinete	16
1.5.4 Prueba de la caminata de seis minutos	18
1.6 Tratamiento	18
1.6.1 Farmacológico	19
1.6.2 Quirúrgico	22
1.6.3 Psicológico	23
<b>2. ESTRÉS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR</b>	27
2.1. Definición de estrés	28
2.2 Tipos de estrés	28
2.3 Psicofisiología del estrés	29
2.4 Evaluación del estrés a través de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca	34
2.5 Estrés psicológico y enfermedad cardiovascular	35
<b>Planteamiento del problema</b>	41
<b>Justificación</b>	41
<b>MÉTODO</b>	43
<b>RESULTADOS</b>	49
<b>DISCUSIÓN</b>	67
<b>CONCLUSIONES</b>	75
<b>REFERENCIAS</b>	76
<b>Anexos</b>	83

## **Resumen**

El objetivo del presente trabajo fue determinar el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico y el estrés físico del paciente con insuficiencia cardiaca (IC) hospitalizado. Participaron 107 pacientes con IC clase funcional I, II y III. Previa firma del consentimiento informado, se realizaron una evaluación psicofisiológica y una prueba de la caminata de seis minutos (únicamente a 74 pacientes) para medir la reactividad y recuperación autonómica ante el estrés psicológico y físico, respectivamente. Se utilizó una ficha de identificación, además de un Equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado y un esfigmomanómetro digital.

Los resultados sugieren que el estrés psicológico al igual que la actividad física, influye directamente en la variabilidad de la actividad autonómica de los pacientes con IC hospitalizados. Asimismo, la respuesta autónoma ante el estrés, tanto físico como psicológico, está determinada por la clase funcional del paciente y el tratamiento administrado al momento de la evaluación.

Se concluye que los pacientes con IC hospitalizados presentan una activación fisiológica ante el estrés psicológico enfocada a resistir el estrés, de acuerdo con los resultados del análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. La CF I presenta una mayor reactividad ante al estrés físico y la CF III es más vulnerable al estrés psicológico.

Por lo anterior, resulta necesario ahondar en esta línea de investigación para la consolidación de evaluación y tratamiento interdisciplinarios de pacientes con IC que incluyan programas de intervención psicológica y la aplicación de la evaluación psicofisiológica para determinar la reactividad y recuperación cardiovascular que presentan ante el estrés y el impacto que éstos pudieran tener en la salud del paciente.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardiaca, estrés psicológico, reactividad autonómica y recuperación autonómica.

## INTRODUCCIÓN

Un hospital, un paciente, una enfermera, un médico, ¿un psicólogo?... Creo que esa fue la pregunta que pasó por la mente del personal médico cuando supieron que habría psicólogos en “*su campo de trabajo*”, donde existe la creencia de que sólo tienen cabida los médicos y las enfermeras. Sin embargo, no es así.

Con el tiempo se ha arraigado la creencia de que lo más importante es cuidar la salud física, hemos aprendido a separar lo físico de lo psicológico como si se trataran de dos entidades que existen totalmente separadas en cada persona. No obstante, los psicólogos también somos profesionales de la salud, con la preparación y los conocimientos que se requieren para intervenir en la atención de un paciente hospitalario.

El caso concreto de los pacientes con enfermedades cardiovasculares constituye un excelente ejemplo para ilustrar la necesidad de prestar atención a la esfera de lo psicológico para dar una intervención integral que favorezca su adecuada evolución. Toda enfermedad representa un reto, un cambio y requiere de un proceso de adaptación a las nuevas circunstancias en que se desarrollará la vida de los pacientes, razón por la cual no es posible tratar como entidades independientes lo físico y lo psicológico. He aquí el campo de acción del psicólogo como profesional de la salud.

Según el Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca (PRONARICA), en México una a cinco de cada 1,000 personas desarrollan insuficiencia cardíaca, aumentando su incidencia a 30 de cada 1,000 habitantes después de los 75 años de edad. Sólo 25% de los hombres y 38% de las mujeres sobreviven después de cinco años y en los casos de detección hospitalaria la mortalidad a un año alcanza 30 a 50%, esto coloca a la insuficiencia cardíaca (IC) como una de las principales causas de mortalidad cardiovascular con una supervivencia a 5 años en menos de la mitad de los casos (Añorve & Sánchez, 2001; Alfaro, et al., 2007).

La IC empieza cuando se presenta alteración cardíaca funcional o estructural y el corazón no es capaz de enviar suficiente sangre hacia cada una de las células, para que éstas cumplan con su función particular. En más de la mitad de los casos sucede cuando el corazón tiene menos fuerza de contracción y en otras cuando el corazón no es capaz de vaciarse adecuadamente, asimismo se origina generalmente cuando existen antecedentes de enfermedad cardiovascular, por efecto de un tóxico o de una causa infecciosa. Por lo común, una causa mantenida durante años va produciendo una lesión progresiva en el corazón, cuando el músculo cardíaco empieza a no funcionar bien

algunos mecanismos del organismo compensan el fallo durante un cierto tiempo. Por ello a menudo algunas personas no sienten grandes molestias a pesar de que el corazón no funcione del todo bien. Con el tiempo se va haciendo evidente el agotamiento de este órgano, lo que repercute en diversos órganos que no realizan adecuadamente sus funciones (Conthe, 2004; Rodríguez, Gallardo & Vargas, 2006).

Existen diferentes factores de riesgo que favorecen el inicio, mantenimiento y/o severidad de la IC, dentro de los cuales, los factores psicosociales, como el estrés, juegan un papel importante, de donde se desprende la importancia del trabajo del psicólogo dentro de un equipo de salud (Alonso & Navarro, 1995).

La relación estrés-salud-enfermedad está mediada por aspectos psicológicos que activan procesos fisiológicos, involucrando principalmente al Sistema Nervioso Autónomo con sus dos divisiones: Simpática, la cual está implicada en la activación, y Parasimpática, que calma o reduce la activación. No obstante, después de una activación o inactividad prolongada de los sistemas psicofisiológicos, el organismo paga el costo de la adaptación (Alonso & Navarro, 1995; Gallo, Farbiarz & Álvarez, 1999; Guzmán, et al., 2005; Goldstein & Mc Ewen, 2002; Mc Ewen, 1998, Quesada, 2008; Klinger, et al., 2005).

Es por lo anterior que el objetivo del presente trabajo fue determinar el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico y el estrés físico del paciente con IC, con la finalidad de analizar el primero y compararlo con el producido ante el estrés físico.

Finalmente, es importante señalar que el presente trabajo derivó del Proyecto PAPIIT IN304508 titulado "*Factores de riesgo psicosociales de la Insuficiencia Cardíaca: Evaluación e Intervención Psicológicas*", el cual se llevó a cabo dentro del Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

## **1. INSUFICIENCIA CARDIACA**

El corazón es un órgano vital pero sumamente vulnerable por lo que es susceptible de enfermar de muy diversas formas, una de ellas es la Insuficiencia Cardíaca (IC). El objetivo del presente capítulo es proporcionar la información básica necesaria para entender qué es la IC, cuál es la fisiopatología de esta enfermedad y los tipos de clasificación existentes. Asimismo se muestran datos epidemiológicos que resaltan la importancia de tratar adecuadamente este padecimiento y sus principales causas, además de una breve descripción de los métodos diagnósticos, incluyendo sintomatología, estudios de laboratorio y gabinete, así como la prueba de la caminata de seis minutos. Finalizando con una reseña del tratamiento farmacológico y quirúrgico para este padecimiento, considerando sus efectos secundarios, e incorporando la esfera de lo psicológico como parte integral del tratamiento.

### **1.1 Epidemiología**

La IC es un síndrome clínico complejo que constituye la etapa final de casi todas las enfermedades que afectan el corazón. En los últimos años, la disminución de la mortalidad por enfermedad coronaria en países occidentales debida a la mayor efectividad en el tratamiento de las cardiopatías, el envejecimiento progresivo de la población y el aumento de la expectativa de vida y de los factores de riesgo cardiovascular en la población, han provocado un incremento en la incidencia de IC, misma que aumenta con la edad y se duplica en cada década, convirtiendo a esta enfermedad en un problema creciente de salud pública a nivel mundial (Asociación Mexicana para la Prevención de la Insuficiencia Cardíaca A.C. [AMEPPIC], 2005; Orea, et al., 2005; Alfaro, et al., 2007; Romero, Carles & Hernández., 2007).

La IC tiene una alta prevalencia en los países desarrollados, se calcula que en Estados Unidos existen 5 millones de personas con esta patología con una incidencia de 900,000 casos por año. Esto genera anualmente 6.5 millones de internamientos y 300,000 muertes cuya causa primaria o secundaria es la IC, a pesar de tratamiento. Asimismo, 6 a 10% de personas mayores de 65 años padecen esta enfermedad y 80% de los pacientes hospitalizados tienen más de 65 años (Pérez, 2004; Alfaro, et al., 2007).

En México se cuenta con la información del Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca (PRONARICA), el cual señala una incidencia de 1 a 5:1,000, pero aumenta a 30 casos por cada 1000 habitantes después de los 75 años de edad. Además sólo 25% de los hombres y 38% de las mujeres están vivos después de cinco años; sin

embargo, en los casos de detección hospitalaria la mortalidad a un año alcanza 30 a 50%. Algunos informes muestran más de 200 admisiones por cada 100,000 habitantes cada año a causa de la IC y aunque el número de readmisiones es elevado, el número de días de estancia ha disminuido. Asimismo, el promedio de los internamientos aumenta con la edad y es similar en hombres y mujeres hasta los 55 años, después de los cuales es mayor en mujeres (Asensio, et al., 2005; AMEPPIC, 2005).

La IC es la enfermedad del corazón más grave, siendo una de las causas principales de mortalidad cardiovascular con una supervivencia a 5 años inferior al 50% (Añorve & Sánchez, 2001; Alfaro, et al., 2007). La mortalidad también aumenta con la edad, sólo 5% ocurre en menores de 45 años y cerca de 30% en mayores de 75 años (AMEPPIC, 2005).

La IC constituye una entidad patológica con un gran impacto en la población general debido a las importantes repercusiones económicas y sociales que conlleva, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Esta entidad con el paso de los años tomará características de epidemia en los países desarrollados y subdesarrollados, incrementando el uso de los sistemas de salud, la mortalidad, la pérdida de años productivos, el aislamiento psicosocial y por consiguiente, los costos para los sistemas de salud (Asensio, et al., 2005; AMEPPIC, 2005; Achury, 2007).

Los costos de atención son enormes, en especial por los frecuentes ingresos hospitalarios, lo cuales generan los mayores gastos, y aunque las estrategias de tratamiento para la IC han mejorado notablemente, no parece que hayan logrado impactar de manera relevante en la comunidad (AMEPPIC, 2005; Orea, et al., 2005). Específicamente en México, el gasto destinado al tratamiento de esta enfermedad asciende a los 314 millones de dólares anuales. (Skromne, et al., 2000).

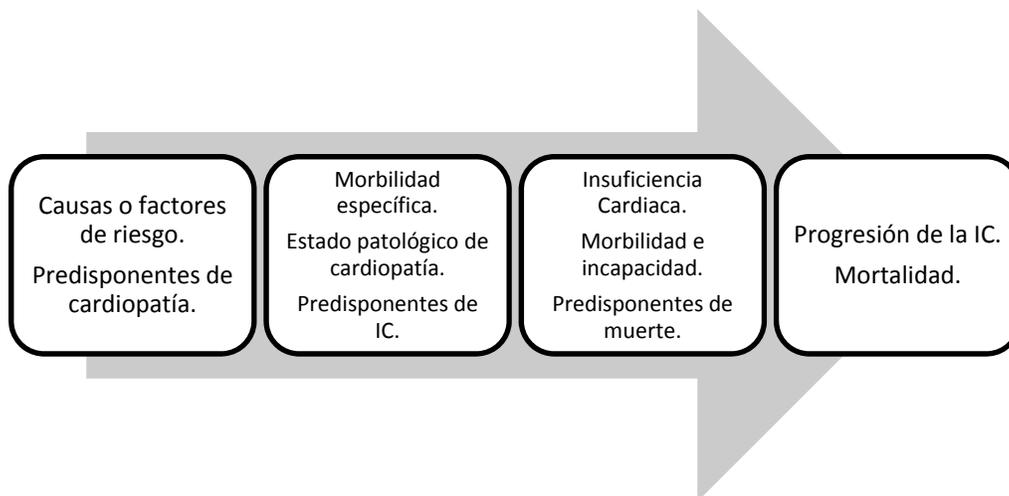
## **1.2 Definición y Fisiología**

El corazón normal está compuesto por dos bombas musculares para sangre separadas por una pared común: el ventrículo derecho y el izquierdo. La sangre entra y sale de las dos cámaras de bombeo sin cruzar esa pared y cada bomba abastece de sangre a un sistema separado: el pulmón o circulación pulmonar y el cuerpo o circulación sistémica. Los componentes del corazón que no bombean ayudan a su eficacia como bomba de paso. De este modo, el corazón lleva sangre rica en oxígeno a todos los tejidos vivos del cuerpo y recircula la sangre usada por los pulmones, en donde el dióxido de carbono es exhalado y reemplazado por el oxígeno que ha sido inhalado (The Children's Heart Foundation, 2004).

La IC es el estado fisiopatológico en el cual, a causa de una alteración funcional o estructural, el corazón es incapaz de mantener una circulación adecuada a las necesidades metabólicas del organismo. Esto puede deberse a que el corazón tiene menos fuerza de contracción por lo que no es capaz de enviar con normalidad sangre al resto del organismo; también a que frecuentemente el músculo cardíaco presenta demasiada rigidez (hipertrofia) evitando que el corazón se llene de sangre correctamente, aunque pueda contraerse; o bien, si las válvulas del corazón no se abren o cierran adecuadamente, la sangre no sale del corazón o vuelve hacia atrás y no llega a los tejidos (Conthe, 2004; Rodríguez, Gallardo & Vargas, 2006; Alfaro, et al., 2007; Charria, et al., 2007; Quintallá, 2008).

El corazón tiene la capacidad de adaptarse a las necesidades de cada situación en circunstancias normales; por ejemplo, en la práctica de ejercicio físico vigoroso el corazón se acelera para satisfacer las necesidades del organismo. Cuando el corazón está dañado por cualquier causa y no bombea la sangre correctamente, trata de compensar esta deficiencia aumentando el número de latidos y agrandando su tamaño progresivamente para tratar de conseguir contracciones más vigorosas (Conthe, 2004).

En términos generales, la evolución de la IC consta de 4 fases: la presencia de factores de riesgo para cardiopatías, el desarrollo de una cardiopatía, el paso al desarrollo de la IC ya establecida y finalmente, la muerte (Figura 1).



**Figura 1. Modelo hipotético para explicar la historia natural de la Insuficiencia Cardíaca.**

*Adaptado de Skromne, et al., 2000.*

Los dos hechos básicos que intervienen en la fisiopatología de la IC son la reestructuración ventricular y la activación de varios sistemas neurohumorales que provocan la progresión de la enfermedad y son las causas de mortalidad a largo plazo.

La sobrecarga de trabajo por exceso de tensión o de carga volumétrica y la pérdida de miocitos por daño isquémico (infarto) o miocardiopatía inducen el proceso de reestructuración que altera el tamaño, la forma y la función ventricular.

Se reconocen tres formas de reestructuración:

- a) En respuesta a la sobrecarga de tensión los miocitos se estrechan y producen hipertrofia ventricular concéntrica;
- b) en respuesta a la sobrecarga volumétrica ocurre el alargamiento de los miocitos con hipertrofia excéntrica; y
- c) después de un infarto agudo al miocardio puede denominarse reestructuración mixta, alternando zonas hipertróficas con zonas dilatadas.

En este proceso de reestructuración también intervienen en cierta medida, la fibrosis por activación de fibroblastos y la apoptosis (Romero, et al., 2007).

En lo que respecta a la activación de los sistemas neurohumorales, las relaciones entre éstos y la IC se establecen en cuatro fases:

Fase 1. Respuesta inicial al daño miocárdico. Cualquiera que sea la causa se establece una serie de ajustes homeostáticos destinados a preservar la función cardiaca y con ella el gasto cardiaco, la volemia y la perfusión tisular, lo cual implica la activación de dos sistemas neurohumorales, principalmente (Skromne, et al., 2000; Romero, et al., 2007):

- a) El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAA). La angiotensina II produce aumento de la resistencia arteriolar y en consecuencia, de la presión arterial. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio y agua, además de la facilitación simpática, la sensación de sed y la liberación de Hormona Antidiurética o Arginina-Vasopresina (AVP); lo cual incrementa el volumen circulante y el retorno venoso, lo que a su vez produce aumento del volumen diastólico del corazón (Skromne, et al., 2000; Añorve & Sánchez, 2001; Romero, et al., 2007).
- b) El sistema Barorreceptor-Sistema Nerviosos Simpático. Este sistema produce aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad del corazón. El aumento de la frecuencia cardiaca por arriba de 120 pulsaciones por minuto incrementa la contractilidad (efecto Bowditch) (Añorve & Sánchez, 2001).

Estos mecanismos homeostáticos son útiles en el corto o mediano plazo, pero cuando se exagera su magnitud y duración, incrementan el trabajo cardiaco y la pérdida de miocitos, lo que origina un círculo vicioso que perpetúa los mecanismos y provoca la evolución de la enfermedad (Skromne, et al., 2000; Romero, et al., 2007). Un dato importante es que las catecolaminas, las angiotensinas y la aldosterona producen cardiotoxicidad directa, lo cual favorece la aparición de lesión, fibrosis y apoptosis (Aguirre, et al., 2004).

Fase 2. Desarrollo de la IC. Aquí se va perdiendo paulatinamente la eficacia de los mecanismos homeostáticos. Una u otra remodelación son alteraciones estructurales, primariamente adaptativas, que sin embargo traen consecuencias secundarias de la función cardiaca en general y ventricular en particular.

Fase 3. Evolución de la insuficiencia ya establecida. Se caracteriza por el deterioro progresivo debido en parte al costo de los mecanismos adaptativos.

Fase 4. Progresión de la IC. En este punto, el daño es generalizado, muchas veces irreversible e incluso, puede llevar al paciente a la disfunción multiorgánica, la discapacidad y la muerte (Skromne, et al., 2000).

### **1.3 Tipos de Clasificación**

Es posible clasificar a la IC en base a múltiples criterios, los principales son en base a la fisiopatología, la capacidad funcional y las etapas fisiopatológicas de la enfermedad.

#### **1.3.1 Basada en la fisiopatología**

Existen diversos subgrupos de IC clasificados en relación a la fisiopatología:

- a) *Sistólica o diastólica*. La disfunción sistólica se refiere a la incapacidad del ventrículo para contraerse en forma normal y expulsar suficiente cantidad de sangre, ésta ocurre cuando la fracción de eyección es menor del 40%. En cambio la disfunción diastólica, que aparece entre 20 y 50% de los pacientes con IC, se debe a la incapacidad para que se realice la adecuada relajación ventricular o el llenado ventricular adecuado, como en el infarto agudo al miocardio, la hipertensión arterial sistémica, la miocardiopatía restrictiva y otras enfermedades. La diferenciación adecuada entre estas dos formas de IC tiene gran importancia, ya que la historia natural de la enfermedad es distinta y requieren diversas estrategias de tratamiento. La mayoría de los pacientes con IC y alteración de la función diastólica también presentan deterioro de la función sistólica (Remme & Swedberg, 2001; Aguirre, et al., 2004; Castro, 2005).
- b) *De gasto alto o gasto bajo*. Es conveniente clasificar la IC con base en el gasto

cardiaco, aunque en muchos casos las variaciones son amplias (índice cardiaco de 2.2 a 3.5 L/min/m<sup>2</sup>). En los casos de insuficiencia de gasto bajo, éste se puede encontrar en los límites normales en reposo, pero no se eleva durante el ejercicio; mientras que en los casos de IC de gasto elevado, éste a veces no supera los límites de la normalidad, aunque sí hubiese sucedido de haberse medido antes de la aparición de la IC (Aguirre, et al., 2004).

- c) *Aguda y crónica*. El prototipo de IC aguda es el infarto agudo al miocardio extenso, la rotura valvular o del músculo papilar; esta alteración suele ser fundamentalmente sistólica, la reducción brusca del gasto cardiaco produce hipertensión arterial sistémica sin edema periférico; un término más preciso es edema pulmonar agudo o shock cardiogénico. A su vez, en la IC crónica el deterioro de la función cardiaca es lento y progresivo, y la presión arterial se mantiene hasta fases avanzadas, pero suele encontrarse edema; es la forma más común de esta entidad patológica (Remme & Swedberg, 2001; Aguirre, et al., 2004; Castro, 2005).
- d) *Derecha e izquierda*. Es importante debido a que las manifestaciones clínicas principales se encuentran por detrás de los ventrículos afectados. En la izquierda aparece disnea y ortopnea; en la derecha, edema, hepatomegalia y distensión venosa. Sin embargo, si el trastorno persiste por meses o años los síntomas pueden ser mixtos (IC global).
- e) *Retrógrada o anterógrada*. El concepto de IC retrógrada implica que el ventrículo (izquierdo o derecho) es incapaz de descargar su contenido o llenarse normalmente; como consecuencia, las presiones aumentan en la aurícula y en el sistema venoso detrás de ese ventrículo. La IC anterógrada es consecuencia directa de la inadecuada eyección de sangre al sistema arterial con baja perfusión de los tejidos.

La diferencia entre retrógrada y anterógrada o izquierda y derecha es, hasta cierto grado, para entender la fisiopatología así como los síntomas, ya que ambos mecanismos actúan en grado variable en la mayor parte de los casos (Aguirre, et al., 2004; Castro, 2005).

### **1.3.2 Basada en la capacidad funcional**

En base a la capacidad para realizar actividad física limitada por disnea, la New York Heart Association (NYHA) clasifica a la IC en clases funcionales (Tabla 1).

Tomando en cuenta diversos estudios de IC por disfunción sistólica y la mortalidad en relación con la clase funcional se tienen los siguientes datos: 1. Los pacientes que están sin síntomas y tienen disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (clase I) con tratamiento

médico adecuado tienen una mortalidad a cinco años de 15%. 2. Los pacientes que se encuentran en clase II tienen una mortalidad de 35% en cinco años y en un año llega a 17%, que puede reducirse hasta 12% con el empleo apropiado de medicamentos bloqueadores del sistema RAA y bloqueadores beta. 3. En los pacientes que están en clase III la mortalidad varía entre 10 a 45% por año. 4. En los pacientes que tienen síntomas en reposo (clase IV) la mortalidad en un año es de 40 a 77% a pesar de un tratamiento médico adecuado (AMEPPIC, 2005).

**Tabla 1. Clasificación Funcional de acuerdo con la NYHA.**

<b>Clase Funcional</b>	<b>Descripción</b>
I	Sin síntomas con actividades ordinarias y sin limitación para actividad física (puede realizar actividades mayores de 7 mets).
II	Sin síntomas en reposo y con limitaciones leves a la actividad física (pueden realizar actividades entre 5 y 7 mets), aparece disnea con esfuerzos intensos.*
III	Sin síntomas en reposo pero con limitación importante para la actividad física (pueden realizar actividades entre 2 y 5 mets).
IV	Con síntomas en reposo e incapacidad para realizar cualquier actividad sin molestia (pueden realizar actividades menores de 3 mets).

*\*Algunos autores encuentran necesario subdividir la clase II en A y B. En la IIA, los pacientes tienen la misma tolerancia que los sanos en terreno plano, pero no al subir escaleras o en planos inclinados. En la IIB, el paciente tiene discreta limitación con cualquier clase de actividad física  
Adaptado de Espino, 1997; Remme & Swedberg, 2001; Aguirre, et al., 2004; AMEPPIC, 2005; y Alfaro, et al., 2007.*

### **1.3.3 Basada en etapas fisiopatológicas**

Por otra parte, hay factores que contribuyen al deterioro de la clase funcional sin que esto signifique progresión o mejoría de la enfermedad, por ejemplo función vascular periférica, fisiología del musculo esquelético, dinámica pulmonar, actividad autonómica refleja, obesidad y dieta, entre otras; motivos por los cuales la American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) proponen una clasificación que se basa en etapas fisiopatológicas de la IC; es decir, en el desarrollo y progresión de la enfermedad (Pérez, 2004; Romero, et al., 2007).

La clasificación de la ACC/AHA es muy importante porque establece los factores de riesgo y las anomalías estructurales para la IC, reconoce la naturaleza progresiva de la enfermedad y propone estrategias y tratamientos preventivos con la finalidad de disminuir la progresión hacia la IC, así mismo propone estrategias de tratamiento a

pacientes con insuficiencia establecida. De este modo, los dos primeros estadios no son claramente IC, pero representan a los pacientes en riesgo y a los asintomáticos con hipertrofia del ventrículo izquierdo o afectación de la función de éste, etapas en las que es más prudente actuar para detener la progresión y mejorar el diagnóstico. El estadio C, evidentemente incluye a la mayoría de los pacientes con IC, y el estadio D, a los pacientes cuyo trastorno se ha vuelto resistente al tratamiento y que requieren estrategias avanzadas y finalmente, cuidados paliativos.

Esta clasificación no deroga a la hecha por la NYHA, sino que la complementa y la amplia, en ella la IC puede progresar desde el estadio A hasta el D en un paciente dado, pero sin retroceso. En contraste, la clasificación de la NYHA se aplicará a los pacientes en estadios C o D y sí puede haber mejoría de la clase funcional con tratamiento (Aguirre, et al., 2004; Romero, et al., 2007).

**Tabla 2. Clasificación Funcional de la ACC/AHA.**

<b>Estadio</b>	<b>Descripción</b>
A	Pacientes en alto riesgo de desarrollar IC, sin evidencia por estudios complementarios de alteración estructural en el corazón.
B	Pacientes que, por estudios complementarios, presentan alteración estructural en el corazón, pero sin evidencia clínica de síntomas de IC.
C	Pacientes con síntomas pasados o actuales de IC asociados a enfermedad estructural del corazón. Estos pacientes pueden ser asintomáticos, pero son sometidos a tratamiento por síntomas pasados.
D	Pacientes con síntomas de IC rebeldes al tratamiento estándar, generalmente en etapa terminal y requieren intervenciones especiales.

*Adaptado de Aguirre, et al., 2004; Pérez, 2004; y Romero, et al., 2007.*

#### **1.4 Etiología**

Cualquier enfermedad que afecte al corazón, cause hipertensión crónica o sobrecarga hemodinámica puede producir disfunción cardíaca e IC (AMEPPIC, 2005; Charria, et al., 2007).

En México, la hipertensión arterial (presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg, la presión de 120-139/80-89 mmHg se considera prehipertensión) es la causa más frecuente de la IC. Se estima que la hipertensión arterial es responsable del 39% de los casos de IC en los hombres y 59% en las mujeres. En la población en general este trastorno afecta a una de cada tres personas adultas y si no se controla de forma adecuada puede originar

problemas como lesiones renales, cerebrales e infarto agudo de miocardio. Asimismo, la segunda causa más recurrente es la enfermedad coronaria, misma que representa cerca de 20% de los casos, sobre todo en personas que han padecido un infarto agudo de miocardio o angina de pecho. (Conthe, 2004; Orea, et al., 2004; AMEPPIC, 2005; Orea, et al., 2005; Charria, et al., 2007).

Además, la diabetes, la enfermedad vascular periférica, el tabaquismo, la fiebre reumática, las drogas anticancerosas, la radioterapia, el alcohol, las drogas ilícitas, el síndrome de apnea del sueño y el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH); así como la presencia de antecedentes familiares de ciertas enfermedades que pueden tener expresión genética: miocardiopatías, miopatías esqueléticas, anemia, insuficiencia renal o tiroidea, y drogas cardiodepresoras pueden exacerbar y causar IC. Sin embargo, la etiología de esta entidad patológica también depende del origen étnico, el nivel socioeconómico y la zona geográfica (Remme & Swedberg, 2001; Alfaro, et al., 2007; Lanás, 2008).

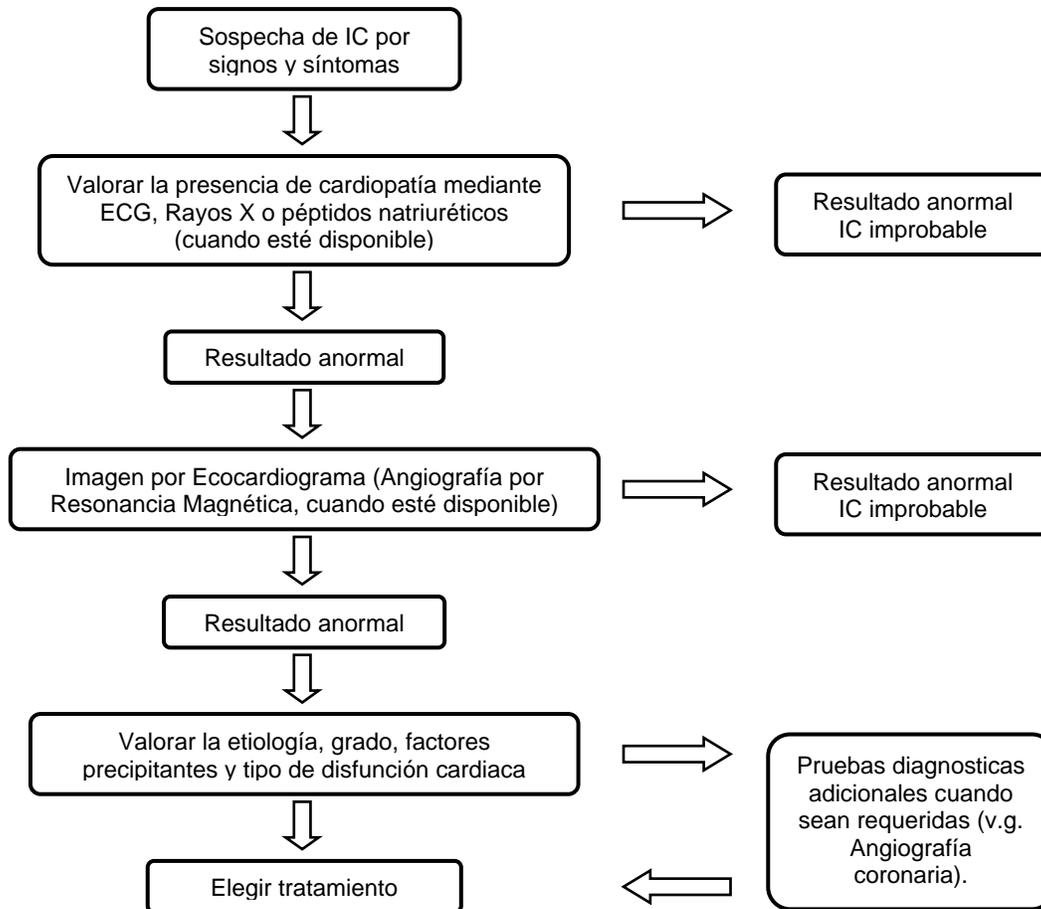
Por otra parte, en términos del mecanismo fisiopatológico que lleva a la IC, las causas se pueden clasificar en 3 grupos:

- a) Causas fundamentales. Son las alteraciones primarias de los miocitos, los cuales pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las cardiomiopatías idiopáticas, o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, alterando el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria.
- b) Causas subyacentes. Son anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos que producen una sobrecarga hemodinámica, como las enfermedades valvulares o los cortocircuitos. La sobrecarga hemodinámica puede ser de volumen o de presión y por lo general es bien tolerada por el corazón durante muchos años gracias a los mecanismos de compensación, pero con el avance del tiempo el corazón se vuelve incapaz de mantener el gasto adecuado.
- c) Causas precipitantes. Son todos aquellos factores que desencadenan la IC en un corazón dañado que lograba mantener un gasto cardíaco adecuado debido a los mecanismos compensadores (Charria, et al., 2007).

## **1.5 Diagnóstico**

Es importante detectar la IC lo antes posible porque esta enfermedad como otras tiene mejor tratamiento cuanto más precozmente se detecta (Conthe, 2004).

El diagnóstico de esta enfermedad debe establecerse tomando en cuenta diversos métodos de evaluación, tales como criterios de Framingham, sintomatología, exámenes de laboratorio y estudios de gabinete (Aguirre, et al., 2004); en otras palabras, el diagnóstico de esta entidad patológica se basa en un pilar fundamentalmente clínico, soportado en algunos hallazgos paraclínicos (Charria, et.al. 2007). La Figura 2 describe los pasos a seguir para realizar el diagnóstico de IC.



**Figura 2. Algoritmo para el diagnóstico de la Insuficiencia Cardiaca.**  
*Adaptado de Remme & Swedberg, 2001.*

### 1.5.1 Sintomatología

Existen ciertos criterios que deben atenderse para diagnosticar a un paciente con sospecha de IC. Los más utilizados son los Criterios de Framingham, los cuales se enlistan en la Tabla 3. En el diagnóstico de IC es necesaria la presencia simultánea de al menos dos criterios mayores o un criterio mayor acompañado de dos criterios menores (Aguirre, et al., 2004).

**Tabla 3. Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.**

---

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna	Edema de los miembros pélvicos
Distensión venosa yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes	Hepatomegalia
Cardiomegalia	Disnea de esfuerzo
Edema pulmonar agudo	Derrame pleural
Ritmo de galope por tercer ruido	Disminución de la capacidad vital en un tercio de lo normal
Aumento de la presión venosa mayor de 16cm H <sub>2</sub> O	Taquicardia mayor de 120 latidos por minuto
Tiempo de circulación mayor de 25 seg	
Reflujo hepatoyugular positivo	

Criterio mayor o menor  
Pérdida de peso de 4.5 kg o más después de 5 días de tratamiento.

---

*Adaptado de Aguirre, et al., 2004.*

La gama sintomática de la IC es amplia y variable; los síntomas más frecuentes son:

- a) *Disnea*. Se refiere a la sensación subjetiva de falta de aire al respirar y es el síntoma más frecuente en el paciente con IC. Se debe tratar de encontrar siempre el umbral de disnea en cada paciente, además de cómo y cuándo aparece ésta. Un grado más avanzado de disnea es el que aparece con esfuerzos menores a los habituales y por último, la llamada disnea de reposo o de mínimos esfuerzos que es la que refleja un mayor grado de la enfermedad. (Conthe, 2004; Alfaro, et al., 2007; Charria, et.al. 2007).
- b) *Ortopnea*. Es la disnea que ocurre en posición decúbite e implica un grado mayor de congestión pulmonar. Para sentirse mejor es frecuente que los pacientes acostumbren a usar un mayor número de almohadas.
- c) *Disnea paroxística nocturna*. Es otra forma de disnea que ocurre en posición decúbite pero por lo general no ocurre en forma inmediata al acostarse sino que transcurre algún tiempo hasta su aparición, inicia en forma intempestiva y demora alrededor de 30 minutos en desaparecer.
- d) *Fatiga*. Se origina por muchas causas, siendo la más importante la escasa oferta de sangre y sustratos metabólicos que el corazón fatigado puede aportar a los músculos. A veces es difícil de cuantificar ya que, como la disnea, puede encontrarse en el límite de la normalidad o ser claramente incapacitante para el paciente (Conthe, 2004; Alfaro, et al., 2007; Charria, et al. 2007). De acuerdo al análisis de los datos del

PRONARICA, en México la disnea y la fatiga son los síntomas más recurrentes reportados por los pacientes (Orea, et al., 2004).

- e) *Oliguria*. Se refiere a la disminución de producción de orina, la cual es más severa en horas de actividad ya que el gasto cardíaco se redistribuye para mantener un mejor aporte en los órganos más activos. Esta redistribución cambia durante las horas de reposo de manera que la producción de orina aumenta mientras el paciente duerme, causando nicturia. En casos severos se puede llegar a algún grado de insuficiencia renal o prerrenal (Charria, et.al. 2007).
- f) *Edemas*. Se trata de la hinchazón de las piernas a consecuencia de una retención de agua y sal por parte de los riñones. Cuando la IC es grave los edemas pueden llegar a ser muy aparatosos. En un paciente encamado, los edemas aparecen en la parte sacra y en los glúteos. Además de los edemas, los signos y síntomas de la retención de líquido incluyen hepatomegalia, distensión abdominal, anorexia, flatulencia y sensación de estómago lleno. Existen varios factores relacionados con la aparición de los edemas como la inactividad física, alteraciones de la perfusión renal y la activación de la respuesta neurohumoral con resultados de retención de agua y sodio (Conthe, 2004; Alfaro, et al., 2007; Charria, et al. 2007).
- g) *Pérdida de peso*. Su explicación se relaciona con disminución de la ingesta calórica y proteínica, así como con la mala absorción de los nutrientes por edema de la membrana mucosa intestinal. Esta condición se presenta en el 16% de los pacientes con IC y predice una alta mortalidad (Charria, et al. 2007).
- h) *Atrofia de la piel*. Este órgano se torna pálido y frío por la vasoconstricción crónica, lo cual provoca que se atrofie. La piel se vuelve delgada, fina, escamosa, oscura y pierde folículos pilosos y glándulas sudoríparas, volviéndose terreno propicio para el desarrollo de úlceras y flictenas. Este fenómeno tiene por objetivo proteger órganos vitales como el cerebro y el corazón, brindándoles mayor flujo sanguíneo por un mecanismo de derivación (Espino, 1997).

En general, los pacientes con IC cursan uno o más de los siguientes síndromes:

- a) *Síndrome de decremento de la tolerancia al ejercicio*. La mayoría de los pacientes buscan atención médica cuando se percata de la reducción de la tolerancia al ejercicio, manifestada por disnea o fatiga. Estos dos síntomas aparecen durante el ejercicio o el reposo, y el paciente o el médico pueden interpretarlos como falta de condición física o trastornos pulmonares.

- b) Síndrome de retención hídrica. Los enfermos pueden sufrir edema en los miembros pélvicos, ascitis, derrame pleural o anasarca como su único síntoma principal. La localización del edema depende de la posición y las alteraciones concomitantes. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que condicionen el edema de los miembros pélvicos y el síndrome de retención hídrica (alteraciones del flujo venoso, hepatopatías y nefropatías).
- c) Con síntomas de otro trastorno cardíaco o no cardíaco. Durante la evolución de otra enfermedad (infarto agudo al miocardio, tromboembolia pulmonar o alteraciones pulmonares) los pacientes pueden cursar con IC crónica (Aguirre, et al., 2004).

La IC se sospecha por los síntomas antes mencionados, mismos que deben ser objeto de consulta médica. El médico deberá realizar una minuciosa exploración clínica. Es muy importante asegurar la existencia de lesión cardíaca antes de diagnosticar IC (Alfaro, et al., 2007; Conthe, 2004).

El uso del examen físico es muy importante en la aproximación diagnóstica en la práctica médica general, pero en los pacientes con IC se permite hacer una elucubración etiológica del síndrome, una valoración hemodinámica y evaluar posteriormente la respuesta terapéutica del tratamiento instaurado.

Finalmente, hay que tener en cuenta que algunas enfermedades pueden dar un cuadro muy similar, por lo que resulta relevante establecer un diagnóstico diferencial adecuado (Charria, et.al. 2007).

### **1.5.2 Estudios de laboratorio**

A todo paciente con diagnóstico de IC se le deben realizar los siguientes estudios de laboratorio: Biometría Hemática Completa (BHC), Química Sanguínea (QS), Eritrosedimentación (ES), Pruebas de Funcionamiento Hepático (PFH), perfil de lípidos, perfil de hormonas tiroideas, factor natriurético cerebral (marcador de disnea en IC superior a 100 pg/mL) y determinación de gases e iones, principalmente calcio, sodio, potasio, glucemia y cloro (Suárez, Antúnez, Rodríguez & Cidrás, 1999; Aguirre, et al., 2004).

### **1.5.3 Estudios de gabinete**

El diagnóstico clínico necesita la información que aportará la realización de estudios de gabinete, los más comunes son:

- a) Electrocardiograma (ECG). Este estudio provee información esencial respecto a la frecuencia cardíaca, el ritmo, la conducción y constantemente, sobre la etiología de la IC, al mismo tiempo que valora hipertrofia de cavidades y descarta posibles trastornos hidroelectrolíticos. Un ECG anormal tiene poco valor predictivo para la presencia de la IC; no obstante, si el resultado es completamente normal, la presencia de IC, especialmente con disfunción sistólica es poco probable (<10%). Además puede ser herramienta diagnóstica de otras enfermedades, como infarto agudo al miocardio, tromboembolia pulmonar, arritmias y pericarditis.
- b) Radiografía de tórax. Ésta evalúa el grado de congestión pulmonar y otras condiciones como cardiomegalia, derrame o infiltrados; además permite demostrar causas pulmonares o torácicas de disnea. A más de la congestión, los resultados son predictivos de la IC sólo en el contexto de los signos y síntomas típicos. Si bien las radiografías de tórax proveen información limitada en cuanto al tamaño de las cavidades, la cardiomegalia global con un índice cardiorácico mayor de 0.50 es un buen indicador de IC (principalmente en valvulopatías); sin embargo, 50% de los pacientes con IC no tienen elevado este índice (Aguirre, et al., 2004; Quintallá, 2008).
- c) Ecocardiograma. El término ecocardiograma es utilizado para referirse a todas las técnicas de imagen cardíaca de ultrasonido, incluyendo onda pulsada y continua Doppler, Doppler color y Doppler tisular (TDI); puede utilizarse para evaluar y monitorear la función ventricular sistólica izquierda y derecha, regional y global, la función diastólica, la estructura y la función valvular, la patología pericárdica, las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, la evidencia de disincronía y obtener algunos parámetros de importancia como fracción de eyección, gasto cardíaco, gradientes transvalvulares, velocidades de flujo, entre otros.

El ecocardiograma se encuentra ampliamente disponible, es rápido, no invasivo, seguro y proporciona una amplia información sobre la anatomía cardíaca (volúmenes, geometría y masa), el movimiento de la pared y la función valvular, además de aportar información fundamental sobre la etiología de la IC; motivos por los cuales es utilizado frecuentemente durante la estancia en el hospital, a menudo puede obviar la necesidad de una evaluación invasiva.

La medida más práctica de la función ventricular evaluada en el ecocardiograma para distinguir entre pacientes con disfunción sistólica y pacientes con función sistólica conservada es la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI), es decir, la cantidad de sangre que bombea el ventrículo lleno (el valor normal es de 45-50%); no

obstante, la FEVI no es sinónimo de los índices de la contractilidad, ya que es fuertemente dependiente de los volúmenes, la precarga, la poscarga, la frecuencia cardiaca y la función valvular (Román, 2004; Dickstein, et al., 2008; Quintallá, 2008).

Otros estudios de gabinete son: valoración de la fracción de eyección por radionúclidos, ventriculografía izquierda y coronariografía (Aguirre, et al., 2004).

#### **1.5.4 Prueba de la caminata de seis minutos**

Existe otra herramienta de evaluación para la IC, sencilla, fácil de aplicar y sin costo alguno, se denomina prueba de la caminata de seis minutos o prueba de esfuerzo y consiste en hacer que el paciente camine lo más aprisa que pueda, sin sentir molestias, durante seis minutos y medir los metros recorridos.

La distancia caminada es altamente reproducible, en particular en los pacientes con baja fracción de expulsión, además de tener valor pronóstico. En 541 pacientes del estudio DIG la mortalidad en 36 meses para los que caminaron menos de 200 metros fue superior a los que caminaron arriba de esa cifra (43.9% vs 23.3%,  $p < 0.001$ ).

En pacientes con IC en clase funcional III y IV el caminar menos de 300 metros en seis minutos se asocia con un 40% de eventos combinados en seis meses (mortalidad e ingresos a trasplante) (AMEPPIC, 2005).

### **1.6 Tratamiento**

Las limitaciones funcionales que impone la IC afectan diversos aspectos de la vida de los pacientes, por lo que los tratamientos deben buscar una mejoría significativa de la calidad de vida y si es posible, de la supervivencia (Asensio, et al., 2005), como se muestra en la Tabla 4.

En el tratamiento de la IC es necesario tomar en cuenta todo el proceso de atención requerido en cada fase de la evolución etiopatogénica de su historia natural (Figura 1), por esta razón se debe intervenir con prevención primaria desde las etapas en donde aparecen los predisponentes, sobre todo en lo que corresponde a factores que pueden modificarse, implantando medidas que reduzcan y controlen estos factores (Skromne, et al., 2000; Orea, et al., 2004; Orea, et al., 2005). Cuidar el corazón desde niño con hábitos saludables disminuye las probabilidades de padecer IC (Conthe, 2004).

**Tabla 4. Objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca.**

---

<b>1. Pronóstico</b>	Reducir la mortalidad
<b>2. Morbilidad</b>	Aliviar signos y síntomas Mejorar la Calidad de Vida Eliminar edemas y retención de fluidos Incrementar la capacidad para realizar ejercicio Reducir la fatiga y la disnea Reducir la necesidad de hospitalizaciones Suministrar cuidados paliativos
<b>3. Prevención</b>	Ocurrencia de daño miocárdico Progresión de daño miocárdico Remodelado del miocardio Reaparición de síntomas y acumulación de fluidos Hospitalización

---

*Adaptado de Dickstein, et al., 2008; Ricca & Silvera, 2009.*

Los programas interdisciplinarios reducen las causas de mortalidad y las hospitalizaciones. El abordaje terapéutico de la IC debe incluir tratamiento farmacológico y quirúrgico, además de medidas psicológicas como psicoterapia y cambios en el estilo de vida (Remme & Swedberg, 2001; Romero, et al., 2007). En la intervención hay que tomar en cuenta ciertos aspectos que comprenden una amplia variedad de capacidades, limitaciones, síntomas y características psicosociales alteradas por el proceso morbo, que incluyen además estado emocional, interacciones sociales, funciones intelectuales, equilibrio económico y percepción personal del estado de salud. Debe evaluarse adecuadamente el impacto de la enfermedad en sus dimensiones objetivas (visión del médico) y subjetivas (punto de vista del paciente o sus familiares). Es importante definir la relación entre supervivencia, apreciaciones fisiológicas de mejoría funcional, impacto de los síntomas y efectos colaterales de las intervenciones (Skromne, et al., 2000).

### **1.6.1 Farmacológico**

Los objetivos de tratamiento médico son: corregir la causa precipitante, mejorar la hemodinámica y tratar o prevenir las arritmias cardiacas. Los medicamentos que se administran más comúnmente a los pacientes con IC son: diuréticos; vasodilatadores, en especial los Inhibidores de Enzima Conversora de Angiotensina (ECAS) y Antagonistas de Receptores de Angiotensina II (ARA II); los beta bloqueadores y los inotrópicos,

respecto a otros grupos farmacológicos (antiarrítmicos, anticoagulantes) existe controversia sobre la utilidad de su uso en la IC. En todo los casos, las dosis deben regularse de acuerdo a las necesidades de cada paciente y en caso de presentarse reacciones adversas es necesario disminuir las dosis del medicamento o detener su consumo y reemplazarlo (López, 2005; López, 2008).

**Tabla 5. Manejo de la insuficiencia cardiaca, según la Clasificación de la NYHA.**

<b>Clase Funcional</b>	<b>Fármacos</b>	<b>Recomendaciones</b>
<b>I</b>	No es necesario iniciar tratamiento farmacológico específico	Corregir factores de riesgo cardiovasculares Implementar medidas higiénico-dietéticas.
<b>II</b>	Diuréticos IECA ARA II	Restricción de la actividad física intensa Restricción de sodio e ingesta de líquidos en la dieta
<b>III</b>	Diuréticos IECA ARA II AA en bajas dosis Beta bloqueadores Digoxina	Reposo Restricción de sodio e ingesta de líquidos en la dieta
<b>IV</b>	Diuréticos Inotrópicos	Hospitalización Restricción de sodio e ingesta de líquidos en la dieta

*Adaptado de López, 2005; López 2008.*

**Tabla 6. Principales fármacos utilizados en la insuficiencia cardíaca.**

	<b>Efectos</b>	<b>Posibles efectos secundarios</b>	<b>Ejemplos más frecuentes</b>	<b>Observaciones</b>
<b>Inhibidores de la Enzima Convertora de Angiotensina (IECA)</b>	Reduce la producción de angiotensina II, reestructura e inhibe el sistema RAA	Empeoramiento de la función renal, acentuación de la vasoconstricción, hipertrofia miocárdica y vascular, estimulación en la secreción de aldosterona y vasopresina.	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril, Trandolapril	Se suspende si la urea > 3.5 mg/dl o el potasio sérico es > 6 mEq/L.
<b>Beta bloqueantes (βb)</b>	Mejora la función ventricular, la fracción de eyección, posee propiedades vasodilatadoras y antioxidantes	Agravación sintomática con elementos de retención hidrosalina y aumento de peso, hipotensión arterial y bradicardia sintomáticas	Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol, Nebivolol	El paciente debe estar bajo tratamiento con IECA, clínicamente estable.
<b>Antagonistas de la Aldosterona (AA)</b>	Reducen síntomas severos	Hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal.	Espironolactona, Espirenone	Se prescriben en ausencia de insuficiencia renal o hiperkalemia.
<b>Diuréticos.</b>	Alivio de la congestión pulmonar y venosa sistémica	Hipotensión arterial, trastorno electrolíticos, disfunción renal y síntomas de debilidad muscular.	De asa, Tiazídicos, Ahorradores de potasio	Causan activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, deben asociarse a IECA o ARAII.
<b>Inotrópicos</b>	Mejoran la contractilidad miocárdica, algunos tienen efectos vasoconstrictores, vasodilatadores o ambos, dependiendo de la dosis	Cansancio o debilidad, bradicardia, taquicardia, palpitaciones, latidos irregulares, somnolencia, cefalea.	Digoxina Digital Amrinone, dobutamina, noradrenalina, dopamina, adrenalina	Los efectos secundarios son poco frecuentes. Se usan con βb, e IECA.
<b>Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII)</b>	Mejora la función ventricular	Afecta la función renal.	Candesartan, Valsartan, Lasortan	Se usa también en el tratamiento de nefropatía diabética, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

*Adaptado de Añorve & Sánchez, 2001; Dickstein, et al., 2008; López, 2008; Antúñez & Danese, 2009; Ricca & Silvera, 2009.*

### 1.6.2 Quirúrgico

La IC es un síndrome clínico terminal secundario a varias patologías, la mayoría de ellas no cardíacas que tienen repercusión cardiovascular y que terminan en daño estructural miocárdico, este daño puede presentar múltiples características, pero finalmente se manifiesta como una falla en la función mecánica cardíaca de bomba. El manejo de la IC es básicamente sintomático, puesto que no se resuelve el factor mecánico; sin embargo, la cirugía ofrece remodelar la geometría ventricular y hacer más eficiente su función, atacando el mecanismo fisiopatológico basal y en forma secundaria, mejorando los síntomas (AMEPPIC, 2005). Los procedimientos quirúrgicos más utilizados son:

- a) Revascularización. Consiste en intentar recuperar función contráctil si se demuestra la existencia de miocardio viable secundario a infarto o en áreas del ventrículo izquierdo donde el flujo es de magnitud suficiente como para mantener vivo al músculo cardíaco pero insuficiente para una adecuada función contráctil. Se estima que entre 20 y 50% de los pacientes con IC crónica tienen una cantidad significativa de miocardio viable y por tanto el potencial para recuperar función de bomba mediante revascularización. Un tratamiento prometedor es la implementación conjunta de este tratamiento y el trasplante de mioblastos autólogos o células madre de la médula ósea en zonas infartadas, no obstante todavía no existen datos de que este tratamiento sea efectivo debido al bajo número de casos en los que se ha practicado (Romero, et al., 2007; Vignolo, 2009).
- b) Reconstrucción ventricular. La dilatación y cambios de la geometría del ventrículo izquierdo (remodelación ventricular) como consecuencia de daño al miocardio se asocia a progresión de la IC y peor sobrevida. La reconstrucción ventricular se refiere a la corrección de los cambios morfológicos ventriculares.
- c) Reparación valvular mitral. Muchos casos de IC por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se asocian con regurgitación valvular mitral funcional, cuando la insuficiencia mitral es moderada o severa el volumen regurgitante sobrecarga aún más al ventrículo izquierdo. De este modo, la corrección quirúrgica de la insuficiencia mitral funcional es beneficiosa en pacientes bajo tratamiento médico máximo (Vignolo, 2009).
- d) Tratamiento de resincronización cardíaca. Se consigue estimulando simultáneamente ambos ventrículos mediante la implantación transvenosa de tres electrodos intracardiacos, lo cual favorece una mejoría de la función contráctil del corazón y reversión de la remodelación y como consecuencia, mejora la fracción de eyección y

el gasto cardiaco, además de reducir las hospitalizaciones, pero no la mortalidad (Romero, et al., 2007; Vignolo, 2009).

- e) **Cardiodesfibrilador implantable.** Casi 50% de los pacientes con IC tienen muerte súbita por trastornos del ritmo, el cardiodesfibrilador implantable es un dispositivo capaz de detectar arritmias ventriculares letales o potencialmente letales, e intenta terminarlas mediante una descarga eléctrica (desfibrilación) o con estimulación ventricular programada (marcapaseo antitaquicardia). Los pacientes que tienen indicación tanto de tratamiento de resincronización cardiaca como de implante de cardiodesfibrilador deberían recibir un dispositivo único con capacidad de proporcionar ambos tratamientos (Romero, et al., 2007; Vignolo, 2009).
- f) **Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica.** Son bombas que apoyan al corazón bombeando sangre hacia el sistema arterial y favoreciendo la irrigación de órganos distales. Se utilizan en tres grandes escenarios clínicos: 1. como puente a un trasplante cardiaco hasta disponer de un donante adecuado, 2. como tratamiento de soporte en pacientes con causas reversibles de IC, y 3. como tratamiento definitivo en pacientes que no son candidatos a trasplante cardiaco (Vignolo, 2009).
- g) **Trasplante cardiaco.** Representa la “*solución final*” para los pacientes con IC avanzada refractaria a otros tratamientos, mejora considerablemente la calidad de vida y la supervivencia. De acuerdo con el Registro de la Sociedad Internacional de Trasplantes de Corazón y Pulmón, la tasa de supervivencia a 1 y 3 años es de 85 y 79%, respectivamente. Así mismo, un 50% de los pacientes que sobreviven el primer año postrasplante están vivos al cabo de 13 años (Romero, et al., 2007; Vignolo, 2009).

### **1.6.3 Psicológico**

La incorporación de tratamientos psicológicos a los procedimientos estándares de rehabilitación cardiaca reduce la morbilidad, el estrés psicológico y algunos factores de riesgo biológico como hipertensión arterial, frecuencia cardiaca y colesterol, factores que pueden mediar entre el estrés psicológico y la morbilidad/mortalidad (Del Pino, Gaos, Dorta & García, 2004). El área de la psicología especializada en los factores psicosociales que favorecen la aparición y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular se denomina cardiología conductual (Figueroa, Domínguez, Ramos & Alcocer, 2009). Su aplicación comprende prevención primaria, prevención secundaria y rehabilitación de pacientes cardiacos, además de participar en el diagnóstico e intervención interdisciplinaria para la prevención y control de estos trastornos.

Existen múltiples herramientas de intervención psicológica, sin embargo los objetivos de los programas terapéuticos de intervención pueden resumirse en los siguientes:

1. Desarrollar habilidades de afrontamiento al estrés,
2. alterar y modificar hábitos de comportamiento nocivos,
3. desarrollar hábitos de comportamiento saludables,
4. facilitar que se cumplan las instrucciones y prescripciones médicas, y
5. desarrollar habilidades de autocontrol de determinadas funciones vitales. (Fernández Martínez & Pérez, 1983; Alarcón & Ramírez, 2006b).

En el tratamiento psicológico del paciente con cardiopatía se debe informar adecuadamente tanto a él como a sus familiares y cuidadores todo lo relativo a la enfermedad, sus posibles causas, las alternativas terapéuticas, lo que se espera de ellas, al igual que los riesgos y las conductas que deben asumir para favorecer el restablecimiento funcional cardíaco y mental.

La psicoeducación debe centrarse en disminuir o eliminar el impacto de la negación de factores psicoemocionales relacionados con la enfermedad cardíaca y a una actitud negativa manipuladora. La explicación sencilla y completa del tratamiento, las posibilidades de recuperación a mediano y a largo plazo, las medidas de prevención para evitar las recaídas y los factores protectores de enfermedad cardíaca y de estilos de vida saludables deben estimularse, así como actividades de fomento de la salud en un proceso paulatino y en la medida en que el paciente con cardiopatía recupere el interés y el placer por su vida y el entorno donde vive (Alarcón & Ramírez, 2006b).

De acuerdo con la European Society Cardiology (ESC) los temas de discusión esenciales para el paciente y sus familiares, así como las capacidades y conductas de autocuidado que debe adquirir el paciente son los siguientes (Dickstein, et al., 2008):

1. Definición y etiología de la IC.
  - Aprender las causas de la IC y las causas de los síntomas.
2. Síntomas y signos de la IC.
  - Reconocer los signos y los síntomas que pudiera presentar.
  - Registrar diariamente el peso corporal y reconocer un rápido aumento.
  - Identificar las situaciones en las cuales necesario consultar al médico, teniendo a la mano los datos necesarios para llamarlo.

### 3. Tratamiento farmacológico.

- Llevar a cabo las indicaciones médicas de tratamiento.
- Reconocer los efectos secundarios comunes de cada medicamento prescrito.

### 4. Modificación de factores de riesgo.

- Dejar de fumar.
- Monitorear la presión arterial, si se es hipertenso.
- Mantener un buen control de la glucosa, si se padece diabetes.
- Evitar la obesidad.

### 5. Recomendaciones en la dieta.

- Restringir el sodio de la dieta, si se prescribe.
- Evitar la ingesta excesiva de líquidos.
- Moderar ingesta de alcohol.
- Seguir la dieta indicada por el médico.

### 6. Recomendaciones sobre el ejercicio.

- Realizar actividad física de manera habitual y cómoda.
- Aprender los beneficios del ejercicio.
- Realizar ejercicios de entrenamiento regularmente, según lo aprobado por el médico.

### 7. Actividad sexual.

- Aprender que existe un riesgo mínimo durante la práctica de relaciones sexuales para continuar con su vida sexual de manera tranquila.
- Identificar los problemas sexuales específicos que pudieran presentarse y establecer varias estrategias de afrontamiento.
- Consultar con el médico los problemas de tipo sexual que se presenten.

### 8. Inmunización

- Acudir a recibir inmunización contra infecciones como la influenza y enfermedades neumocócicas.

### 9. Sueño y trastornos de la respiración.

- Consultar al médico en caso de presentar problemas para conciliar el sueño y aprender sobre las opciones de tratamiento, en su caso.

### 10. Adherencia.

- Aprender la importancia de seguir el plan de tratamiento y seguirlo.

#### 11. Aspectos psicosociales.

- Aprender que los síntomas depresivos y la disfunción cognitiva son comunes en pacientes con IC, así como la importancia del apoyo social.
- Consultar con el equipo de salud sobre opciones de tratamiento para las comorbilidades psicológicas, en su caso.

#### 12. Pronóstico.

- Comprender los principales factores pronósticos y tomar decisiones realistas.
- Buscar apoyo psicosocial, en caso de requerirlo.

De este modo, es posible establecer una psicoterapia en pacientes con cardiopatía que no padezcan un deterioro cognitivo grave de tipo demencial u otra enfermedad que afecte el funcionamiento del cerebro. La más utilizada es la de enfoque cognitivo-conductual, la cual debe ser más directiva y flexible, además de otorgar al paciente las herramientas necesarias para resolver conflictos, estabilizar el afecto y el nivel cognitivo, aliviando síntomas ansiosos o depresivos y permitiendo el desarrollo integral de sus capacidades para el adecuado manejo de las situaciones conflictivas que le ocasionan tensión o estrés.

Es importante determinar estados precipitantes o contribuyentes de la enfermedad cardíaca aguda o crónica, el terapeuta debe percibir claramente cómo el enfermo cardíaco expresa su malestar, ya sea a través de somatización, cambios de comportamiento, así como de pensamientos acerca de su padecimiento y sentimientos sobre su propia muerte. El objetivo final es restablecer su funcionamiento físico y mental, su independencia y autonomía, así como sus actividades y relaciones interpersonales.

Por otro lado, en el ámbito interdisciplinario se han empleado además terapias ocupacionales, recreativas y físicas para el mejoramiento de la autoestima, disminución del temor a morir, sentido de utilidad e integración social. Este tipo de terapia ayuda a la rehabilitación y estimulación de sus funciones físicas y mentales a fin de que el paciente recupere su autonomía (Alarcón & Ramírez, 2006b).

En diversos estudios se ha demostrado que las estrategias interdisciplinarias en el tratamiento de pacientes con IC reducen el número de episodios coronarios, hospitalizaciones y mortalidad; específicamente, la intervención psicológica ofrece una manera sencilla y eficiente en costos para mejorar el tratamiento de la IC con un impacto positivo (Luskin, Reitz, Newell, Quinn & Haskell, 2002; McAlister, Stewart, Ferrua & McMurray, 2004; Moreno, et al., 2006; Del Pino, et al., 2004).

## 2. ESTRÉS PSICOLÓGICO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

En este capítulo se define el término estrés y sus tipos, incluyendo el estrés psicológico. Asimismo se detalla la psicofisiología del estrés puntualizando las respuestas fisiológicas involucradas, mismas que pueden repercutir negativamente en la salud y la calidad de vida los pacientes con IC, por lo que no deben perderse de vista las características propias de la enfermedad y el impacto de su tratamiento descritos en el capítulo anterior. Además, se presenta a la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca como un método rápido y no invasivo para evaluar la acción del estrés sobre la fisiología del organismo, haciendo posible analizar el grado de actividad simpática y vagal como respuesta al estrés mental, por lo que fue utilizada como una herramienta para alcanzar los objetivos de la presente investigación. Por último, se presenta evidencia empírica de la relación estrés psicológico-enfermedad cardiovascular y los posibles vínculos entre ambos.

La naturaleza de los trastornos cardiovasculares es compleja y no existe un factor único responsable de su aparición y desarrollo, son trastornos multifactoriales, por lo que es necesario hablar de “factores de riesgo” (Fernández, Martín & Domínguez, 2003).

Kannel, define factor de riesgo cardiovascular como “una característica biológica o hábito de vida que aumenta la probabilidad (riesgo) de padecer una enfermedad cardiovascular (mortal o no) en aquellos individuos que la presentan” (citado en Lobos, 2006). Los factores de riesgo se pueden clasificar en función de si son modificables o no y de la forma en que contribuyen a la aparición de la enfermedad (Tabla 7).

**Tabla 7. Factores de riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares.**

No Modificables	Modificables		
	<i>Clínicos</i>	<i>Psicosociales</i>	<i>Emergentes</i>
Historia Familiar	Hipertensión arterial	<b>Estrés psicosocial</b>	Homocisteína
Edad	Dislipidemias	Ira/Hostilidad	Falla de la glucosa en
Sexo	Diabetes	Reactividad/Recuperación	ayunas
	Obesidad	Cardiovascular	Factores Inflamatorios
	Tabaquismo	Ansiedad	(PCR)
	Alcoholismo	Depresión	Triglicéridos séricos
		Personalidad Tipo A y D	elevados
		Bajo Nivel Socioeconómico.	Insuficiencia renal
		Sedentarismo	

*Adaptado de Figueroa & Ramos, 2002; Fernández, et al., 2003; Yusuf, et al., 2004 (citado en Figueroa, 2007).*

Particularmente, en los últimos años se ha reconocido la relación entre el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y la mortalidad cardiovascular; de este modo la enfermedad cardiovascular relacionada con el estrés constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad en el mundo occidental (Klinger, et al., 2005; Ramírez, 2005).

## **2.1 Definición de estrés**

Existen diversas definiciones del concepto de estrés; empero, en términos de la actividad fisiológica que genera, Selye propone al estrés como una respuesta general del organismo ante cualquier estímulo estresor o situación estresante. Este autor concibe al estrés como una respuesta específica en sus manifestaciones, pero inespecífica en su causa, puesto que cualquier estímulo (estresor) puede provocarla (Selye, 1985; Alonso & Navarro, 1995; Gallo, et al., 1999).

Más específicamente, Everly & Lating (2002) definen al estrés como la respuesta fisiológica que sirve como un mecanismo de mediación entre un estresor particular y el efecto o excitación que causa sobre un órgano blanco.

Desde una perspectiva más amplia, McEwen (2005) describe al estrés como una amenaza -real o interpretada- a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo que da lugar a respuestas específicas -fisiológicas o conductuales-, con el objetivo de recuperar la homeostasis y cuya cronicidad es potencialmente patogénica.

## **2.2 Tipos de estrés**

En base a diferentes criterios, el estrés puede clasificarse de las siguientes formas:

- a) *Eustrés y distrés*. El primero es conveniente o saludable y se refleja en la sensación satisfactoria derivada de la realización de tareas que consideramos valen la pena. Mientras que el distrés es inconveniente o patogénico. Sin embargo, la manera en la que ciertos estímulos son recibidos depende de su intensidad y de la receptividad particular de la persona afectada; así, estímulos cualitativamente diferentes de igual potencia estresora no necesariamente causan el mismo síndrome de estrés e igual grado de estrés inducido por el mismo estímulo puede provocar lesiones distintas en individuos diferentes. No obstante, la eliminación total del estrés es imposible, aun en periodos cortos, debido a que implicaría el cese de las demandas sobre alguna parte del cuerpo, incluyendo los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso; lo cual sería equivalente a la muerte. Por ello, no es necesario suprimir el estrés en todas sus formas, sino más bien disminuir el distrés y facilitar el eustrés (Selye, 1985).

- b) *Agudo y crónico*. En función de su temporalidad, el estrés agudo provoca una reacción inevitable, de corta duración, con frecuencia de aparición brusca, es la respuesta normal del organismo ante una situación de peligro. Si estos eventos son poco frecuentes y la amenaza pasa con rapidez, el termostato del estrés se reajusta en breve y el organismo vuelve a la normalidad. El problema viene cuando la sensación de riesgo se mantiene constantemente, en cuyo caso el estrés se vuelve crónico y provoca trastornos generalizados en mente y cuerpo. Algunos factores de estrés crónico incluyen condiciones persistentes asociados con una actividad profesional, relaciones sociales y medio ambiente (Holmes, Krantz, Rogers, Gottdiener & Contrada, 2006; Guerrero, 2009).
- c) *Físico y psicológico*. El estrés físico -ejercicio u otras formas de actividad física- supone una carga medible y reproducible en el corazón. La falta de estrés físico (es decir, un estilo de vida sedentario) constituye un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, por lo que este tipo de estrés se considera bueno para el corazón. Sin embargo, si hay alguna enfermedad cardíaca subyacente, demasiado o el tipo equivocado de esfuerzo físico puede ser perjudicial (Fogoros, 2009). En otro sentido, el estrés psicológico es una relación particular entre el individuo y el entorno, el cual es percibido por la persona como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su propio bienestar. Los estímulos generadores de estrés se consideran generalmente como acontecimientos con los que tropieza el individuo, incluyendo también determinadas condiciones originadas en el interior del individuo como hambre, sed, deseo sexual o los pensamientos generados por él mismo y que le alteran (Reynoso & Seligson, 2005; Guerrero, 2009).

### **2.3 Psicofisiología del estrés**

Los estudios iniciales sobre la respuesta a estímulos medioambientales fueron descritos por Cannon, quien encontró que tras estímulos físicos o psicológicos se produce una liberación humoral por parte de las glándulas adrenales que es vertida a la sangre y que provoca un aumento de la presión sanguínea. Estas sustancias más tarde fueron identificadas como adrenalina y noradrenalina (Alonso & Navarro, 1995).

En la misma línea, Selye postula una secuencia de reacciones fisiológicas que denomina Síndrome General de Adaptación (SGA), mismo que se compone de tres fases:

1. *Alarma*. Respuesta de “*lucha o huida*”. Su función es movilizar los recursos del organismo activándolo a través del Sistema Simpático-Adrenal.

2. *Resistencia*. El organismo intenta adaptarse al estresor dado que éste se mantiene, pero no es tan grave como para causar la muerte. La activación fisiológica disminuye, manteniéndose por encima de lo normal. Se pueden mostrar pocos signos externos de estrés, pero la capacidad para resistir a nuevos estresores está debilitada.
3. *Agotamiento o claudicación*. Si al activación fisiológica se prolonga demasiado debido a la presencia prolongada o repetida del agente estresor, las reservas de energía del organismo para resistir se reducen. En esta fase, la enfermedad se torna muy probable y puede ocurrir la muerte. Sin embargo, el retiro del estresor como consecuencia de la enfermedad permite un período de regeneración y recuperación (Selye, 1985; Alonso & Navarro, 1995; Rodríguez, 1995; Bennett & Murphy, 1997; Schneiderman, et al., 2005; Klinger, et al., 2005).

Cuando se produce un acontecimiento estresante -interno o externo- se altera el equilibrio del organismo (homeostasis), este equilibrio es constantemente puesto a prueba y de la capacidad de adaptación que posea un individuo estribará la posibilidad de sortear con el menor costo posible dichas situaciones, ello depende de un conjunto de mecanismos o procesos fisiológicos que operan para mantener constantes la mayoría de las funciones del organismo, llamado alostasis. No obstante, después de una activación o inactividad prolongada, continua o intermitente, de los sistemas psicofisiológicos, el organismo paga el costo de la adaptación: la carga alostática. (Mc Ewen, 1998, Goldstein & Mc Ewen, 2002; Guzmán, et al., 2005; Klinger, et al., 2005; Quesada, 2008).

En un nivel fundamental, la relación entre estrés, salud y enfermedad está mediada por procesos fisiológicos. Esto principalmente involucra las dos divisiones del SNA: Simpática (SNS) y Parasimpática (SNP). Estos procesos fisiológicos se originan desde la médula oblongada en el tallo cerebral e inerva y controla el funcionamiento de la mayoría de los órganos internos que incluye corazón, arterias, músculo esquelético y colon. El SNS está implicado en la activación, mientras que el SNP calma o reduce la activación. Debido a que estos sistemas son mediados por neurotransmisores que comúnmente se conocen como catecolaminas, su activación es extremadamente rápida pero de corta duración (Alonso & Navarro, 1995; Gallo, et al., 1999).

Se pueden distinguir tres ejes de actuación en la respuesta de estrés a nivel fisiológico:

- a) *Eje neural (eje I)*: parece activarse de manera inmediata en todos los casos, provocando una activación simpática y, en casos excepcionales, también parasimpática, así como un incremento en la activación del Sistema Nervioso

Somático. Su actuación no suele provocar trastornos psicofisiológicos, pues el SNS no puede mandar señales de manera continua por mucho tiempo. Los únicos problemas pueden deberse a un mantenimiento excesivo de la tensión muscular por activación del Sistema Nervioso Somático. Sólo en ocasiones excepcionales, una activación simpática inicial excesivamente intensa y/o el estado precario de algunos órganos puede producir algún trastorno (por ejemplo, infarto al miocardio u otra alteración vascular), pero siempre con carácter excepcional y frecuencia muy escasa.

- b) *Eje neuroendocrino (eje II)*: es más lento en su activación y necesita unas condiciones de estrés más mantenidas. Su activación implica la activación de la médula de las glándulas suprarrenales con la consiguiente secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), lo que ayuda a aumentar y mantener la actividad adrenérgica, produciendo efectos similares a los producidos por la activación simpática con un efecto más lento y duradero.

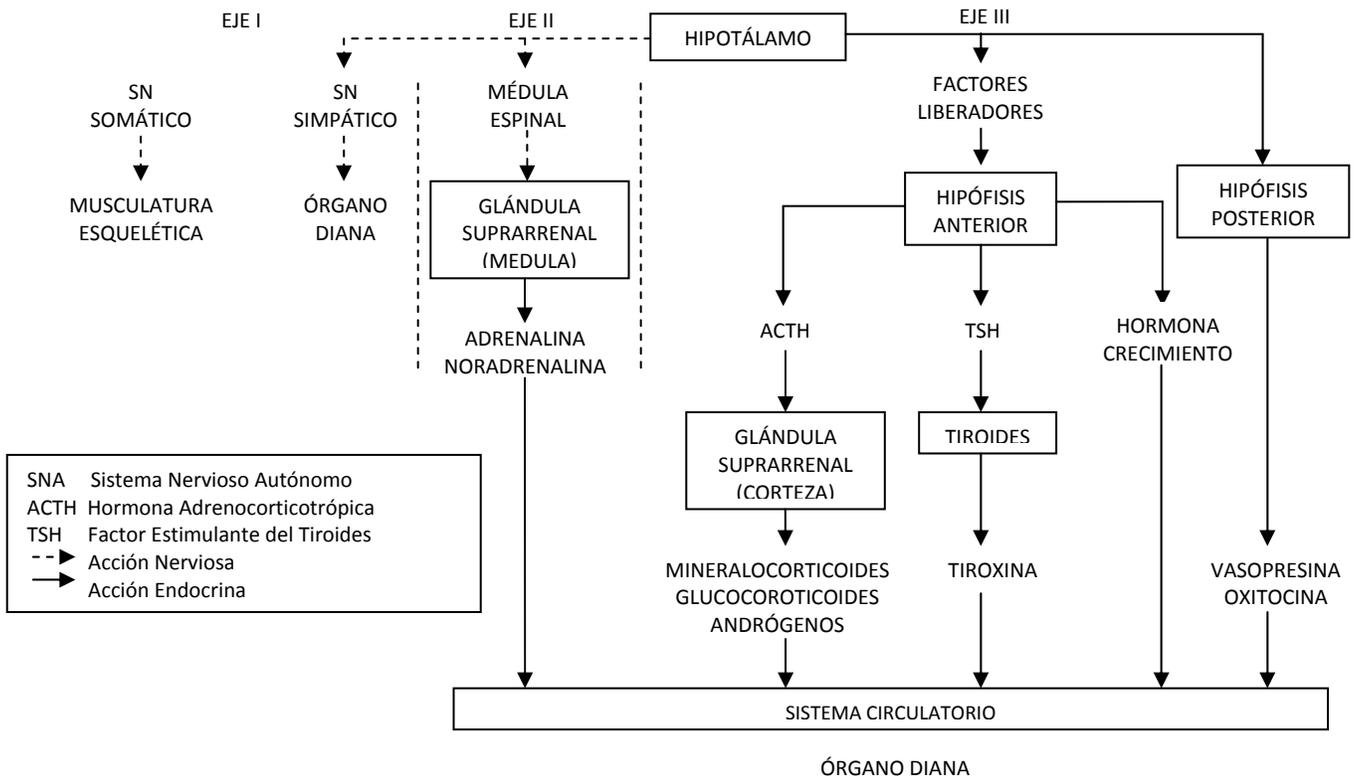
La activación de este eje prepara al organismo para una intensa actividad corporal con la que poder responder a cualquier posible amenaza externa, haciéndole frente o escapando de ella. Es el eje más directamente relacionado con la puesta en marcha de las conductas motrices de afrontamiento a las demandas del medio, siempre que este afrontamiento implique alguna actividad. La activación mantenida de este eje facilitará especialmente la aparición de problemas cardiovasculares, de ahí la relación entre conductas de patrón de conducta Tipo-A (caracterizado por conductas de enfrentamiento activo) y trastornos cardiocoronarios.

- c) *Eje endocrino (eje III)*: puede dividirse en cuatro subejos. El primero y más importante es el Eje Adrenal-Hipofisiario que responde provocando la liberación de glucocorticoides (cortisol y corticosterona) y mineralocorticoides (aldosterona y desoxicorticosterona), facilitando la retención de sal por los riñones con la consecuente retención de líquido y un incremento de los depósitos de glucógeno en el hígado. Una excesiva liberación de estos mineralocorticoides puede desarrollar problemas como hipertensión, síndrome de Cushing o necrosis de miocardio. Por último también se secretan andrógenos (testosterona) e incluso puede aparecer un efecto de limitación en la secreción de catecolaminas por las cápsulas suprarrenales. Paralelamente la hipófisis anterior libera en sangre diversos opiáceos endógenos (endorfinas) que incrementan la tolerancia al dolor en situaciones de estrés; además la hormona Adrenocorticotropica (ACTH) estimula la corteza suprarrenal para liberar hormonas

conocidas como corticoesteroides, los cuales incrementan la disponibilidad de los almacenes de energía de grasas y carbohidratos, ayudando a mantener la activación además de inhibir la inflamación causada por daño tisular.

Los otros tres subejes implican la secreción de la hormona del crecimiento, cuyo papel en la respuesta de estrés no está tan claro, el incremento en la secreción de las hormonas tiroideas, en especial tiroxina, que aumenta el metabolismo y en consecuencia el desgaste general, y la secreción de vasopresina con sus efectos de alteración del funcionamiento de los riñones y el consiguiente incremento en la retención de líquidos, pudiendo así colaborar al desarrollo de la hipertensión.

La activación de este tercer eje, más lento y de efectos más duraderos que los anteriores, necesita una situación de estrés más mantenida. A diferencia del eje II, este tercer eje parece dispararse selectivamente cuando la persona no dispone de estrategias de afrontamiento, es decir, cuando solamente le queda resistir o soportar el estrés. Sus efectos más importantes tienen que ver con inmunosupresión, sintomatología gastrointestinal y patologías o trastorno de corte predominantemente



**Figura 3. Ejes de activación de la respuesta fisiológica de estrés.**

*Fuente. Crespo & Labrador, 2001.*

psicológico como depresión, ansiedad, miedo, indefensión, pasividad, no percepción de control, etcétera, debido a que uno de los órganos activados específicamente por el disparo del eje endocrino es el propio cerebro (Bennett & Murphy, 1997; Alonso & Navarro, 1995; Crespo & Labrador, 2001; Alarcón & Ramírez, 2006a).

Lo anterior, se puede apreciar más claramente en la Figura 3, así mismo, los principales efectos en el organismo a causa de la activación de estos ejes se muestran en la Tabla 8.

**Tabla 8. Principales efectos de la activación de los ejes neural, neuroendocrino y endocrino.**

EJE NEURAL	EJE NEUROENDOCRINO	EJE ENDOCRINO
Dilatación pupilar	↑ Presión arterial	↑ Producción de glucosa (glucogénesis)
Secreción salivar escasa y espesa	↑ Aporte sanguíneo al cerebro (moderado)	↑ Irritación gástrica
Sudoración copiosa	↑ Tasa cardiaca	↑ Producción de urea
↑ Frecuencia cardiaca	↑ Estimulación de los músculos estriados	↑ Liberación ácidos grasos libres en sangre
↑ Contractilidad del corazón	↑ Ácidos grasos, triglicéridos y colesterol en sangre	Supresión de los mecanismos inmunológicos
↑ Rapidez del impulso cardiaco en el corazón	↑ Secreción de opiáceos endógenos	↑ Producción de cuerpos cetónicos
Vasoconstricción de los vasos cerebrales y de la piel	↓ Riego sanguíneo a los riñones	Exacerbación de Herpes simplex
Vasodilatación de los vasos de los músculos	↓ Riego sanguíneo al sistema gastrointestinal	Supresión del apetito
Dilatación de los bronquios	↓ Riego sanguíneo a la piel	Desarrollo de sentimientos asociados a depresión, indefensión, desesperanza y pérdida de control.
Glucogénesis del hígado		Interferencia en la fabricación de proteínas
Contracción del bazo		Pérdida de fosfatos y calcio en el riñón
↓ Excreción de orina		↑ Azúcar en sangre
Inhibición de la vejiga urinaria		Bloqueo de respuesta inflamatoria
Excitación del esfínter		Retención de líquidos en el riñón
Inhibición de la digestión		↑ Depósitos de glucógeno en el hígado
↓ Paristalsis y tono gastrointestinal		↓ Eosinófilos en circulación
Piloerección		
Eyacuación		
Aumento del metabolismo basal		

*Fuente. Crespo & Labrador, 2001.*

## 2.4 Evaluación del estrés a través de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca

Existen diversos modos de evaluar la acción del estrés sobre la fisiología del organismo; sin embargo uno de los métodos más rápidos y no invasivos es el análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC), ésta se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo entre latidos cuando el organismo hace frente a diversas situaciones. Se ha propuesto que su comportamiento está condicionado por los procesos respiratorios de inspiración y expiración y depende de la modulación autonómica, asimismo, se considera una herramienta eficaz para valorar de manera cuantitativa la respuesta del SNA ante diversas situaciones (Gallo, Farbiarz & Álvarez, 1999; Ortiz & Mendoza, 2008; Cervantes, Rodas & Capdevila, 2009a y 2009b).

Una técnica estadística llamada "*análisis espectral*" nos permite ver los ritmos y componentes que forman el ritmo total de la actividad cardíaca. Los cambios en la frecuencia cardíaca son dirigidos por varios controladores biológicos, cada uno de ellos produce cambios en marcos específicos de tiempo. Estadísticamente, estos pueden ser diferenciados como formas de onda de frecuencia variable (Domínguez & Rangel, 2004).

La separación del espectro en bandas se puede emplear para cuantificar la potencia presente en cada una de ellas o para dar la relación de potencia entre dos bandas. La Task Force of European Society of Cardiology y la North American Society of Pacing and Electrophysiology establecieron un estándar para la categorización de estos rangos de frecuencia. Asimismo, las diferentes bandas de frecuencias obtenidas a partir del análisis espectral tienen una correlación fisiológica específica:

- a) *Banda de Alta Frecuencia (HF, por sus siglas en inglés)*. Tiene un rango de 0.15 a 0.4 Hz. Los índices de esta banda están relacionados con procesos de modulación de la eficiencia de intercambio de gases y arritmia sinusal respiratoria (RSA); así como con la actividad del SNP y del nervio vago.
- b) *Banda de Baja Frecuencia (LF, por sus siglas en inglés)*. Su rango oscila entre 0.04 y 0.15 Hz. Los parámetros derivados de esta banda son mediados por el SNS pero con componente parasimpático, además muestra la actividad de la función barorrefleja (mantenimiento de la presión arterial).
- c) *Banda de Muy Baja Frecuencia (VLF, por sus siglas en inglés)*. Va de 0.0033 a 0.04 Hz. Refleja la actividad del SNS o más concretamente el retiro del freno parasimpático, también las influencias de la regulación térmica y visceral, además de la actividad del sistema RAA.

La proporción LF/HF es un indicador que generalmente se utiliza como medida del equilibrio simpático-parasimpático. Su incremento indica una influencia mayor de la actividad simpática, un descenso de la actividad parasimpática o la combinación de ambos (García, 1998; Gallo, et al., 1999; Domínguez & Rangel, 2004; Cervantes, Florit, Parrado, Rodas & Capdevila, 2008; Ortiz & Mendoza, 2008; Cervantes, et al., 2009b; Combatalade, 2010).

De este modo, los índices de variabilidad de la tasa cardiaca representan una ventana óptima para estudiar la modulación autonómica del corazón, éstos reflejan la actividad parasimpática, la actividad mezclada simpática, los ritmos circadianos y parasimpáticos, haciendo posible analizar el grado de actividad simpática y vagal como respuesta al estrés mental (Domínguez, Rangel & Alcocer, 2006; Cervantes, et al., 2009b).

Es importante mencionar que la VFC mide las fluctuaciones de los impulsos autonómicos al corazón. Así, tanto la inhibición autonómica como niveles altamente saturados de impulsos simpáticos llevan a su disminución (Gallo, et al., 1999).

Existen algunos factores que afectan la VFC, por ejemplo: enfermedades cardiovasculares, condiciones medioambientales como la temperatura y la altitud, ritmos circadianos, cafeína, alcohol, los componentes genéticos y las influencias del medio ambiente familiar. Específicamente la depresión, el estrés físico y mental, la edad y el aumento de la frecuencia cardiaca disminuyen la VFC, mientras que la relajación la incrementa. En las mujeres el componente HF es mayor que en los hombres (Gallo, et al., 1999; Domínguez & Rangel, 2004; Ortiz & Mendoza, 2008).

Una disminución en la VFC después de un infarto puede reflejar una merma en la actividad vagal, lo cual lleva a la prevalencia de mecanismos simpáticos y a inestabilidad eléctrica. De igual forma, se ha observado una disminución en la VFC que es consistente con la IC.

Finalmente, por lo que corresponde al tratamiento de los pacientes cardiovasculares, el bloqueo beta adrenérgico evita el incremento del componente LF observado en las horas de la mañana luego de un infarto agudo del miocardio (Gallo, et al., 1999).

## **2.5 Estrés psicológico y enfermedad cardiovascular**

El estrés es universal e inherente a los seres vivos. Es un mecanismo de adaptación psicológica y orgánica a cambios del ambiente interno y externo (biopsicosocial) que todos los seres vivos experimentan y requieren (Klinger, et al., 2005; Ramírez, 2005). Sin

embargo, los mecanismos fisiológicos que subyacen a las respuestas de estrés pueden actuar de diversas formas en el SNA, el sistema endocrino, el sistema inmune o el cerebro; y dado que cualquiera de estos sistemas puede crear una enfermedad física, existen suficientes fundamentos fisiológicos para asumir que el estrés puede influir en el origen y mantenimiento de diversas enfermedades, entre ellas los trastornos cardiovasculares (Everly & Lating, 2002).

El desarrollo de un trastorno psicofisiológico como consecuencia del estrés depende en gran parte de las respuestas fisiológicas activadas y los órganos implicados. Cuanto mayor sea la frecuencia, intensidad y duración de la respuesta fisiológica al estrés, ésta puede hacer que los órganos diana afectados se desgasten demasiado, sin darles tiempo a poder recuperarse, produciendo el agotamiento de los recursos y la aparición de un trastorno psicofisiológico. Este trastorno puede ser único, si sólo se ha deteriorado un órgano diana, o múltiple si han sido varios (Crespo & Labrador, 2001; Fernández-Abascal, Martín & Domínguez, 2003).

Concretamente, la sobreactivación del SNS puede contribuir al desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo enfermedades coronarias. Los episodios de alta activación simpática como consecuencia del estrés se asocian con la liberación de ácidos grasos en la corriente sanguínea, si estos no son utilizados completamente durante el período de estrés a través de, por ejemplo altos niveles de actividad física, son metabolizados por el hígado en la producción de Lipoproteínas aterogénicas. Además, los incrementos a corto plazo en la presión sanguínea al mismo tiempo que la activación del SNS pueden incrementar el proceso inflamatorio del ateroma que ya está en las arterias, lo cual conduce a iniciar el proceso de reparación y aumenta la posibilidad de complicación de la placa ateromatosa. De igual modo, en algún punto, un coágulo puede formarse y desprenderse de la pared de una arteria, quizás durante un episodio de incremento de presión sanguínea. Si el coágulo alcanza las arterias del corazón o del cerebro y es demasiado grande para pasar a través de una arteria, obstruirá la arteria y evitará que la sangre fluya, resultando en un infarto agudo al miocardio o un accidente cerebral vascular (Bennett y Murphy, 1997).

Así también, por la activación crónica resultante del centro de defensa en el hipotálamo, los valores de colesterol en la sangre se mantienen a una cifra más alta, las catecolaminas circulantes están en concentraciones aumentadas y se afectan adversamente los mecanismos de coagulación, incrementando el riesgo de un accidente

vascular agudo. Adicionalmente, aunque planeadas para ser benéficas cuando amenaza el peligro, las catecolaminas pueden ser nocivas, su efecto puede producir elevaciones súbitas de la presión sanguínea, arritmias peligrosas y un aumento en el corazón de los requerimientos de oxígeno, además de que en periodos prolongados pueden provocar la agregación de las plaquetas en la microcirculación y la necrosis miocárdica difusa (Russek & Russek, 1985; Bennett & Murphy, 1997).

Por otra parte, las características propias del estresor como la intensidad (la cual influye en la amplitud de las respuestas vegetativas), la novedad (estímulos novedosos pueden provocar respuestas mayores que otros más graves), la predictibilidad (hay mayor respuesta psicobiológica ante un estímulo no predecible), el control o la percepción del mismo (se ha descrito una relación entre la falta de control y efectos negativos como una disminución de la resistencia a las enfermedades o lesiones gástricas) y la complejidad de las demandas (tareas que requieren un mayor esfuerzo incrementan la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca de forma más acentuada que tareas más pasivas) (Moya & Salvador, 2001); además de la capacidad adaptativa de cada persona pueden ser determinantes de la susceptibilidad individual. De esta forma, la vulnerabilidad a la cardiopatía coronaria puede estar condicionada por la habilidad o incapacidad para manejar continuamente el estrés. Las enfermedades psicofisiológicas no surgen en pacientes expuestos a estresores a menos que éstos, en efecto, les provoquen estrés.

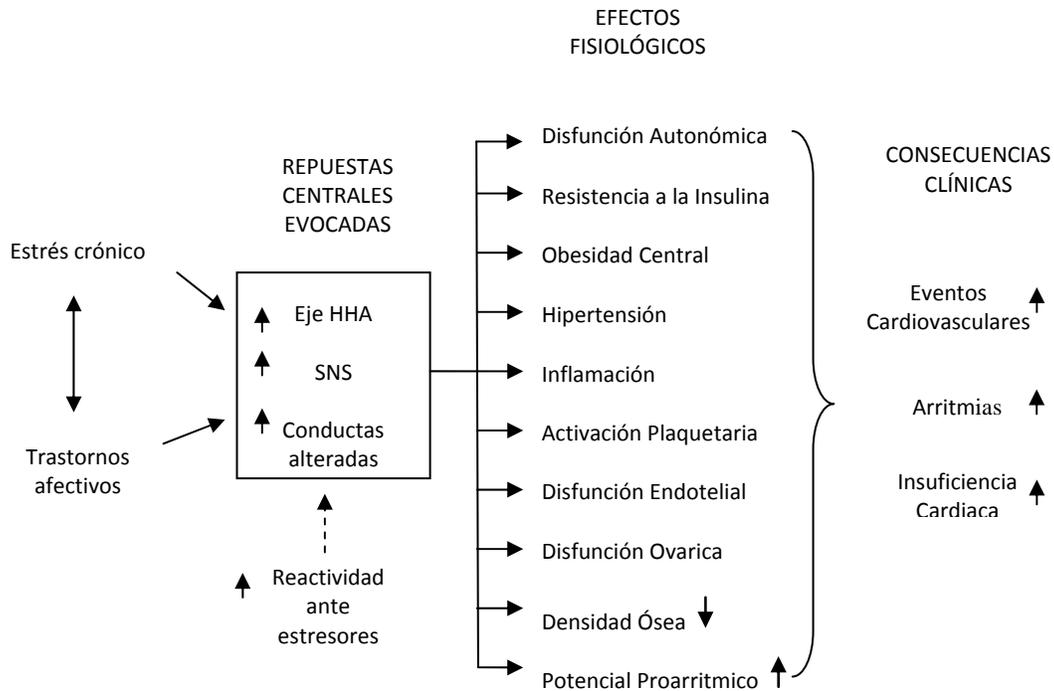
Existen otros factores que parecen importantes en el desarrollo de los trastornos asociados al estrés: a) el patrón de estereotipia de la respuesta de estrés (cuando más similar se la respuesta de activación ante las distintas situaciones de estrés, más fácil es que se produzca algún deterioro en los órganos implicados en ésta) y b) la predisposición psicobiológica (predisposición genética o aprendida a desarrollar cierto trastorno) (Russek & Russek, 1985; Selye, 1985; Bennett & Murphy, 1997; Crespo & Labrador, 2001; Fernández-Abascal, et al., 2003).

En otro orden de ideas, sin duda alguna, en el hombre con su sistema nervioso central grandemente desarrollado, son de la mayor importancia los estresores psicológicos y la respuesta emocional. De este modo, estrés emocional prolongado, movilidad sociocultural o eventos vitales pueden unir la brecha entre la predisposición genética subclínica y la evolución prematura de la cardiopatía coronaria (Selye, 1985; Crespo & Labrador, 2001).

La aparición de la enfermedad cardíaca dentro de la población general está ampliamente influenciada por factores psicosociales, los cuales juegan un papel tanto a nivel

etiopatogénico como a nivel pronóstico. Por ello, el estudio de la respuesta cardiovascular al estrés se refiere a la evaluación de los componentes cardiovasculares que aparecen ante una respuesta fisiológica producida por las influencias psicológicas que se presentan ante un impacto externo (Alonso, S. & Navarro, E., 1995).

La Figura 4 muestra la posible relación entre estresores psicosociales y enfermedad cardiovascular.



**Figura 4. Posibles vínculos entre estresores psicosociales y enfermedad cardiovascular**

*Fuente. Angermann, 2007.*

Diversos trabajos han mostrado que el estrés agudo puede desencadenar un infarto agudo de miocardio o muerte súbita. Los principales mecanismos implicados son el incremento de presión arterial, frecuencia cardíaca, actividad plaquetaria y arritmogénesis, y en presencia de enfermedad coronaria, la respuesta vasoconstrictora de las arterias coronarias al estrés. En estudios experimentales llevados a cabo en animales se ha observado que el estrés psicosocial crónico puede conducir, a través de una estimulación del SNA, a una exacerbación de la enfermedad coronaria con disfunción endotelial transitoria o incluso con necrosis (Armario, 2003).

En un estudio epidemiológico de cohorte realizado con más de 13,000 sujetos de ambos sexos que fueron seguidos a lo largo de veintidós años, se observó que quienes habían

experimentado menor cantidad de estrés fueron mucho menos vulnerables a sufrir enfermedad cardiovascular o cerebrovascular. De este modo, se constató que el estrés es un factor de riesgo cardiovascular; lo cual, en el caso de los pacientes cardiovasculares, puede agravar el cuadro clínico del trastorno (Guzmán, et al., 2005).

El análisis de la respuesta cardíaca al estrés se ha llevado en sujetos sanos sometidos a diferentes tipos de estrés. Cuando los individuos son sometidos a trabajo mental de análisis matemático o estrés mental y se analiza tanto el volumen minuto expulsado por el corazón como la presión sanguínea, se aprecia un aumento de los mismos. El cese de la prueba lleva a una normalización de ambos parámetros en muy pocos minutos. Cuando el tipo de estrés varía y se procede a analizar la respuesta cardiovascular en sujetos a quienes se les indica que tienen que sumergir la mano en agua fría (4-5 °C) durante 1-2 minutos, los resultados parecen ser similares a los encontrados durante el estrés mental. Sin embargo, cuando se comparan el estrés mental y el de exposición al frío se observa que el aumento en el volumen minuto y presión arterial (sistólica y diastólica) son mayores cuando los sujetos son sometidos al estrés de tipo mental. La combinación de ambos modelos provoca un incremento todavía mayor (Alonso & Navarro, 1995).

En la población general existe una asociación significativa entre algunos de los factores de riesgos cardiovasculares más importantes, los antecedentes familiares de hipertensión arterial y el estado de hiperreactividad cardiovascular. Igualmente, se ha observado que los individuos hipertensos presentan mayor reactividad cardiovascular que los normotensos y que sucede lo mismo en jóvenes con factores de riesgos cardiovasculares (Benet, Apollinaire, Torres & Peraza, 2003).

Algunos de los indicadores más utilizados para evaluar la respuesta cardíaca al estrés son la reactividad cardiovascular, definida como la magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el sistema nervioso simpático (por ejemplo, presión arterial y tasa cardíaca) ante estresores ambientales discretos (Figuroa, 2007); la recuperación cardiovascular, que indica hasta qué punto se mantienen los incrementos psicofisiológicos producidos por el estresor después de que éste ha finalizado; y la respuesta galvánica de la piel, debido a que ante situaciones de estrés se produce un incremento en sus niveles basales, para disminuir posteriormente cuando éstas finalizan (Moya & Salvador, 2001).

En relación a lo anterior, cuando la reactividad cardiovascular ante el estrés es exagerada (momento en el cual se denomina hiperreactividad cardiovascular) se convierte en un factor de riesgo para la hipertensión arterial, considerándose como un periodo de

transición entre el estado de lo que se considera tensión arterial normal al estado de hipertensión arterial de un individuo determinado.

No obstante, si bien una elevada presión sanguínea puede parecer el resultado del estrés, no existe una relación simple entre ambos. Diversos factores (estresores) del medio ambiente pueden elevar la presión sanguínea, pero ésta recupera su estado normal cuando el estímulo situacional desaparece. Por el contrario, una exposición crónica ante el estresor puede jugar un papel importante en el desarrollo de la hipertensión (Figueroa & Ramos, 2006).

Adicionalmente, se ha propuesto la hiperreactividad como un mecanismo que junto a los factores psicosociales como la personalidad tipo A, la hostilidad y la historia familiar, contribuye a incrementar el riesgo de desarrollar enfermedades coronarias. Según la hipótesis de la reactividad, respuestas considerables y exageradas ante situaciones estresantes de la vida cotidiana o ante estresores conductuales y psicológicos de laboratorio pueden contribuir al desarrollo de la aterosclerosis, enfermedades coronarias e hipertensión (Moya & Salvador, 2001).

Algunos estudios ofrecen apoyo empírico a esta hipótesis, se ha comprobado que los pacientes cardíacos durante la exposición a estrés tienen una probabilidad hasta 3 veces mayor de tener otro episodio cardíaco (Russek & Russek, 1985; Vita, 1999; Moya & Salvador, 2001; Treiber, et al., 2003; Wittstein, et al., 2005), así mismo, las personas normotensas que presentan constantemente estrés psicológico (Stewart & France, 2001; Stewart, Lucini, Norbiato, Clerici & Pagani, 2002; Lovallo & Gerin, 2003; Phillips, Carroll, Ring, Sweeting & West, 2005; Pieper & Brosschot, 2005; Janicki & Kamarck, 2006; Flaa, Eide, Kjeldsen & Rostrup, 2008) o físico (Benet, Apollinaire, González, Yanes & Fernández, 1999) tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial u otros trastornos cardiovasculares, aun cuando existan diversas variables que pueden afectar o mediar esta relación, tal como el género, la edad y el tamaño de las redes sociales.

Finalmente, de acuerdo a lo reportado por Schuler & O'Brien (1997), una inadecuada recuperación cardiovascular posterior a una situación de estrés también puede desempeñar un papel potencial en la patogénesis de la hipertensión. En el metanálisis realizador por estos autores en base a 69 estudios, encontraron que las personas que presentaron retraso en la recuperación cardiovascular tienen mayor riesgo de padecer hipertensión en comparación con individuos con una buena capacidad de recuperación.

## **Planteamiento del problema**

Aún cuando la relación estrés y respuestas cardiovasculares ha sido ampliamente documentada, son pocos los estudios sobre la respuesta cardiovascular ante el estrés psicológico en pacientes con enfermedades cardiovasculares, específicamente insuficiencia cardíaca, lo cual conlleva la inexistencia de un perfil psicofisiológico de respuesta al estrés psicológico en esta población, trayendo como consecuencia la inexistencia de un programa de intervención psicológica que se ajuste a sus necesidades específicas.

## **Justificación**

La IC es un trastorno cada vez más frecuente. Existen muchas razones para ello, fundamentalmente la transición epidemiológica y sociodemográfica de la población. Esta patología puede presentarse a cualquier edad, aunque las causas suelen ser distintas (Conthe, 2004).

Tan sólo en México, según el PRONARICA, existe una incidencia de uno a cinco por cada 1,000 habitantes y aumenta a 30 después de los 75 años de edad, con una sobrevivencia de 5 años en menos de la mitad de los casos (Añorve & Sánchez, 2001; Alfaro, et al., 2007). Lo anterior aunado a los altos costos que genera en el sector salud, los cuales ascienden a los 314 millones de dólares anuales, además de la pérdida de años productivos que este trastorno conlleva (Skromne, et al., 2000; Asensio, et al., 2005; AMEPPIC, 2005; Achury, 2007).

Asimismo, existen diferentes factores de riesgo que favorecen el inicio, mantenimiento y/o severidad de la IC, entre éstos el estrés psicológico juega un papel significativo al constituir un factor de vulnerabilidad, debido a la reactividad cardiovascular vinculada con el mismo (Guzmán, et al., 2005). En este sentido, el conocimiento del impacto que el estrés psicológico tiene sobre la respuesta autónoma del paciente con IC permitirá desarrollar técnicas y herramientas de evaluación e intervención psicológicas que favorezcan hábitos saludables, mejoren la calidad de vida de los pacientes y por ende, disminuyan los gastos de hospitalización.

## **Preguntas de investigación**

¿Cuál es el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico del paciente con insuficiencia cardiaca hospitalizado?

¿Cuál es la diferencia entre el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico y el estrés físico del paciente con insuficiencia cardiaca hospitalizado?

## **Objetivo general**

Determinar el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico y el estrés físico del paciente con insuficiencia cardiaca hospitalizado.

## **Objetivos específicos**

1. Analizar la actividad autonómica ante el estrés psicológico del paciente con insuficiencia cardiaca hospitalizado, a través de la valoración de la reactividad y la recuperación autonómica ante el estrés psicológico.
2. Comparar el patrón de respuesta autonómica ante el estrés psicológico y físico en un grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca hospitalizados.

## **Variables de estudio**

### **Variable Independiente 1: Estrés Psicológico**

**Definición Conceptual:** Relación particular entre el individuo y el entorno, el cual es percibido por la persona como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar (Lazarus & Folkman, 1984; citado en Reynoso & Seligson, 2005).

**Definición operacional:** Presencia de cambios fisiológicos (presión arterial sistólica y diastólica, respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardiaca, temperatura periférica y variabilidad de la frecuencia cardiaca) durante la evaluación psicofisiológica.

### **Variable Independiente 2: Estrés Físico**

**Definición Conceptual:** Ejercicio u otra forma de actividad física que supone una carga medible y reproducible en el corazón (Fogoros, 2009).

**Definición operacional:** Presencia de cambios fisiológicos (presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca) durante la ejecución de la prueba de la caminata de seis minutos.

### **Variable Dependiente 1: Reactividad Autonómica**

**Definición Conceptual:** Magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el Sistema Nervioso Simpático ante estresores ambientales discretos (Figuroa, 2007).

**Definición operacional:** Diferencia aritmética entre el valor promedio de una respuesta (presión arterial sistólica y diastólica, respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardiaca, temperatura periférica y variabilidad de la frecuencia cardiaca) durante la aplicación de un estresor y el valor promedio de la misma durante la línea base inicial.

### **Variable Dependiente 2: Recuperación Autonómica**

**Definición Conceptual:** Grado de elevación de los niveles de la basales, dentro de un plazo previamente establecido después de la aplicación de un estresor (Stewart & France, 2001).

**Definición operacional:** Diferencia aritmética entre el promedio de una respuesta (presión arterial sistólica y diastólica, respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardiaca, temperatura periférica y variabilidad de la frecuencia cardiaca) durante el periodo de recuperación posterior a la aplicación de un estresor y el promedio de la misma durante la línea base inicial.

## **MÉTODO**

### **Participantes**

Participó una muestra de 107 pacientes voluntarios, hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardiaca clase funcional I, II y III, hombres y mujeres, del Hospital General de México, los cuales fueron seleccionados de manera no probabilística bajo los siguientes criterios:

### **Criterios de inclusión**

- Alfabetizados.
- Mayores de 18 años.
- Aceptar participar de manera voluntaria en el estudio firmando de la carta de consentimiento informado firmada por el paciente y el cuidador primario.

### **Criterio de no inclusión**

- Contraindicación médica para la ejecución de las evaluaciones (por ejemplo, entubados, con cirugía reciente, etc.).

### **Criterio de exclusión**

- Dejar inconclusa alguna de las evaluaciones.

### **Escenario**

Unidad 302 de Hospitalización del Servicio de Cardiología del Hospital General de México.

### **Recursos Humanos Participantes**

El equipo interdisciplinario participante en el estudio estuvo conformado por Psicólogos de la Salud del programa Psicología de la Salud, FES Zaragoza, UNAM, capacitados para llevar a cabo la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata. Asimismo participó un Cardiólogo encargado de establecer el diagnóstico clínico al paciente y prescribir el tratamiento clínico correspondiente.

### **Materiales, equipos e instrumentos de recolección de datos.**

- a) Carta de Consentimiento Informado. Mediante este instrumento se informó al paciente sobre los objetivos, las actividades y los beneficios de su participación en la investigación; así como de la confidencialidad de sus datos y la libertad de participar o revocar su participación en cualquier momento (ver anexo 1).
- b) Ficha de Identificación. Por medio de este instrumento se recabaron los datos sociodemográficos personales de cada paciente, como son edad, género, ocupación, estado civil, escolaridad y ocupación (ver anexo 2).
- c) Equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado (de 8 canales ProComp Infinity Biograph Marca Thought Technology, ver anexo 3). Éste permite el registro continuo de las respuestas fisiológicas del paciente durante la evaluación psicofisiológica, con la ayuda de los siguientes sensores:

- Blood Volume Pulse (BVP) Sensor. Detecta la frecuencia cardiaca (lat/min) y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en tres bandas: Muy Baja Frecuencia, Baja Frecuencia y Alta Frecuencia (VLF, LF y HF, por sus siglas en inglés). Se colocó en el dedo pulgar de la mano derecha (ver anexo 4).
  - Skin Conductance Sensor. Detecta la respuesta galvánica (sudoración) de la piel (MicroMho). Se ubicó en los dedos pulgar y anular de la mano izquierda (ver anexo 5).
  - Temperature Sensor. Detecta la temperatura periférica del paciente (°C), se situó en el dedo índice de la mano izquierda (ver anexo 6).
- d) Esfigmomanómetro digital (Marca Omron Intellisense). Este equipo midió los cambios de la presión arterial sistólica y diastólica del paciente, en mmHg (ver anexo 7).

## Diseño

Se utilizó un estudio de tipo descriptivo-comparativo en el cual se empleó un diseño con tratamientos múltiples para un grupo (Hernández, Fernández & Baptista, 2003), el Tratamiento 1 fue la presentación del estresor aritmético y emocional (estrés psicológico) y el Tratamiento 2 la presentación del estrés físico, aplicados en sesiones independientes.

**Tabla 9. Esquema del diseño de investigación.**

Medición	LB	Reactividad	Recuperación 1	Reactividad	Recuperación 2
<b>1. Evaluación Psicofisiológica</b>	Lb	VI <sub>1</sub> EA	VD <sub>2</sub>	VI <sub>1</sub> EE	VD <sub>2</sub>
<b>2. Prueba de la caminata de seis minutos</b>	Lb	VI <sub>2</sub>	VD <sub>2</sub>	-----	VD <sub>2</sub>

*Nota. Lb = Línea Base de las respuestas fisiológicas, VI<sub>1</sub> = Fase de presentación del estrés psicológico y de la reactividad autonómica (VD<sub>1</sub>), VD<sub>2</sub> = Fase de recuperación autonómica, VI<sub>2</sub> = Fase de presentación del estrés físico y de la VD<sub>1</sub>, EA = Estresor Aritmético, EE = Estresor Emocional.*

## Procedimiento

El médico cardiólogo realizó una evaluación médica, mediante la cual se determinó si el paciente cumplía con los criterios diagnósticos de IC clase funcional I, II o III, además de informar el tratamiento prescrito y el periodo de evolución de cada paciente.

## **Primera sesión**

Se informó al paciente sobre el objetivo del estudio, se le invitó a participar y si éste aceptaba se le pedía firmara una Carta de Consentimiento Informado, misma que debía ser firmada también por su cuidador primario familiar. De lo contrario, si el paciente y el cuidador no aceptaban participar no eran incluidos en la muestra sin sanción médica o administrativa alguna por parte de la institución.

Posteriormente, se procedía a la resolución de la ficha de identificación y la aplicación de la evaluación psicofisiológica o perfil de estrés, ésta última inició con la limpieza de las áreas de colocación de los sensores, para después proceder a la colocación de los mismos, además del esfigmomanómetro en el brazo dominante.

Las indicaciones para los pacientes fueron: permanecer todo el tiempo con los ojos cerrados, evitar hablar a menos que se le indicara, evitar realizar movimientos bruscos, además de que, en caso de sentir alguna molestia intolerable durante la evaluación, ésta podía terminar cuando lo deseara.

La evaluación se realizó mediante un registro continuo de las respuestas fisiológicas: respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardiaca, temperatura periférica y variabilidad de la frecuencia cardiaca, utilizando un equipo de Retroalimentación Biológica computarizado, así como de presión arterial sistólica y diastólica mediante un esfigmomanómetro digital; lo cual proporcionó la reactividad y recuperación autonómica ante el estrés. Dicho registro se realizó mediante la aplicación de un perfil psicofisiológico ante el estrés, con una duración de diez minutos repartidos en cinco fases de dos minutos cada una:

- a) Línea base 1, el paciente permaneció en estado de relajación.
- b) Estresor Aritmético (reactividad), se solicitó al paciente la realización de una serie de operaciones aritméticas acordes con su nivel académico, con la mayor rapidez posible y evitando cometer errores, debiendo dar los resultados en voz alta.
- c) Línea Base 2 (recuperación), se pidió al paciente que se relajara.
- d) Estresor Emocional (reactividad), se pidió al paciente la evocación de una situación estresante del pasado próximo, al tiempo que el evaluador le ayudaba verbalmente a hacerlo más vívido.
- e) Línea Base 3 (recuperación), se solicitó nuevamente retornar al estado de relajación.

Al término de la evaluación, se le indicó al paciente que abriera lentamente los ojos hasta volver a situarse en el contexto del hospital, se le preguntó cómo se sentía, se retiraron los sensores y finalmente se aclararon sus dudas.

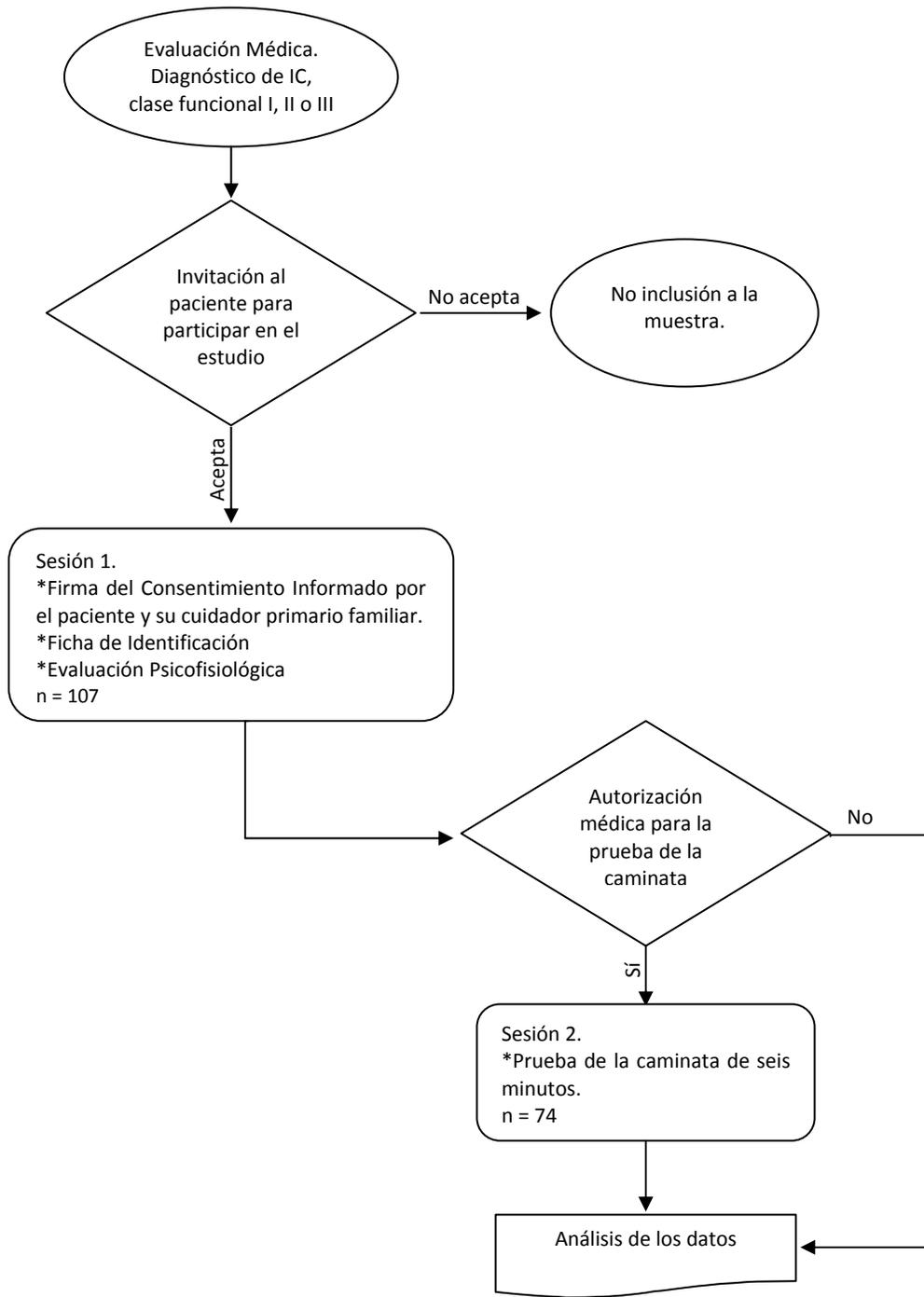
### **Segunda sesión**

Se realizó la prueba de la caminata de seis minutos con aquellos pacientes que estuvieron en condiciones de realizarla, autorizados por el cardiólogo. Para esta prueba, previamente y en estado de reposo se midió la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica y el pulso periférico (frecuencia cardíaca) de los pacientes. Al iniciar la prueba, las instrucciones fueron que caminaran durante un máximo de seis minutos, sin correr, hasta donde su condición física lo permitiera, permaneciendo en silencio. Durante la ejecución de la prueba no se dio indicación adicional alguna. Al terminar tomaban asiento e inmediatamente se midieron de nueva cuenta las respuestas registradas al inicio. Permaneciendo en reposo y sin hablar, se tomaron las mismas mediciones uno y dos minutos posteriores al término de la prueba para evaluar su recuperación. Se tomó registro de la distancia recorrida por cada paciente, es importante mencionar que todos caminaron el tiempo máximo de seis minutos. Finalmente, se agradeció su participación y se resolvieron nuevas dudas que pudieron haber surgido.

### **Consideraciones éticas**

Las consideraciones éticas se controlaron e informaron a los pacientes, a través de la Carta de Consentimiento Informado, y fueron las siguientes:

- Toda la información proporcionada por los participantes fue totalmente confidencial.
- La información fue única y exclusivamente utilizada con fines de investigación.
- Los pacientes que decidieron no participar no recibieron sanción médica o administrativa alguna por parte de la institución.
- Los pacientes contaron con el derecho de desistir de su participación en cualquier momento del protocolo sin represalia alguna de la institución ni de los investigadores.



**Figura 5. Procedimiento general de la investigación.**

## RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa SPSS para Windows, versión 17.0. Se realizaron análisis por separado de los datos del total de la muestra y los datos de pacientes que se encontraron en condiciones de realizar la prueba de la caminata de seis minutos, los cuales formaron parte del total. Primeramente, se valoró el tipo de distribución de la muestra mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov y gráficos Q-Q. A continuación se realizaron análisis descriptivos de los datos sociodemográficos y las evaluaciones médicas. Finalmente, para estimar si existían diferencias estadísticamente significativas en los valores de reactividad y recuperación durante la evaluación psicofisiológica, respecto a la Línea Base 1, se utilizó la prueba  $t$  para muestras relacionadas para los datos del total de la muestra; y la Prueba de los rangos con signos de Wilcoxon para determinar la existencia de diferencias significativas en la reactividad y recuperación respecto a la Línea Base 1, durante la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata de seis minutos de los pacientes que realizaron ambas evaluaciones.

La muestra incluyó un total de 107 pacientes hospitalizados, con evaluación médica y psicofisiológica completas. Los resultados se mostrarán en el siguiente orden: primero se describen las características sociodemográficas de la muestra, las cuales incluyen una variable numérica (edad) y 5 variables categóricas (género, ocupación, estado civil, escolaridad y religión); segundo, se muestran los resultados de la evaluación médica; tercero, se presentan los resultados de la evaluación psicofisiológica, la cual refleja la reactividad y la recuperación ante el estrés psicológico de las variables: presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), respuesta galvánica de la piel (RGP), frecuencia cardíaca (FC), temperatura periférica (TP) y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) en sus tres bandas VLF, LF y HF; cuarto, el análisis de los datos de esta última evaluación, ahora comparando los subgrupos según la clase funcional (CF); quinto, la comparación de los resultados de la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata de seis minutos, mismas que reflejan la reactividad y la recuperación ante estrés psicológico y físico, respectivamente, incluyendo únicamente 74 pacientes hospitalizados con autorización médica para realizar la prueba de la caminata de seis minutos y considerando sólo las variables: PAS, PAD y FC; y sexto, la comparación de los resultados de la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata de seis minutos, comparando subgrupos según la clase funcional.

### a) Características sociodemográficas

En la Tabla 10 se aprecia que las edades de los pacientes de la muestra oscilaron entre los 20 y los 85 años, con una media de 55.4 años. El género predominante fue masculino con el 59.8%. En cuanto al estado civil, 53.3% reportaron ser casados o encontrarse en unión libre. Por lo que respecta a su escolaridad 78.5% cursó una escolaridad básica, en congruencia con la proporción de pacientes que ejercen oficios (38.3%) y actividades del hogar (33.6%). Finalmente, la religión católica fue predominante (79.4%).

**Tabla 10. Características sociodemográficas**

<b>Variab</b> les	<b>n=107</b>
<b>Edad</b>	$\bar{x}$ =55.42 años
DE	15.98
Rango	20-85
<b>Grupo etario</b>	
20-34	13 (12.1%)
35-49	23 (21.5%)
50-64	40 (37.4%)
≥65	31 (29.0%)
<b>Género</b>	
Masculino	64 (59.8%)
Femenino	43 (40.2%)
<b>Estado civil</b>	
Casado(a)/ Unión Libre	57 (53.3%)
Viudo(a)	21 (19.6%)
Soltero(a)	21 (19.6%)
Divorciado(a)	8 (7.5%)
<b>Ocupación</b>	
Oficios	41 (38.3%)
Ama de casa	36 (33.6%)
Empleado	14 (13.1%)
Comerciante	10 (9.3%)
Profesionista	4 (3.7%)
Estudiante	2 (1.9%)
<b>Escolaridad</b>	
Sabe leer y escribir	41 (38.3%)
Primaria	23 (21.5%)
Secundaria	20 (18.7%)
Bachillerato o Carrera Técnica	15 (14%)
Licenciatura	8 (7.5%)

DE: Desviación Estándar.

**Tabla 10. Características sociodemográficas (continuación)**

<b>Variables</b>	<b>n=107</b>
<b>Religión</b>	
Católica	85 (79.4%)
Cristiana	10 (9.3%)
Otras	6 (5.6%)
Testigo de Jehová	3 (2.8%)
Ninguna	3 (2.8%)

**b) Evaluación médica**

Respecto a los resultados de la evaluación médica, la clase funcional más recurrente fue la CF II (60.7%). Referente al periodo de evolución, aún cuando la mayoría de los pacientes tienen un periodo de evolución menor a un mes (46.7%), es necesario aclarar que esta variable se refiere al lapso comprendido desde la fecha de su último ingreso al hospital hasta la fecha en que el paciente fue evaluado para fines de la investigación, por lo que no necesariamente indica el periodo que el paciente ha padecido la enfermedad o la antigüedad de su diagnóstico. Por último, aun cuando en su mayoría los pacientes reciben un tratamiento farmacológico, el 22.4% ha requerido adicionalmente alguna intervención quirúrgica, lo cual se puede ver en la Tabla 11.

**Tabla 11. Evaluación médica.**

<b>Variables</b>	<b>n=107</b>
<b>Clase funcional</b>	
I	12 (11.2%)
II	65 (60.7%)
III	30 (28%)
<b>*Periodo de evolución</b>	
Menos de 1 mes	50 (46.7%)
1-11 meses	22 (20.6%)
1-3 años	13 (12.1%)
Más de 3 años	16 (15%)
<b>Tratamiento</b>	
Farmacológico	79 (73.8%)
Farmacológico/Quirúrgico	24 (22.4%)

*\*El periodo de evolución se refiere al lapso comprendido desde la fecha del último ingreso del paciente al hospital hasta la fecha de la evaluación para fines de la investigación, por lo que no necesariamente indica el periodo que el paciente ha padecido la enfermedad o la antigüedad de su diagnóstico.*

### c) Evaluación psicofisiológica

La Tabla 12 muestra el comportamiento de las variables evaluadas a través de la aplicación del perfil de estrés. La PAS registró inicialmente 115.15 mmHg, aumentado 6.61 mmHg y 3.07 mmHg durante la aplicación de los estresores aritmético y emocional, respectivamente, diferencias que son estadísticamente significativas ( $p = 0.00$ ), aunado a que desde una perspectiva clínica, los 121.76 mmHg que alcanzados durante el estresor emocional pueden considerarse dentro de un rango prehipertensivo.

**Tabla 12. Evaluación Psicofisiológica: Reactividad y recuperación autonómica, respecto a la Línea base 1.** n=107

Respuesta	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
Presión arterial sistólica (mmHg)	115.15	121.76* (6.61)	114.79 (-0.36)	118.22* (3.07)	114.15 (-1.00)
Presión arterial diastólica (mmHg)	68.62	73.06* (4.44)	67.79 (-0.83)	69.64 (1.02)	67.86 (-0.76)
Frecuencia cardiaca (lat/min)	71.10	74.17* (3.06)	71.09 (-0.01)	72.31 (1.21)	71.89 (0.79)
Respuesta galvánica de la piel (MicroMho)	2.93	4.14* (1.21)	3.64* (0.71)	3.63* (0.69)	3.36** (0.42)
Temperatura periférica (°C)	31.95	32.15* (0.20)	32.22* (0.27)	32.36* (0.41)	32.44* (0.49)
VLF (%)	25.63	27.98 (2.35)	23.73*** (-1.89)	27.76*** (2.14)	31.75* (6.13)
LF (%)	29.72	28.61* (-1.11)	25.18** (-4.54)	29.16*** (-0.56)	29.48* (-0.24)
HF (%)	34.35	33.81 (-0.54)	38.07**** (3.72)	34.19**** (-0.17)	31.69* (-2.67)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\* $p = 0.01$ , \*\*\* $p = 0.03$ , \*\*\*\* $p = 0.04$ .*

La PAD mostró un valor basal inicial de 68.62 mmHg y un aumento estadísticamente significativo sólo durante la aplicación del estresor aritmético (4.44 mmHg,  $p = 0.00$ ) al alcanzar los 73.06 mmHg. Cabe señalar que tanto en la PAS como en la PAD, los valores de recuperación, obtenidos durante las Líneas Base 2 y 3, reflejan una buena recuperación al colocarse por debajo de la Línea Base inicial.

La FC obtenida en la Línea Base 1 fue de 71.10 lat/min, el cual registró solamente un aumento estadísticamente significativo de 3.06 lat/min ( $p = 0.00$ ) durante la aplicación del estresor aritmético. En el registro de la Línea Base 2, tuvo una buena recuperación, regresando a la cifra inicial de 71 lat/min. Esta variable finalizó con 0.79 unidades por encima de la Línea Base 1; no obstante siempre se mantuvo dentro de un rango normal.

Los valores iniciales de RGP y TP correspondieron a 2.93 MicroMhos y 31.95°, respectivamente. Sin embargo, aun cuando en todas las fases del perfil de estrés se obtuvieron cambios estadísticamente significativos ( $p \leq 0.01$ ), éstos no tienen relevancia clínica debido a que estas diferencias no exceden 1.21 MicroMhos y 0.49°. Cabe destacar que para el caso de la RGP, salvo el aumento registrado durante la aplicación del estresor aritmético, los valores registrados disminuyeron de manera constante; caso contrario, los valores de temperatura presentaron un aumento constante a lo largo de la evaluación.

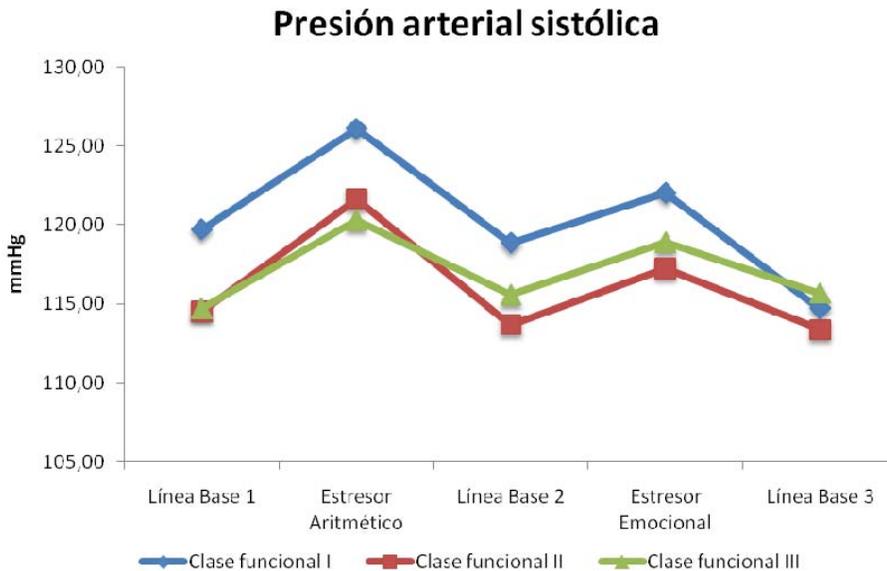
Finalmente en lo que respecta a la VFC, los pacientes iniciaron con un mayor porcentaje de la banda HF, es decir, de actividad parasimpática. Asimismo, presentaron una respuesta autonómica acorde a los objetivos de cada fase de la evaluación. Mientras que la actividad parasimpática (HF) disminuyó durante la aplicación de los estresores y aumentó durante la Línea Base 2, la actividad simpática y neuroendocrina ante el estrés psicológico (VLF y LF) se elevó durante la aplicación de los estresores y se redujo durante la segunda Línea Base. No obstante, a partir de la aplicación del estresor emocional la VLF y la LF aumentaron progresivamente, al tiempo que la HF disminuía, finalizando con un porcentaje de VLF mayor al inicial, un porcentaje de LF similar al primero y un porcentaje de HF inferior al basal, en otras palabras, los pacientes finalizaron en un estado de estrés psicológico producido por el estresor emocional.

#### **d) Evaluación psicofisiológica por clase funcional**

A continuación, se muestra el comportamiento de cada una de las respuestas evaluadas a través de la aplicación del perfil de estrés, comparando subgrupos según la clase funcional.

En términos de la PAS (Figura 6, Tabla 13), las tres clases funcionales fueron más reactivas ante el estresor aritmético, llegando a niveles prehipertensivos; mismos que fueron alcanzados por la CF I también durante la aplicación del estresor emocional, aun cuando en este estresor la mayor reactividad la tuvo la CF III con 4.17 mmHg ( $p=0.00$ ).

Respecto a la recuperación, la CF I presentó la mejor recuperación al alcanzar 5 mmHg (n/s) por debajo del valor basal al término de la evaluación, al contrario de la CF III que tuvo la peor recuperación al finalizar por encima de los valores basales.



**Figura 6. Reactividad y recuperación de la presión arterial sistólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

**Tabla 13. Reactividad y recuperación de la presión arterial sistólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

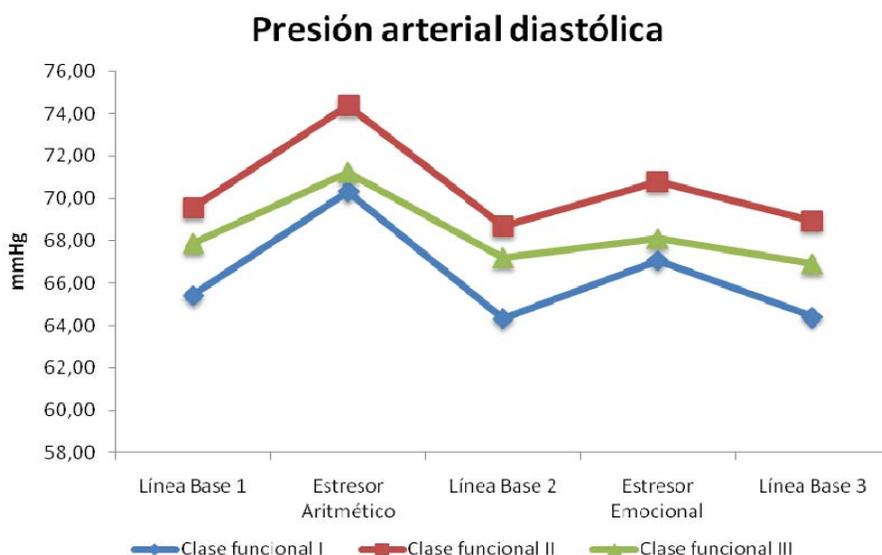
Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	119.67	126.08*** (6.41)	118.83 (-0.84)	122.00 (2.33)	114.67 (-5.00)
II	114.51	121.63* (7.12)	113.68 (-0.83)	117.22** (2.71)	113.35 (-1.16)
III	114.73	120.30* (5.57)	115.57 (0.84)	118.90* (4.17)	115.67 (0.94)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\*p = 0.01, \*\*\*p = 0.04*

Por lo que respecta a la PAD (Figura 7, Tabla 14), la CF I tuvo la mayor reactividad con un aumento de 4.91 mmHg ( $p=0.02$ ) y 1.66 mmHg sobre el valor basal inicial durante la aplicación de los estresores aritmético y emocional, respectivamente; presentando

también la mejor recuperación, al alcanzar una unidad por debajo del nivel inicial en las Líneas Base 2 y 3.

Las clases funcionales II y III alcanzaron su mayor reactividad durante el estresor aritmético al incrementar 4.85 ( $p=0.00$ ) y 3.36 mmHg ( $p=0.03$ ), respectivamente. En ambos casos los valores de recuperación se colocaron por debajo de la Línea Base Inicial, lo cual representa una buena capacidad de recuperación. Cabe mencionar que ninguna clase funcional alcanzó valores prehipertensivos durante la evaluación.



**Figura 7. Reactividad y recuperación de la presión arterial diastólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

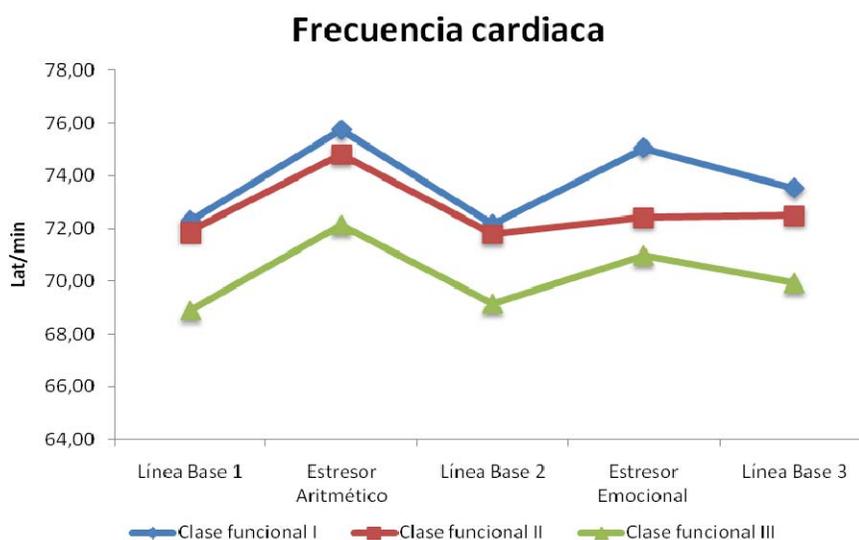
**Tabla 14. Reactividad y recuperación de la presión arterial diastólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	65.42	70.33** (4.91)	64.33 (-1.09)	67.08 (1.66)	64.42 (-1.00)
II	69.55	74.40* (4.85)	68.69 (-0.86)	70.82 (1.27)	68.94 (-0.61)
III	67.87	71.23*** (3.36)	67.20 (-0.67)	68.10 (0.23)	66.90 (-0.97)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\*  $p = 0.02$ , \*\*\* $p = 0.03$*

En lo correspondiente a la FC (Figura 8, Tabla 15), la CF I obtuvo la mayor reactividad, aumentando 3.44 y 2.76 lat/min (n/s) respecto a la Línea Base 1 durante los estresores aritmético y emocional, respectivamente. Asimismo, aun cuando en las tres clases funcionales hubo reactividad ante ambos estresores, al término de la evaluación ninguna clase funcional logró llegar a los valores registrados en la Línea Base 1, finalizando hasta con 1.23 lat/min por encima de ésta.



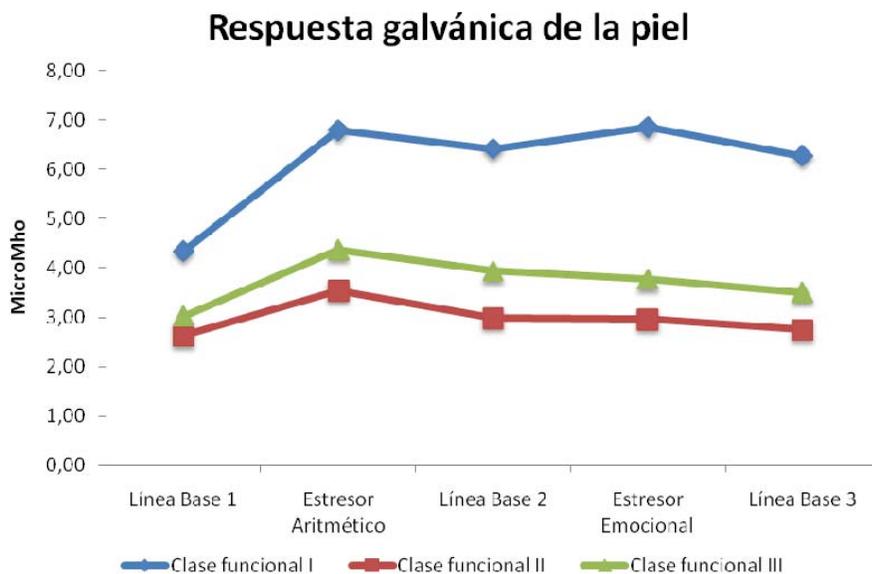
**Figura 8. Reactividad y recuperación de la frecuencia cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

**Tabla 15. Reactividad y recuperación de la frecuencia cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	72.29	75.73 (3.44)	72.17 (-0.13)	75.05 (2.76)	73.52 (1.23)
II	71.90	74.82* (2.91)	71.80 (-0.11)	72.43* (0.53)	72.50 (0.59)
III	68.89	72.13* (3.24)	69.14 (0.25)	70.96** (2.07)	69.93 (1.04)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\* p = 0.02*

En cuanto la RGP (Figura 9, Tabla 16) y la TP (Figura 10, Tabla 17), a pesar de que en mayor parte de las fases del perfil de estrés y en todas las clases funcionales se obtuvieron cambios estadísticamente significativos ( $p \leq 0.03$ ), éstos no tienen relevancia clínica debido a que estas diferencias no exceden los 2.5 MicroMohos y  $0.72^\circ$ . Sin embargo, cabe destacar que salvo el aumento registrado durante la aplicación del estresor aritmético, en el resto de la evaluación los datos de RGP disminuyeron de manera constante, con una excepción durante el estresor emocional en la CF I; caso contrario que la TP aumentó gradualmente.



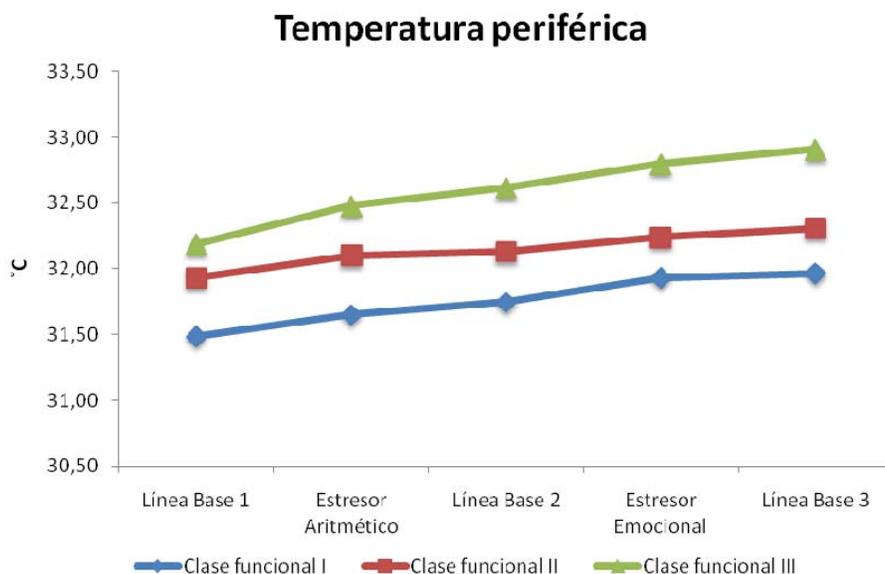
**Figura 9. Reactividad y recuperación de la respuesta galvánica de la piel durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

**Tabla 16. Reactividad y recuperación de la respuesta galvánica de la piel durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	4.34	6.79* (2.45)	6.41* (2.07)	6.85* (2.51)	6.27** (1.93)
II	2.63	3.54* (0.91)	2.99* (0.36)	2.96* (0.33)	2.75 (0.11)
III	3.02	4.38* (1.36)	3.94* (0.92)	3.77*** (0.76)	3.51 (0.49)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\*  $p = 0.02$ , \*\*\* $p = 0.03$*



**Figura 10. Reactividad y recuperación de la temperatura periférica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

**Tabla 17. Reactividad y recuperación de la temperatura periférica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	31.49	31.65 (0.17)	31.75 (0.26)	31.93** (0.45)	31.97 (0.48)
II	31.93	32.10* (0.17)	32.13* (0.20)	32.24* (0.31)	32.31* (0.38)
III	32.19	32.48* (0.29)	32.62* (0.43)	32.80* (0.61)	32.91* (0.72)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\* p = 0.02, \*\*\*p = 0.03*

Por lo que respecta a la VFC, ésta se analizó agrupando las tres bandas que la integran y separándolas por clase funcional. De este modo, la CF I (Figura 11, Tabla 18), inició en un estado de relajación al presentar un mayor porcentaje de HF. A lo largo de la evaluación, la VLF mostró un incremento progresivo, alcanzado su nivel máximo en la Línea Base 3 (28.20%; n/s), lo cual se traduce en un aumento de la respuesta endocrina la estrés. Por el contrario, la HF que disminuyó constantemente manteniéndose por debajo de los valores basales, es decir, existió una disminución constante de la actividad parasimpática.

Finalmente, la LF presentó un aumento ante las fases de estrés y una disminución ante las fases de relajación, quedando siempre sobre los valores iniciales, lo cual expresa la presencia de actividad simpática. Estos resultados se traducen en una marcada reactividad ante el estrés psicológico.



**Figura 11. Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional I.**

**Tabla 18. Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional I.**

Sub bandas	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
VLF	20.03	20.71 (0.68)	23.86 (3.83)	24.79 (4.77)	28.20 (8.17)
LF	25.03	25.03 (4.04)	28.51 (3.48)	30.29 (5.26)	27.03 (2.00)
HF	48.25	40.27 (-7.98)	39.76 (-8.49)	35.11 (-13.14)	36.19 (-12.06)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. No hubo diferencias significativas.*

La CF II (Figura 12, Tabla 19) comenzó con un mayor porcentaje de HF y por lo tanto, de actividad parasimpática. La VLF y la LF registraron valores superiores a la Línea Base inicial en cada fase del perfil de estrés, alcanzando su punto máximo en la Línea Base 3 (34.69 y 30.95,  $p \leq 0.02$ ). Ocurriendo lo opuesto con la HF, la cual obtuvo porcentajes inferiores a los registrados durante la Línea Base 1 durante toda la aplicación del perfil de estrés. En otras palabras, existe una marcada respuesta ante el estrés psicológico tanto nivel simpático como a nivel neuroendocrino.



**Figura 12. Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional II.**

**Tabla 19. Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional II.**

Sub bandas	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
VLF	27.27	29.11 (1.85)	30.80 (3.53)	29.57 (2.30)	34.69** (7.42)
LF	25.15	29.57** (4.42)	28.92 (3.77)	28.49 (3.34)	30.95* (5.80)
HF	33.27	30.81 (-2.46)	30.86 (-2.40)	32.20 (-1.06)	27.90* (-5.37)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\* $p = 0.02$ .*

Finalmente, la CF III (Figura 13, Tabla 20), al igual que las anteriores inició la evaluación en un estado de relajación, con un predominio del porcentaje de HF. Durante el perfil de estrés, la VLF y la LF registraron valores superiores a la Línea Base inicial en cada fase del perfil de estrés, concluyendo con su punto máximo en la Línea Base 3 (26.82%,  $p=0.00$ ; 27.27%, n/s, respectivamente), además de que la HF permaneció por debajo de los valores iniciales. Lo anterior expresa una respuesta ante el estrés psicológico, al igual que las clases funcionales anteriores.



**Figura 13. Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional III.**

**Tabla 20. Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados correspondientes a la Clase funcional III.**

Sub bandas	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
VLF	17.56	20.04 (2.48)	22.76*** (5.19)	25.81** (8.25)	26.82* (9.26)
LF	25.30	30.29 (4.99)	29.95 (4.65)	28.20 (2.90)	27.27 (1.97)
HF	44.42	39.67 (-4.76)	39.15 (-5.27)	36.77 (-7.65)	38.10 (-6.33)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\* $p = 0.01$ , \*\*\* $p = 0.02$*

### e) Evaluación psicofisiológica y prueba de la caminata de seis minutos

La Tabla 21 indica el comportamiento de las respuestas evaluadas en la aplicación del perfil de estrés. La PAS registró en un inicio 115.03 mmHg y presentó una elevación de 6.44 ( $p=0.00$ ) y 3.28 mmHg ( $p=0.00$ ) durante la aplicación de los estresores aritmético y emocional, respectivamente; alcanzando valores prehipertensivos durante el primer estresor, además de presentar una buena recuperación, al alcanzar las 0.67 unidades por debajo de los valores basales en ambos periodos de recuperación. La PAD obtuvo 69.05 mmHg en la Línea Base 1, así mismo, tuvo una reactividad significativa únicamente durante la aplicación del estresor aritmético (4.18 mmHg,  $p=0.00$ ), sin alcanzar niveles prehipertensivos, y presentó una buena recuperación al colocarse por debajo del valor de la Línea Base 1 en las Líneas Base 2 y 3. La FC inició con 72.02 lat/min y aunque obtuvo diferencias estadísticamente significativas en ambos estresores ( $p=0.00$ ) los datos obtenidos no son clínicamente significativos, debido a que la máxima diferencia respecto a la Línea Base 1 fue de 2.96 lat/min.

**Tabla 21. Evaluación Psicofisiológica: Reactividad y recuperación autonómica, respecto a la Línea base 1.**

n=74

Respuesta	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
<b>Presión arterial sistólica (mmHg)</b>	115.03	121.47* (6.44)	114.36 (-0.67)	118.31* (3.28)	114.36 (-0.67)
<b>Presión arterial diastólica (mmHg)</b>	69.05	73.32* (4.18)	68.16 (-0.89)	69.88 (0.83)	67.86 (-1.99)
<b>Frecuencia cardíaca (lat/min)</b>	72.02	74.98* (2.96)	71.78 (-0.24)	73.04* (1.02)	72.69 (0.67)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.  
Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ .*

Algo similar muestra la Tabla 22, donde se observa el comportamiento de las respuestas evaluadas en la prueba de la caminata de seis minutos. En esta prueba, la PAS inició con 117.26 mmHg y tuvo un aumento significativo durante la realización de la prueba (5.9 mmHg,  $p=0.00$ ) alcanzando un nivel prehipertensivo y terminando por encima de la evaluación inicial por 1.16 mmHg. La PAD registró inicialmente 67.97 mmHg y presentó cambios no significativos estadística o clínicamente. La FC obtuvo 77.38 lat/min además de un aumento significativo de 6.18 lat/min ( $P=0.00$ ) durante la ejecución de la prueba,

pudiendo retornar a los niveles basales. En este punto, es preciso aclarar que si bien las recuperaciones registradas en esta prueba fueron 1 y 2 minutos posteriores al término de la misma, únicamente se consideró la primera recuperación debido a que el tiempo es comparable con el concedido en la evaluación psicofisiológica para retornar al estado de relajación. La distancia promedio recorrida durante ésta evaluación fue de 160.36 metros.

**Tabla 22. Prueba de la caminata de seis minutos: Reactividad y recuperación autonómica, respecto a la Línea base 1.**

n=74			
Respuesta	Evaluación inicial	Evaluación Final (Reactividad)	Recuperación
<b>Presión arterial sistólica (mmHg)</b>	117.26	123.16* (5.9)	118.42 (1.16)
<b>Presión arterial diastólica (mmHg)</b>	67.97	68.09 (0.12)	67.65 (-.032)
<b>Frecuencia cardiaca (lat/min)</b>	71.20	77.38* (6.18)	71.12 (-0.08)

*Distancia promedio recorrida 160.36 metros.*

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.*

*Diferencias significativas: \*p = 0.00.*

Haciendo un comparativo entre ambas pruebas, se puede observar que la reactividad obtenida en ambas es similar, obteniendo incluso una mayor reactividad en la PAD durante la aplicación del estresor aritmético que durante la actividad física.

#### **f) Evaluación psicofisiológica y prueba de la caminata de seis minutos, por clase funcional**

De los 74 pacientes con IC hospitalizados que contaron con autorización del cardiólogo para realizar la prueba de la caminata de seis minutos, 6 pertenecían a la CFI, 51 a la CF II y 17 a la CF III. De este modo, comparando los resultados del perfil de estrés por clase funcional, en lo que respecta a la PAS (Tabla 23) la CF I registró inicialmente 125.17 mmHg, aumentando 6.5 (p=0.02) y 3.5 mmHg durante la aplicación de los estresores, así mismo, alcanzó valores de recuperación hasta de 3 unidades debajo de la Línea Base 1.

La CF II inició con 114.67 mmHg, obteniendo su mayor reactividad durante el estresor aritmético (7.08 mmHg, p=0.00) y retornó a los niveles basales en las Líneas Base 2 y 3.

La CF III comenzó con 112.53 mmHg y consiguió valores de reactividad similares en los estresores aritmético (4.53 mmHg, n/s) y emocional (4.47 mmHg, p=0.02), finalizando levemente por encima de los niveles basales.

El comportamiento de la PAS durante la realización de la prueba de la caminata de seis minutos (Tabla 24) indica que la CF I tuvo un incremento de 11.5 mmHg (n/s) respecto de la evaluación inicial, sin conseguir retornar a los niveles basales; la CF II presentó un aumento de 6.45 mmHg (p=0.00) en referencia al valor basal, finalizando 2.65 unidades sobre la línea base inicial; y la CF III, obtuvo una moderada reactividad (2.30 mmHg) y concluyó 6.35 mmHg debajo de la evaluación inicial.

**Tabla 23. Reactividad y recuperación de la presión arterial sistólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	125.17	131.67** (6.5)	122.17 (-3.00)	128.67 (3.50)	122.83 (-2.34)
II	114,67	121,75* (7.08)	114,02 (-0.65)	117,53** (2.86)	113,80 (-0.87)
III	112,53	117,06 (4.53)	112,65 (0.12)	117,00** (4.47)	113,06 (0.53)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.  
Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\*p = 0.02.*

**Tabla 24. Reactividad y recuperación de la presión arterial sistólica durante la prueba de la caminata de seis minutos, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Evaluación inicial	Evaluación Final (Reactividad)	Recuperación
I	113.33	124.83 (11.5)	123.16 (9.83)
II	117,04	123,49* (6.45)	119,69 (2.65)
III	119,29	121,59 (2.30)	112,94** (-6.35)

*Distancia promedio recorrida. CF I: 115.23 mts., CF II: 161.15 mts.; CF III: 173.93 mts.  
Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1.  
Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\*p = 0.02.*

Referente a la PAD (Tabla 25), durante la evaluación psicofisiológica las clases funcionales I, II y III alcanzaron el mayor valor de reactividad a lo largo de la aplicación del estresor aritmético con 3.67, 3.98 ( $p=0.00$ ) y 5.35 mmHg ( $p=0.01$ ) sobre la Línea Base 1, respectivamente; logrando retornar a los niveles basales en todos los casos. En la ejecución de la prueba de la caminata de seis minutos, la PAD (Tabla 26) no registró valores ni estadística ni clínicamente significativos.

Así, es claro que el estrés psicológico tiene un mayor impacto en la reactividad relacionada con la PAD, en las tres clases funcionales.

**Tabla 25. Reactividad y recuperación de la presión arterial diastólica durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	68.83	72.50 (3.67)	68.50 (-0.33)	70.00 (1.17)	67.83 (-1.00)
II	70,22	74,20* (3.98)	68,90 (-1.32)	70,59 (0.37)	68,53 (-1.69)
III	65,65	71,00** (5.35)	65,82 (0.17)	67,71 (2.06)	65,88 (0.23)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \* $p = 0.00$ , \*\* $p = 0.01$ .*

**Tabla 26. Reactividad y recuperación de la presión arterial diastólica durante la prueba de la caminata de seis minutos, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Evaluación inicial	Evaluación Final (Reactividad)	Recuperación
I	68.33	68.50 (0.17)	69.50 (1.17)
II	68,16	69,61 (1.45)	68,14 (-0.02)
III	67,29	63,41 (-3.88)	65,53 (-1.76)

*Distancia promedio recorrida. CF I: 115.23 mts., CF II: 161.15 mts.; CF III: 173.93 mts. Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. No hubo diferencias significativas.*

Finalmente, respecto a la FC, durante la aplicación del perfil de estrés (Tabla 27), las tres clases funcionales presentaron el valor más alto de reactividad durante la aplicación del estresor aritmético, sin regresar a los valores de la línea base inicial al término de la evaluación.

Para el caso de la prueba de la caminata de seis minutos (Tabla 28), las CF I y II tuvieron una alta reactividad ante la prueba y una buena recuperación, finalizando por debajo de la evaluación inicial. Contrario a lo ocurrido con la CF III, la cual presentó la mayor reactividad entre las clases funcionales y finalizó por encima del nivel basal.

**Tabla 27. Reactividad y recuperación de la frecuencia cardiaca durante la evaluación psicofisiológica, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Línea Base 1	Estresor Aritmético (Reactividad)	Línea Base 2 (Recuperación)	Estresor Emocional (Reactividad)	Línea Base 3 (Recuperación)
I	74.48	76.85 (2.37)	74.40 (-0.08)	75.77 (1.29)	76.33 (1.85)
II	72.04	74,77* (2.73)	71,78 (-0.26)	72,39** (0.35)	72,09 (0.05)
III	71.10	74,95* (3.85)	70,88 (-0.22)	74,03*** (2.93)	73,20 (2.10)

*Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\*p = 0.03, \*\*\* p = 0.04.*

**Tabla 28. Reactividad y recuperación de la frecuencia cardiaca durante la prueba de la caminata de seis minutos, resultados categorizados por clase funcional.**

Clase funcional	Evaluación inicial	Evaluación Final (Reactividad)	Recuperación
I	66.83	73.83 (7.00)	67.33 (0.05)
II	71.88	77,20* (5.32)	70,51 (-1.37)
III	70.71	79,18* (8.47)	74,29** (3.58)

*Distancia promedio recorrida. CF I: 115.23 mts., CF II: 161.15 mts.; CF III: 173.93 mts. Nota. Los valores entre paréntesis se refieren a las diferencias aritméticas entre los valores promedio de Reactividad y Recuperación respecto al valor promedio de la Línea Base 1. Diferencias significativas: \*p = 0.00, \*\*p = 0.03.*

## **DISCUSIÓN**

En base a los datos sociodemográficas de la muestra, se observó que la IC es un trastorno cardiovascular con un amplio rango de edades (20-85 años), situándose la mayoría en un rango de edad económicamente productiva, contrario a lo reportado por Pérez (2004) y Alfaro, et al. (2007). Asimismo la muestra fue predominantemente masculina, en contraste con lo referido por los mismo autores.

En cuanto al estado civil, más del 50% de los pacientes de la muestra reportaron ser casados o estar en unión libre, lo cual puede convertirse en un factor protector y de apoyo importante para el paciente debido al rol que desempeña la pareja como cuidador primario en la mayoría de los casos. Respecto a la escolaridad y la ocupación, los datos encontrados reflejan la situación socioeconómica de los pacientes, quienes asisten a un hospital del sector público donde generalmente acuden personas de bajos recursos que no cuentan con seguridad social.

Según los datos arrojados por la evaluación médica, más de dos terceras partes de los pacientes pertenecen a la clase funcional (CF) II, lo cual podría deberse a que los pacientes en CF I son hospitalizados pocas veces dado que en su mayoría no presentan síntomas. Asimismo, los pacientes que se encuentran en CF III tienen una limitación importante para la actividad física y en ocasiones, por recomendación médica, no fue posible evaluarlos, además de que el tratamiento farmacológico administrado puede favorecer el retorno a una clase funcional previa durante su estadía en el hospital; es decir, aún cuando el paciente haya ingresado al hospital con CF III, al momento de evaluarlo para fines de la investigación su condición se encontraba controlada, situándolo en la CF II.

Referente al periodo de evolución, cerca del 50% de los pacientes reportaron un periodo de evolución menor a un mes. Es preciso hacer hincapié en que esta variable se refiere al lapso comprendido desde la fecha de su último ingreso al hospital hasta la fecha en que el paciente fue evaluado para fines de la investigación, por lo que en muchos casos no indica el tiempo que el paciente ha padecido la enfermedad o la antigüedad de su diagnóstico. Sin embargo, es relevante el hecho de que casi la mitad de los pacientes de la muestra hayan requerido hospitalización en el último mes antes de la evaluación realizada en el presente estudio, debido a que los múltiples ingresos hospitalarios tienen un efecto directo en el pronóstico del paciente y el aumento de los gastos hospitalarios destinados al tratamiento de esta patología.

Por último, 95% de los pacientes llevan un tratamiento farmacológico y un tercio de ellos han requerido adicionalmente alguna intervención quirúrgica; este dato es importante debido a los efectos que los fármacos o las intervenciones pueden tener en la respuesta fisiológica y/o psicológica de los pacientes.

Atendiendo al primer objetivo específico del presente estudio, la actividad autonómica ante el estrés psicofisiológico del paciente con IC hospitalizado descrita en los datos obtenidos de las respuestas evaluadas, indicó que las respuestas basales de los 107 pacientes hospitalizados de la muestra inicial mostraron cifras consideradas normales en la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), temperatura periférica (TP), y frecuencia cardiaca (FC), encontrando cifras inferiores a las esperadas de la respuesta galvánica de la piel (RGP). Durante la evaluación, se presentó una mayor reactividad durante el estresor aritmético que durante el estresor emocional, llegando incluso a niveles prehipertensivos en el caso de la PAS (121.76 mmHg,  $p=0.00$ ). Al término de la evaluación, la PAS y la PAD llegaron a valores por debajo de los registrados en la Línea Base Inicial, no así la FC que finalizó con 0.79 unidades por encima del valor inicial.

Específicamente, la TP presentó un incremento constante durante toda la evaluación psicofisiológica. Caso contrario la RGP presentó un decremento constante, exceptuando la segunda fase, lo cual favoreció que esta respuesta terminara con 0.42 MicroMohos por encima del nivel basal. Pese a lo anterior, los datos arrojados por ambas respuestas no fueron clínicamente significativos aun cuando sí lo fueron estadísticamente, ello puede deberse que de acuerdo con la literatura revisada, los pacientes con IC presentan atrofia en la piel dado que la sangre se deriva a órganos de mayor importancia vital debido a la incapacidad del corazón para bombear sangre a todo el cuerpo, ello aunado a los efectos vasoconstrictores secundarios asociados a algunos fármacos del tratamiento habitual.

Finalmente, en lo correspondiente a la Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (VFC), en promedio los pacientes iniciaron con un estado de relativo reposo, al presentar un mayor porcentaje en la banda HF. Durante la aplicación del estresor aritmético, se registró una respuesta cercana a lo esperado, es decir, aun cuando la LF disminuyó, se presentó un aumento en la VLF, la cual se relaciona con las respuestas endocrinas enfocadas al mantenimiento de la homeostasis y el retiro del freno parasimpático, esto último reflejado en la disminución de la HF, lo cual se traduce en una respuesta de estrés, retornando al estado de relajación durante la Línea Base 2. No obstante, la disminución constante de

HF y el aumento de la VLF y la LF a partir de la aplicación del estresor emocional, favoreció que los pacientes finalizaran la evaluación psicofisiológica en un estado de estrés psicológico producido por el estresor emocional, del cual no fueron capaces de recuperarse en el tiempo señalado (2 minutos). Asimismo, es posible que el estado de estrés continuara presente o aumentando una vez terminada la evaluación, dado que la activación ante un estresor emocional depende de la evocación mental del paciente de un evento personal significativo.

Una posible explicación para el predominio de la VLF sobre la LF es que la primera se relaciona más con respuestas de tipo endocrino, las cuales están más enfocadas a resistir o soportar el estrés cuando la persona percibe que no puede afrontarlo, situación que se presentó ante ambos estresores (estrés psicológico).

Al comparar la actividad autonómica ante el estrés psicológico de las clases funcionales a las que pertenecieron los pacientes, los valores prehipertensivos de PAS alcanzados por las tres clases funcionales representan un factor de riesgo debido a la vulnerabilidad cardiaca propia de esta enfermedad. Además, la capacidad de recuperación ante el estrés psicológico se presentó en función de la clase funcional, en otras palabras la capacidad de recuperación de los pacientes disminuyó a medida que la clase funcional avanzaba, colocando a la CF III como la más sensible, siendo además la más reactiva ante el estresor emocional. En contraste, la PAD presentó un comportamiento acorde a cada una de las fases de la evaluación, sin llegar a niveles prehipertensivos y finalizando debajo de la Línea Base 1 en las tres clases funcionales.

La reactividad y la recuperación de la presión arterial puede verse mediada por el tratamiento farmacológico de los pacientes, mismo que mantiene esta respuesta dentro de un rango normal e incluso puede causar hipotensión. Lo anterior fue más evidente en la PAD, donde la CF III presentó una actividad ante el estrés psicológico similar al de las clases funcionales previas; no así en la PAS, donde presentó una mayor vulnerabilidad.

Por lo que respecta a la FC, los pacientes nunca excedieron los rangos de normalidad (60-100 lat/min), pero mostraron una mayor vulnerabilidad ante el estresor emocional, en el cual si bien no registraron la mayor reactividad, sí presentaron más dificultades para retornar a los valores iniciales. Lo anterior indica que los pacientes con IC hospitalizados presentaron una actividad autonómica ante el estrés acorde a cada fase; no obstante, el hecho de que los valores se mantuvieran dentro de un rango normal puede deberse al tratamiento farmacológico y/o quirúrgico, los cuales regulan la frecuencia cardiaca.

En cuanto a la RGP, en un análisis por clase funcional es más claramente visible que el daño dérmico que causa esta entidad patológica progresa conforme la enfermedad empeora, encontrando una mayor sudoración en la CF I y una respuesta acorde de activación y recuperación, en contraste con el comportamiento de las CF II y III que fue similar al encontrado en el análisis general. Por lo que respecta a la TP, ocurrió algo similar al presentar un aumento constante a lo largo de la evaluación.

Finalmente, la VFC inició con un mayor porcentaje de HF en todas las clases funcionales, lo que se traduce en un estado relativo de relajación. En contraste con el análisis global, analizando los resultados por clase funcional la VLF y la LF registraron valores superiores a la Línea Base inicial en cada fase del perfil de estrés, mientras que la HF permaneció por debajo de los valores iniciales en los tres casos, es decir existió un aumento progresivo de la reactividad ante el estrés psicológico.

Los resultados muestran que las tres clases funcionales presentaron dificultades de recuperación a partir del estresor aritmético, el cual influyó en la respuesta de los pacientes durante toda la evaluación. Lo anterior es más claramente perceptible en la CF II, donde los porcentajes de LF y VLF superaron a la HF.

Resalta el hecho de que al finalizar la evaluación el incremento más significativo fue en la VLF, lo cual se traduce en un aumento de la respuesta endocrina al estrés. Específicamente, en el caso de la CF II se presentó también una marcada respuesta ante el estrés psicológico tanto nivel simpático como neuroendocrino, ambos enfocados al mantenimiento de la homeostasis.

De lo anterior se desprende que en general, los pacientes presentaron una activación fisiológica ante el estrés psicológico y aun cuando finalizaron con respuestas cercanas o inferiores a las basales en PAS, PAD, RGP, FC y TP, la VFC revela que predominó una activación de carácter endocrino. Lo anterior es importante teniendo en consideración que las catecolaminas y la aldosterona causan toxicidad directa sobre el corazón, aunado al hecho de que el sistema RAA produce retención de líquidos y por ende, un aumento en la volemia, contribuyendo al incremento del gasto cardiaco; además de favorecer el desarrollo de depresión, indefensión, desesperanza y pérdida de control.

En relación al segundo objetivo específico del presente trabajo, se analizó la diferencia entre la actividad autonómica producida por el estrés psicológico y la actividad física comparando los datos obtenidos en la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata de seis minutos, de lo cual se desprende que la PAS llegó a niveles

prehipertensivos durante la aplicación del estresor aritmético y durante la prueba de la caminata de seis minutos, presentando una reactividad ligeramente mayor durante el estresor aritmético, pero una menor recuperación en la prueba de la caminata de seis minutos al finalizar 1.15 mmHg sobre la evaluación inicial. No obstante, es posible decir que la PAS presentó un comportamiento similar en ambas evaluaciones.

La PAD presentó una mayor reactividad ante ambos estresores en la evaluación psicofisiológica que ante la prueba de la caminata de los seis minutos, así como una buena recuperación en ambas evaluaciones al finalizar con valores por debajo de los basales. Es importante señalar que en el caso del estrés psicológico, se evaluó la reactividad producida en un periodo de dos minutos mientras que la activación ante el estrés físico se produjo en seis minutos; presentando aún así una reactividad comparable o mayor ante el estrés psicológico que ante la actividad física.

La FC presentó la mayor reactividad durante la prueba de la caminata de los seis minutos (6.18 mmHg,  $p=0.00$ ) y recobró el valor basal durante el periodo de recuperación. En contraste, durante la aplicación del perfil de estrés la FC finalizó por encima de la Línea Base 1 aun cuando la reactividad fue menor, lo que podría indicar un factor de riesgo por la reactividad prolongada causada por el estrés psicológico.

En contraste, los resultados por clase funcional muestran que las CF I y II son más vulnerables al estrés físico al finalizar una PAS por encima de la Línea Base 1, aun cuando en el caso de la CF II la activación durante el estresor aritmético fue mayor que el registrado durante la prueba de la caminata de los seis minutos. Específicamente, la CF III resultó ser más sensible al estrés psicológico, presentando una mayor reactividad ante ambos estresores y una recuperación más pobre, sin llegar al valor inicial.

Por lo que respecta a la PAD, comparando ambas pruebas las tres clases funcionales presentaron la mayor reactividad ante el estresor aritmético. Concretamente, la CF I presentó una mayor vulnerabilidad ante el estrés físico, incrementando su valor una vez finalizada la evaluación. Nuevamente, la CF III fue más vulnerable ante el estrés psicológico, presentando una mayor activación ante ambos estresores psicológicos y finalizando por encima de la evaluación inicial. Este dato resulta importante dado que estos pacientes guardan mayor reposo debido a su condición cardiovascular, sin considerar en el diagnóstico y tratamiento médicos que el estrés psicológico al que están expuestos puede estar mermando su estado de salud.

En el caso de la FC, las tres clases funcionales presentaron una mayor activación durante la prueba de la caminata de seis minutos, en la cual las clases funcionales I y II presentaron una buena recuperación al alcanzar su estado basal al término de la prueba. Mientras que la CF III finalizó con 3.58 lat./min por encima de la evaluación inicial; empero, aún cuando los valores de activación ante el estrés psicológico fueron menores, las dificultades para retornar a los valores iniciales son comparables e incluso mayores ante un estresor emocional.

De este modo, es posible observar patrones de reactividad similar ante estrés físico y estrés psicológico, siendo en el caso de los pacientes con CF III incluso más difícil retornar al estado de relajación ante un estresor emocional que ante uno físico.

Finalmente, al realizar la prueba de la caminata de seis minutos la distancia promedio recorrida no rebasó los 200 metros, tanto en forma global (160.36 metros), como por clase funcional I (115.23 metros), II (161.15 metros) y III (173.93 metros), lo cual podría repercutir en un pronóstico desfavorable para estos pacientes, en base a lo reportado por la AMEPPIC (2005)

El presente estudio es novedoso en su categoría, durante la recopilación bibliográfica se encontraron nulas investigaciones enfocadas en el impacto que el estrés tiene en la salud de los pacientes con IC, pese a la gran incidencia de esta enfermedad y el estrecho vínculo existente entre estrés y enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, contrastando el análisis previo con la revisión bibliográfica realizada, se desprende que efectivamente el estrés es un factor de riesgo cardiovascular que puede agravar el cuadro clínico de la IC, debido a la activación fisiológica que produce en un organismo ya deteriorado y vulnerable (Russek & Russek, 1985; Vita, 1999; Moya & Salvador, 2001; Treiber, et al., 2003; Guzmán, et al., 2005; Wittstein, et al., 2005).

Entre las bondades de esta investigación, la utilización de un equipo de retroalimentación biológica computarizado para la evaluación de respuestas puramente fisiológicas se traduce en la obtención de datos más concretos, objetivos, específicos y confiables; ello aunado al control ambiental realizado mediante la ejecución de las pruebas en condiciones similares para todos los participantes. Asimismo, el trabajo interdisciplinario en el contexto de un hospital general favoreció la obtención de datos médicos confiables emitidos por un especialista en el ramo de la cardiología, además de la aplicación de la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata de seis minutos por psicólogos debidamente capacitados.

Igualmente, los resultados obtenidos mostraron que el impacto que el estrés psicológico tiene en las respuestas fisiológicas es comparable a la activación presentada durante la actividad física, incluso los pacientes con CF III presentaron mayor dificultad para recuperarse de un estresor psicológico que de la actividad física, lo cual influye directamente en su salud cardiovascular; siendo útil este tipo de evaluación para corroborar el diagnóstico médico, lo cual se traduce en la necesidad de un trabajo interdisciplinario en la evaluación y tratamiento de esta población.

No obstante, una de las limitaciones que presenta el estudio es la carencia de un grupo control no clínico que revele las diferencias entre la actividad autonómica ante el estrés entre pacientes de esta clase y personas clínicamente sanas.

Dentro de los alcances de este trabajo, se encuentra el hallazgo de que la mayor parte de la muestra se encuentra en una edad económicamente productiva, lo que podría mostrar parte del impacto económico que este trastorno representa debido a la pérdida de años productivos, en concordancia con pronósticos de la OMS, siendo importante la realización de investigación sobre este tema.

Además, si durante la evaluación psicofisiológica, se toman en consideración para evaluar el estrés únicamente las respuestas fisiológicas ante una situación de estrés agudo, ¿qué ocurre con las situaciones de estrés que permanecen constantes en la vida de los pacientes? En base a lo expuesto en el marco conceptual, apoyado por lo observado en el trato con los pacientes, la IC representa un cambio radical en su estilo de vida, deben adoptar otros hábitos, desde su alimentación hasta actividades que dejan de realizar, lo cual da como resultado un proceso de adaptación a la enfermedad que propicia situaciones estresantes; por lo que, una vez observada la importancia de las respuestas que los pacientes presentan ante el estrés agudo, este trabajo debe dar pie a la realización de investigaciones que tomen en consideración el estrés crónico al que está sometido el paciente, derivado de los cambios que la enfermedad implica, dado que el estrés producido por la nueva situación -la IC- también tendrá repercusiones en la salud del paciente, requiriendo evaluación e intervención psicológicas apropiadas.

Finalmente, un alcance de la presente investigación en el ámbito médico es la implementación del perfil psicofisiológico ante el estrés como modelo para la evaluación y el tratamiento de los pacientes, cayendo en cuenta que las variables de índole psicológica también tienen repercusiones orgánicas importantes en los pacientes y por tanto, en su calidad de vida. Más ampliamente, a nivel institucional el presente trabajo indica la

necesidad de favorecer la inserción del psicólogo en un equipo interdisciplinario de salud, donde se considere que las personas no padecen enfermedades orgánicas aisladas de diversas comorbilidades psicológicas, siendo necesaria una evaluación integral de los pacientes con IC y de los pacientes que asisten a atención médica en general, debido al estrecho vínculo existe entre mente y cuerpo, dando pauta para implementar dentro de los hospitales la capacitación necesaria que reditué en el trabajo conjunto y cordial de diversos especialistas de la salud en la evaluación y tratamiento de los pacientes. Para lo cual es importante ahondar en la investigación del impacto que el estrés psicológico tiene en la salud de los pacientes con IC y de los pacientes cardiovasculares en general, que favorezca la obtención de bases sólidas el desarrollo de técnicas y herramientas de evaluación e intervención psicológicas enfocadas a una mejor atención y un adecuado manejo de las necesidades de cada paciente.

## **CONCLUSIONES**

Se concluye que el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico de los pacientes con IC hospitalizados se encuentra enfocado a resistir el estrés, debido a que no disponen de estrategias de afrontamiento, de acuerdo con los resultados del análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Los pacientes presentan atrofia de la piel, la cual se muestra en la disminución de la TP y la RGP que progresa conforme a la clase funcional y se ve influida por el tipo de tratamiento administrado.

Los pacientes de CF I presentan una mayor reactividad ante al estrés físico, mientras que los pacientes que pertenecen a la CF III son más vulnerables al estrés psicológico, al presentar una mayor activación en comparación con las demás clases funcionales, además de que no son capaces de recuperarse una vez retirado en estresor.

Finalmente, dado que esta investigación es pionera en su tipo, es necesario realizar más investigaciones sobre el impacto del estrés psicológico en la salud de los pacientes con IC y de los pacientes cardiovasculares en general, dado que la inserción de la psicología en este ámbito resulta prometedora para la consolidación de un trabajo interdisciplinario en la evaluación y tratamiento de los pacientes que adopte herramientas como la evaluación psicofisiológica ante el estrés y tome en cuenta las variables psicológicas, repercutiendo en un incremento en su calidad de vida

## REFERENCIAS

- Achury, S.D. (2007). Autocuidado y adherencia en pacientes con falla cardíaca. *Chía*. 7(2), 139-160.
- Aguirre, M.C., Sánchez, Z.M. & Román, L.E. (2004). Insuficiencia Cardíaca, diagnóstico y tratamiento. *Medicina Interna de México*. 20(1), 43-50.
- Alarcón, R. & Ramírez V.E. (2006b). Medicina psicosomática en enfermedad cardiovascular II. Consideraciones sobre el tratamiento. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. XXXV(3), pp. 362-379.
- Alarcón, R. & Ramírez, V.E. (2006a). Medicina psicosomática en enfermedad cardiovascular: consideraciones clínicas. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. XXXV, 112-124.
- Alfaro, M., Asenjo, R., Castro, P., Jalil, J., LLancaqueo, M., Sepúlveda, L., et al. (2007). Guías para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. 26(4), 473-504.
- Alonso, S. y Navarro, E. (1995). Estrés y problemas cardiovasculares. *Medicina Clínica*. 104, 551-555
- Angermann, C.E. (2007). Detection and treatment of depression in routine care in patients with heart failure. Conferencia en el Congreso Heart Failure. Hamburgo, Alemania.
- Antúnez, W. & Danese, N. (2009). Dificultades en el manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca. *Archivos de Medicina Interna*. XXXI(2), 36-43.
- Añorve, G.A. & Sánchez, R.E. (2001). Tratamiento farmacológico de la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*. 9(1-4), 31-38.
- Armario, P. (2003). Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat*. 9(4), 226-23
- Asensio E., Orea, A., Castillo L., Narváez R., Dorantes, J. & Oseguera, J. (2005). Utilidad de la estimulación eléctrica en la insuficiencia cardíaca. *Medicina Interna de México*. 21(1), 52-59.
- Asociación Mexicana para la Prevención de la Insuficiencia Cardíaca A.C. (2005). Factores de riesgo cardiovasculares e Insuficiencia Cardíaca. México: McGraw Hill.
- Benet, R.M., Apollinaire, P.J., González, L.J. Yanes, N.A. & Fernández, U.M. (1999). Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovascular en individuos normotensos del municipio de Rodas, Cienfuegos. *Revista Española de Salud Pública*. 73(5), 577-584.
- Benet, R.M., Apollinaire, P.J., Torres, R.J. & Peraza, P.S. (2003). Reactividad cardiovascular y factores de riesgos cardiovasculares en individuos normotensos

- menores de 40 años. *Revista Española de Salud Pública*. 77, 143-150.
- Bennett, P. & Murphy, S. (1997). *Psychology and health promotion*. Buckingham: Open University Press. Pp. 4-20.
- Cervantes B.J., Rodas F.G. & Capdevila O.L. (2009a). Heart-rate variability and precompetitive anxiety in swimmers. *Psicothema*. 21(4), 531-536.
- Cervantes, B.J., Rodas, G. & Capdevila O.L. (2009b). Perfil psicofisiológico de rendimiento en nadadores basado en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y en estados de ansiedad precompetitiva. *Revista de Psicología del Deporte*. 18(1), 37-52.
- Cervantes, J.C., Florit, D., Parrado, E., Rodas, G. & Capdevila, L. (2008). Evaluación fisiológica y cognitiva del proceso de estrés-recuperación en la preparación preolímpica de deportistas de elite. *CCD* 11. 5(5), 111-117.
- Charria, G.D., Guerra, L.P., Manzur, J.F., Llamas, J.A., Rodríguez, G.N., Sandoval, R.N., et al. (2007). *Textos de cardiología*. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
- Combatalade, D.C. (2010). *Basics of heart rate variability applied to psychophysiology*. Canada: Thought Technology Ltd.
- Conthe, P. (2004). *Guía. Insuficiencia Cardíaca*. España: Mayo.
- Crespo, M. & Labrador F.J. (2001). Evaluación y tratamiento del estrés. En Buceta, J.M. & Bueno A.M. (Eds.), *Intervención psicológica y salud, control del estrés y conductas de riesgo*. (pp. 60-75). Madrid: Dykinson.
- Del Pino, A., Gaos, M., Dorta R. & García M. (2004). Eficacia de un programa cognitivo-conductual para modificar conductas pronocoronarias. *Psicothema*. 16(4), pp. 654-660.
- Dickstein, K., Cohen, S.A., Filippatos, G., McMurray, J., Ponikowski, P., Poole-Wilson, P.A., et al. (2008). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Heart Journal*. 29, 2388–2442.
- Domínguez T.B., Rangel E.S. & Alcocer D.L. (2006). Entrenamiento en variabilidad de la tasa cardiaca para la hipertensión y el estrés. Conferencia presentada en la Sesión Solemne de la Sociedad Médica del Hospital General de México de la Secretaría de Salud.
- Domínguez, T.B. & Rangel, G.E. (2004). Manejo del estrés en la hipertensión. Variabilidad de la Tasa Cardiaca y fisiología de la respiración. México: UNAM.
- Doval, H.C. (2009) Más allá de la prevención cardiovascular. En el camino hacia la promoción de la salud. *Revista Argentina de Cardiología*. 77(4). Recuperado el

12/06/2010, de la fuente [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1850-37482009000400017&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1850-37482009000400017&script=sci_arttext&tlng=en)

- Espino, V.J. (1997). *Introducción a la Cardiología*. México: Manual Moderno.
- Everly, G.S. Jr. & Lating J.M. (2002). *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. New York: Plenum Press.
- Fernández, A.E., Martín, D.M. & Domínguez, S.F. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*. 15(4), pp. 615-630.
- Fernández, H. J., Martínez, C.J. & Pérez, A.M. (1983). Participación del psicólogo en equipos interdisciplinarios de salud. *Papeles del Psicólogo*. 10(1) y 11(1). Recuperado el 25/05/2010, de la fuente <http://www.papelesdelpsicologo.es/vernumero.asp?id=122>.
- Fernández-Abascal, E.G., Martín, D.M. & Domínguez S.F. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*. 15(4), 615-630.
- Figueroa, L.C. (2007) *Estilo de vida, manejo de estrés y su relación con la salud cardiovascular*. Tesis de Doctorado en Psicología. UNAM.
- Figueroa, L.C. & Ramos, R.B. (2006). Factores de riesgo de la hipertensión arterial y la salud cardiovascular en estudiantes universitarios. *Anales de Psicología*. 22(2), 169-174.
- Figueroa, L.C., Domínguez, T.B., Ramos R.B. & Alcocer, L. (2009). Emergencia de la cardiología conductual en la práctica clínica. *Psicología y Salud*. 19(1), pp. 151-155.
- Flaa, A., Eide, I.K., Kjeldsen, S.E. & Rostrup, M. (2008). Sympathoadrenal Stress Reactivity Is a Predictor of Future Blood Pressure: An 18-Year Follow-Up Study. *Hypertension*. 52(1), 336-341.
- Forgos R.N. (2009). Does stress really cause heart disease? Recuperado el 28/01/2010, de la fuente <http://heartdisease.about.com/cs/riskfactors/a/stressthdisease.htm>
- Gallo, J., Farbiarz, J. & Álvarez, D. (1999). Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. *Iatreia*. 12(2), 61-71.
- Goldstein, D. & McEwen, B. (2002). Allostasis, homeostats and the nature of stress. *Stress*, 5(1), 55-58
- Green, A. (2004). Outcomes of Congenital Heart Disease: A Review. *Pediatric Nursing*., 30(4), 280-284.
- Guerrero, M.V. (2009). Estrés, el asesino del siglo XXI. *Quo, Especial Salud*. 1(1), pp. 44-49.

- Guzmán, L.; Illa, G.; Taragano, F. & Ostera, D. (2005). *Estrés y Depresión en Cardiología*. Simposio del Congreso de la Federación Argentina de Cardiología. (pp. 1-16)
- Hernández, S.R., Fernández, C.C. & Baptista, L.P. (2003). *Metodología de la Investigación*. México: McGraw Hill.
- Holmes, S.D., Krantz, D.S., Rogers, H., Gottdiener J. & Contrada R.J. (2006). Mental stress and coronary artery disease: a multidisciplinary guide. *Progress in Cardiovascular Disease*. 49(2), 106-122.
- Klinger, J.; Herrera, J.; Díaz, M.; Jhann, A.; Ávila, G. & Tobar, C. (2005). La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. *Colombia Médica*, 36(2), 120-129.
- Lanas, Z.F. (2008). Factores de Riesgo Cardiovascular en América Latina: Estudio INTERHEART. *Medwave*. VIII(10). Recuperado el 12/06/2010, de la fuente <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Congresos/1785>
- Lobos, B.J. (2006). Factores de riesgo cardiovascular y factores de riesgo emergentes. Estimación global del Riesgo Cardiovascular. En *curso de Factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico* (pp. 47-59). Recuperado el 12/06/2010, de la fuente <http://www.elmedicointeractivo.com/sindromemeta/pdf/1.pdf>
- López, C.J. (2005). La insuficiencia cardiaca (II): clasificación y tratamiento médico. *Archivos de Medicina*. 1(3).
- López, C.J. (2008). Características clínico-epidemiológicas y pronóstico de la insuficiencia cardiaca en una cohorte de la comunidad gallega: un estudio prospectivo. España: Universidad de Santiago de Compostela.
- Lovallo, W.R. & Gerin, W. (2003). Psychophysiological reactivity: mechanisms and pathways to cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*. 65(1), 36–45.
- Lucini, D., Norbiato, G., Clerici, M. & Pagani, M. (2002). Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. *Hypertension*. 39(1);184-188.
- Luskin, F., Reitz, M., Newell, K., Quinn, T.G. & Haskell. (2002). A Controlled Pilot Study of Stress Management Training of Elderly Patients With Congestive Heart Failure. *Preventive Cardiology*. 5(1), pp. 168–172.
- McAlister, F.A., Stewart, S., Ferrua, S. & McMurray, J.J., (2004). Multidisciplinary Strategies for the Management of Heart Failure Patients at High Risk for Admission. A Systematic Review of Randomized Trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 44(4), pp. 810-819.
- McEwen, B. (1998). Stress, adaptation y disease. Allostasis and Allostatic load. *Annals*

- New York Academy of Sciences*, 840, 33-44.
- McEwen, B.S. (2005). Stressed or stressed out: What is the difference? *Journal of Psychiatry and Neurosciences*. 30(5), pp. 315-318.
- Moreno B.M., Contreras, R.C., Martínez S.N., Araya, G.P., Livacic, R.P. & Vera, V.P. (2006). Evaluación del efecto de una intervención cognitivo-conductual sobre los niveles de presión arterial en adultos mayores hipertensos bajo tratamiento médico. *Revista Médica de Chile*. 134(1), pp. 433-440.
- Moya, A.L. & Salvador A. (2001). Respuesta cardiaca y electrodérmica ante estresores de laboratorio. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*. IV (5-6).
- Orea, T.A., Castillo, M.L., Férrez, S.S. & Ortega, S.A. (2004). Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardiaca. Resultados de un estudio multicéntrico mexicano. *Medicina Interna de México*. 20(1), 243-252.
- Orea, T.A., Castillo, M.L., Ortega, S.A., González, T.R., Morales, O.M. & Barrera, P.F. (2005). Prevalencia de factores de riesgo de insuficiencia cardiaca en la Ciudad de México. *Medicina Interna de México*. 21(1), 18-24.
- Ortiz, G.J. & Mendoza, R.D. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca, una herramienta útil. *EFDeportes, Revista Digital*. 13(121).
- Pérez, S.E. (2004). Insuficiencia Cardiaca Congestiva, Medicina Basada en Evidencias. *Boletín Informativo de Urgencias del ISSSTE*. 1(1), 7-8.
- Phillips, A.C., Carroll, D., Ring, C., Sweeting, H. & West, P. (2005). Life events and acute cardiovascular reactions to mental stress: a cohort study. *Psychosomatic Medicine*. 67(1), 384-392.
- Pieper, S. & Brosschot, J.F. (2005). Prolonged stress-related cardiovascular activation: Is there any? *Annals of Behavioral Medicine*. 30(2), 91-103.
- Quesada, R. (2008). *Problemas médicos relacionados con el estrés infantil*. Recuperado de <http://incorcr.org/biblioteca/0018>
- Quintallá, J. (2008). Insuficiencia cardiaca en Urgencias. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos en pediatría*. Recuperado el 05 de marzo de 2008 de <http://www.hospitalsanjorge.com.mx/pdf/insuficiencia.pdf>
- Ramírez, O.A. (2005). *Re-evaluación de Inventario de Estrés Infantil (IEI)*. Tesis de Licenciatura en Psicología. México: UNAM, Facultad de Estudios Superiores Iztacala.
- Remme, W. & Swedberg, K. (2001). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *European Heart Journal*. 22, 1527-1560.
- Reynoso, E.L. y Seligson N.I. (2005). Psicología clínica de la salud. Un enfoque

- conductual. México: El Manual Moderno.
- Ricca, M.R. & Silvera, G. (2009). Insuficiencia Cardíaca. Tratamiento Farmacológico. Heart failure. Drug therapy. *Archivos de Medicina Interna*. XXXI(1), 23-27.
- Rodríguez, M.J. (1995). *Psicología social de la salud*. Madrid: Síntesis.
- Rodríguez, P.J., Gallardo, G. y Vargas, A.G. (2006) Bases moleculares de la insuficiencia cardíaca. *Archivos de Cardiología de México*. 76(4), 10-17.
- Romero, C.A., Carles, Z.J., y Hernández, O.E. (2007). Progresos en la Insuficiencia Cardíaca. *Medicina Interna de México*. 23(4), 321-329.
- Russek, H.I. & Russek L.G. (1985). Patrones de conducta y estrés emocional en la etiología de la cardiopatía coronaria. Aspectos sociológicos y ocupacionales. En Wheatley, D. (Ed.), *Estrés y el corazón*. (pp. 25-33). México: CESA.
- Schneiderman, N., Ironson, G. & Siegel, S. (2005). Stress and health: psychological, behavioral, and biological determinants. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 607-628.
- Schuler, J.L. & O'Brien, W.H. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: a meta-analytic review. *Psychophysiology*. 34(6), 649-659.
- Selye, H. (1985). Introducción. En Wheatley, D. (Ed.), *Estrés y el corazón*. (pp. 11-22). México: CESA.
- Skromne, K.D., Aguilar, R.R., Chávez, D.R., Enciso, M.J., Hernández, G.H., Meaney, M.E., et al. (2000). Insuficiencia Cardíaca. *Revista Mexicana de Cardiología*. 11(2), 224-234.
- Stewart, J.C. & France, C.R. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. *Biological Psychology*. 58(2), 105-120.
- Stewart, J.C., Janicki D.L. & Kamarck, T.W. (2006). Cardiovascular reactivity to and recovery from psychological challenge as predictors of 3-year change in blood pressure. *Health Psychology*. 25(1), 11-118.
- Suárez, P., Antúnez, M.L., Rodríguez, L.M. & Cidrás, M. (1999). Insuficiencia cardíaca en el niño. *Canarias Pediátrica*. 22(2), 47-54.
- The Children's Heart Foundation. (2004). Así es mi corazón. Recuperado el 25/05/2010, de la fuente [http://www.medtronic.com/wcm/groups/mdtcom\\_sg/@mdt/documents/documents/wcm\\_prod035263.pdf](http://www.medtronic.com/wcm/groups/mdtcom_sg/@mdt/documents/documents/wcm_prod035263.pdf)
- Treiber, F.A., Kamarck, T., Schneiderman, N., Sheffield, D., Kapuku, G. & Taylor, T. (2003). Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease

- states. *Psychosomatic Medicine*. 65(1), 46–62.
- Vignolo, W. (2009). Opciones no farmacológicas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. *Archivos de Medicina Interna*. XXXI(2), 44-47.
- Vita, N. (1999). El estrés como factor de riesgo cardiovascular. Fundamentos de las Recomendaciones FAC '99 en Prevención Cardiovascular. Conferencia en el Primer Congreso Virtual de Cardiología.
- Wittstein, I.S., Thiemann, D.R., Lima, J.A., Baughman, K.L., Schulman, S.P., Gerstenblith, G., et al. (2005). Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *The New England Journal of Medicine*. 352(6), 539-548.

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo \_\_\_\_\_ otorgo mi consentimiento para participar como voluntario(a) en un taller para disminuir el estrés, la ansiedad y la depresión, que pudieran surgir como consecuencia de mi enfermedad cardiaca. Este taller tendrá una duración de 4 sesiones, de 60 minutos cada una.

Como parte del taller, contestaré cuestionarios, participaré en actividades, y haré tareas relacionadas con los objetivos del mismo.

Mi nombre y alguna otra información que puedan identificarme tendrán un carácter confidencial y estarán legalmente asegurados.

Estoy de acuerdo en que los terapeutas se pongan en contacto conmigo al término del taller, para realizar 2 entrevistas al transcurrir 3 y 6 meses, con el propósito de evaluar mi condición cardiovascular. La información que se reúna durante estas entrevistas será similar a la recolectada en la entrevista inicial.

Estoy de acuerdo en proporcionar el nombre, dirección y número telefónico de una persona (familiar o cuidador) para ser entrevistada por el terapeuta y proporcione información sobre mi salud cardiovascular. Tengo el derecho a revocar esta autorización en cualquier momento sin que cambie mi relación con los investigadores y/o las instituciones.

NOMBRE (CUIDADOR): \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN: \_\_\_\_\_

TELÉFONO: \_\_\_\_\_ PARENTESCO: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_ FIRMA: \_\_\_\_\_

TESTIGO 1

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FIRMA: \_\_\_\_\_

TESTIGO 2

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FIRMA: \_\_\_\_\_

**FICHA DE IDENTIFICACIÓN**

No. Exp.: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

1. Nombre: \_\_\_\_\_

2. Edad: \_\_\_\_\_ 3. Sexo: 1(M) 2(F) 4. Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

5. Domicilio: \_\_\_\_\_

6. Teléfono: \_\_\_\_\_ 7. Ocupación: \_\_\_\_\_

8. Estado Civil: \_\_\_\_\_ 9. Número de hijos: \_\_\_\_\_

10. Escolaridad: \_\_\_\_\_ 11. Dx.: \_\_\_\_\_

12. Periodo de Evolución: \_\_\_\_\_ 13. Tipo de Tx.: \_\_\_\_\_

13.1 Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_ 13.2 Fecha de probable alta: \_\_\_\_\_

14. ¿Qué religión tiene?

15. Con relación a su religión, usted es:

1) Creyente y practicante

2) Creyente

16. ¿Con quién vive?

17. ¿Qué tan saludable se considera?

1) Nada saludable

2) Poco saludable

3) Regularmente saludable

4) Muy saludable

18. ¿Qué tan presionado se siente con el estilo de vida que lleva?

1) Nada presionado

2) Poco presionado

3) Regularmente presionado

4) Muy presionado

19. ¿Qué hace en su tiempo libre?

20. ¿Qué hizo para cuidar su salud?



**Anexo 3.** Equipo de Retroalimentación Biológica computarizado de 8 canales ProComp Infinity Biograph, Marca Thought Technology.



**Anexo 4.** Blood Volume Pulse (BVP) Sensor.



**Anexo 5.** Skin Conductance Sensor.



**Anexo 5.** Skin Conductance Sensor.



**Anexo 6.** Temperature Sensor.



**Anexo 7.** Esfigmomanómetro digital (Marca Marca Omron Intellisense).