



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
PSICOLOGÍA Y SALUD

**INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA PARA LA MODULACIÓN DE LA RESPUESTA
AUTONÓMICA ANTE ESTRÉS PSICOLÓGICO Y FÍSICO DE PACIENTES
AMBULATORIOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA ESTABLE**

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
DOCTOR EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:
VIRIDIANA PELÁEZ HERNÁNDEZ

TUTOR PRINCIPAL
DR. CARLOS GONZALO FIGUEROA LÓPEZ
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR

DR. BENJAMÍN DOMÍNGUEZ TREJO
Facultad de Psicología, UNAM

DR. LUIS ANTONIO ALCOCER DÍAZ-BARREIRO
Facultad de Medicina, UNAM

DRA. MIRNA GARCÍA MÉNDEZ
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM

DR. JOSÉ ISIDRO ARTURO OREA TEJEDA
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas"

CIUDAD DE MÉXICO, MAYO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

Con toda diligencia guarda tu corazón, porque de él mana la vida.

Proverbios 4:23

El fruto de este arduo esfuerzo está dedicado con todo mi amor a las personas que creyeron en mí, me apoyaron y me guiaron en el camino, convirtiéndose en mi fuerza e inspiración.

A Dios, autor y artesano de mi vida, gracias por todas las bendiciones recibidas, a veces increíbles pero siempre en el momento justo.

A Gustavo, por tu amor y apoyo incondicionales. Gracias por ser mi mitad en esta vida. Te amo. Juntos siempre.

A Jacinto, mi padre, por todas las enseñanzas que me diste. Gracias a ellas soy quien soy y he llegado a donde estoy.

A María de Lourdes, mi madre, por tu infinito amor cada día de mi vida. Gracias por ser el pilar de todo lo que soy, por ser la mejor madre que Dios me pudo haber dado. Por todo, incluso lo que no alcanzo a agradecer.

A Lourdes Alejandra, mi hermana, por todo tu apoyo y todo tu cariño, por ser mi amiga incondicional.

A la UNAM y a la FES Zaragoza, por ser mi segunda casa, por ser mi casa de estudios desde el bachillerato donde he recibido innumerables conocimientos.

Al Dr. Carlos Figueroa, por ser mi Maestro, por haberme encaminado por este sendero. Por creer en mí y exigir mi máximo esfuerzo.

Al Dr. Arturo Orea, por su apoyo incondicional, por abrirme las puertas de su clínica y por adoptarme como parte de una extraordinaria familia: la CIJC.

Al Dr. Benjamín Domínguez, porque nunca escuche un no de sus labios, por ayudarme incondicionalmente y por considerarme como parte de su maravilloso equipo.

Al Dr. Luis Akocer, por todo su apoyo, por recibirme siempre con una sonrisa, por toda su ayuda y sus consejos.

A la Dra. Mirna García, por toda su ternura y su ayuda.

En especial a la Dra. Graciela Rodríguez Ortega, recién la conocí y ya se había ganado un lugar especial en mi vida, mi mente y mi corazón. Gracias a Dios por permitirme conocer a alguien tan maravilloso. Todo mi amor, gratitud y admiración donde quiera que esté.

Al INCMNSZ y al INER, en especial a los pacientes, quienes fueron: tan pacientes, en verdad sin ellos nada de esto sería posible.

Para Ustedes, con todo mi corazón:

Vivy  

Contenido	
Resumen	1
Introducción	2
1. Insuficiencia cardiaca	4
1.1 Definición y fisiopatología.....	5
1.2 Clasificación.....	7
1.3 Epidemiología	8
1.4 Diagnóstico	9
1.5 Tratamiento.....	12
2. Estrés psicológico como factor de riesgo cardiovascular para la insuficiencia cardiaca	19
2.1 Modelos psicológicos teóricos de aproximación	19
2.2 Teoría polivagal como modelo complementario	24
2.3 Psicofisiología	26
2.3.1 Respuesta psicofisiológica	26
2.3.1 Evaluación psicofisiológica	29
2.3.2 Variabilidad de la frecuencia cardiaca como marcador biológico de la actividad autonómica	32
2.4 Relación estrés psicológico-enfermedad cardiovascular	35
2.5 Comparación con estrés físico	38
3. Cardiología conductual. Una perspectiva de abordaje interdisciplinaria para el abordaje de la insuficiencia cardiaca	41
3.1 Definición, antecedentes y alcances	41
3.2 Inclusión de aspectos psicosociales: Ansiedad y depresión.....	42
3.3 Inclusión del tratamiento psicológico: Terapia cognitivo-conductual.....	45
3.3.1 Técnicas de intervención.....	47
3.3.2 Efectividad de la intervención psicológica	51
3.4 Políticas públicas para el manejo de la insuficiencia cardiaca en México	54
4. Planteamiento del problema y justificación	57
5. Metodología	58
5.1 Objetivos.....	58
5.2 Tipo de estudio y diseño de investigación	58
5.3 Variables.....	59
5.4 Participantes	61
5.5 Escenario.....	63
5.6 Equipo e instrumentos de recolección de datos	63
5.7 Procedimiento	64
5.8. Consideraciones éticas	69

5.9 Análisis estadísticos	69
6. Resultados	71
6.1 Características sociodemográficas.....	71
6.2 Evaluación médica	72
6.3 Evaluación psicológica.....	72
6.4 Efecto de la intervención en el perfil psicofisiológico de respuesta al estrés psicológico	73
6.5 Efecto de la intervención en el estrés físico (capacidad funcional)	77
7. Discusión	82
8. Fortalezas y limitaciones	87
9. Conclusiones	88
Glosario	90
Referencias	94
Anexo 1. Consentimiento informado	111
Anexo 2. Ficha de identificación	115
Anexo 3. Nivel subjetivo de cansancio físico	116
Anexo 4. Escala de borg	116
Anexo 5. HADS	117
Anexo 6. Registro diario de adherencia al tratamiento	118
Anexo 7. Guía de ejercicios de relajación muscular progresiva	119

RESUMEN

Se investigó el efecto que produce una intervención psicológica cognitiva conductual breve sobre los marcadores autonómicos expresados en el Perfil Psicofisiológico de respuesta al Estrés psicológico (PPE) y al estrés físico de pacientes adultos ambulatorios con Insuficiencia Cardíaca (IC) crónica estable, en clase funcional I y II; así examinar la influencia de las co-variables psicológicas ansiedad y depresión en el efecto de la intervención psicológica propuesta. Se asignaron aleatoriamente 26 pacientes al grupo control (tratamiento médico usual) y 25 pacientes al grupo experimental (tratamiento médico usual e intervención psicológica).

Previa firma del consentimiento informado, se realizaron dos evaluaciones: a) psicológica, mediante la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS), y b) psicofisiológica, a través de un PPE y la prueba de la caminata de seis minutos, para medir los cambios fisiológicos generados ante el estrés psicológico y el estrés físico, respectivamente; se utilizó un Equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado y un esfigmomanómetro digital certificado (marca Omron Intellisense, modelo HEM-714INT). Dichas evaluaciones se realizaron antes, al término de la intervención psicológica y en un seguimiento a doce semanas, cada una en una sesión de 60 minutos.

El protocolo de intervención psicológica breve constó de cuatro sesiones individuales de 90 minutos cada una, con las siguientes herramientas cognitivo conductuales: psico-educación, entrenamiento en solución de problemas y técnicas de relajación (respiración diafragmática y relajación muscular progresiva), con la finalidad de promover la modulación autonómica ante el estrés psicológico en los pacientes, para aumentar su capacidad de recuperación y disminuir su reactividad; dado que una respuesta de estrés exacerbada representa un factor de riesgo durante la historia natural de la IC, debido a la ya de sí acentuada activación de diversos mecanismos neuroendocrinos y su correlación con trastornos psicológicos.

Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y experimental: el segundo mejoró su capacidad de modulación autonómica ante el estrés psicológico respecto al grupo control; además de presentar una mejor capacidad funcional ante el estrés físico. Ambas respuestas fueron consistentes en el seguimiento, aún ajustadas por las co-variables.

INTRODUCCIÓN

El enfoque reduccionista y el 'dualismo cartesiano' adoptados por la comunidad médica han preservado la creencia de que el objetivo primordial de la atención médica es cuidar la salud física, curar el dolor corporal y el daño orgánico. Este concepto trae como consecuencia la separación de las esferas biológica, psicológica y social de las personas, lo que propició que los esfuerzos curativos se centraran en el tratamiento de las enfermedades del cuerpo, sin considerar que éstas esferas interactúan y se influyen mutuamente, por lo que los aspectos psicosociales juegan un papel importante en el proceso salud-enfermedad (Broderick & Craddock, 2013).

Concretamente, las enfermedades cardiovasculares constituyen un ejemplo de la necesidad de prestar atención a la esfera de lo psicológico como parte de la intervención terapéutica integral de los pacientes. Toda enfermedad representa un reto, un cambio e, inclusive un duelo y requiere de un proceso de adaptación a las nuevas circunstancias en que se desarrollará la vida de los pacientes. He aquí el campo de acción del psicólogo como profesional de la salud.

El surgimiento de la cardiología conductual como el área especializada en los factores psicosociales que por un lado favorecen la aparición y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y por otro son consecuencia de esta, ha contribuido a la consolidación de equipos interdisciplinarios de salud que consideren la importancia de las variables psicosociales en el diagnóstico e intervención para la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la población mexicana (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2011). Cada año, una a cinco de cada 1,000 personas desarrollan Insuficiencia Cardíaca (IC), esta estadística aumenta a 30 de cada 1,000 habitantes después de los 75 años. La IC es una de las principales causas de mortalidad cardiovascular con una sobrevida menor a 5 años en la mitad de los casos (Alfaro et al., 2007; Orea-Tejeda & Jiménez-Díaz, 2005).

La IC implica una alteración cardíaca funcional o estructural, como consecuencia el corazón no es capaz de satisfacer los requerimientos metabólicos del organismo. Por lo común, uno de los variados procesos patológicos relacionado a ella mantenidos durante años va produciendo una lesión progresiva en el corazón. Cuando el músculo cardíaco empieza a disminuir su capacidad funcional, algunos mecanismos del organismo compensan el fallo durante un cierto tiempo. Por ello, a menudo algunas personas

permanecen asintomáticas por periodos prolongados. Progresivamente se va haciendo evidente el agotamiento de este órgano, lo que repercute en diversos órganos que no realizan sus funciones de manera adecuada (Rodríguez-Pérez, Gallardo, & Vargas-Alarcón, 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 psicológico, juegan un papel importante al incrementar 2.2 veces la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular (Yusuf et al., 2004). La relación estrés psicológico-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 limita 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 (Dimsdale & Jolla, 2008; Klinger et al., 2005; Shah & Patel, 2014).

Aun cuando se ha comprobado la eficacia de las intervenciones psicológicas como parte de la atención interdisciplinaria de los pacientes cardiovasculares (Arrivillaga Quintero, Varela Arévalo, Cáceres de Rodríguez, Correa Sánchez, & Holguín Palacios, 2007; Canales-Reyes, 2011; Dornelas, 2008; Kulur, Haleagrahara, Adhikary, & Jeganathan, 2009), en México los procedimientos de evaluación psicofisiológica e intervención psicológica no están incluidos en las instituciones de salud dentro de los protocolos de atención de pacientes con este síndrome, ni se encuentran contemplados en las recomendaciones de tratamiento no farmacológico de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca emitida por la Secretaría de Salud (Jiménez-Saavedra, Luna-Saucedo, & Huertas-Neri, 2009). Por lo que es necesario realizar investigación al respecto con la finalidad de generar evidencia de utilidad, vialidad y sustentabilidad de este tipo de intervenciones en pacientes con IC; que posteriormente sean implementadas en protocolos de evaluación e intervención integrales para la población.

Es por lo anterior que el objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de una intervención no farmacológica breve de tipo psicológico, cognitiva conductual, sobre el perfil psicofisiológico de respuesta al estrés psicológico, y al estrés físico, además de la influencia de las co-variables ansiedad y depresión, de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica estable.

1. INSUFICIENCIA CARDIACA

El corazón es un potente órgano muscular diseñado para trabajar como bomba, con el objeto de suministrar sangre de acuerdo con las necesidades de todo el cuerpo. Tiene un tamaño similar al de un puño y se divide en cuatro cámaras (figura 1).

Las cámaras superiores se llaman aurículas, izquierda y derecha, mientras que otras se denominan ventrículos izquierdo y derecho. Las aurículas reciben la sangre y la envían a los ventrículos, los cuales la expulsan del corazón. El ventrículo derecho bombea la sangre no oxigenada que viene de los tejidos de todo el cuerpo a través de las venas y la expulsa hacia los pulmones, donde se oxigena; el ventrículo izquierdo la recibe ya oxigenada proveniente de los pulmones y la impulsa a través de las arterias a todos los tejidos del organismo para cubrir sus necesidades de oxígeno y nutrientes.

La contracción de las aurículas y los ventrículos es controlada por un sistema de conducción eléctrico. La sangre es expulsada de cada cámara cuando el músculo cardíaco se contrae durante lo que se denomina sístole. Las cámaras se llenan durante la relajación o diástole. En reposo, el corazón se contrae cerca de 72 veces por minuto.

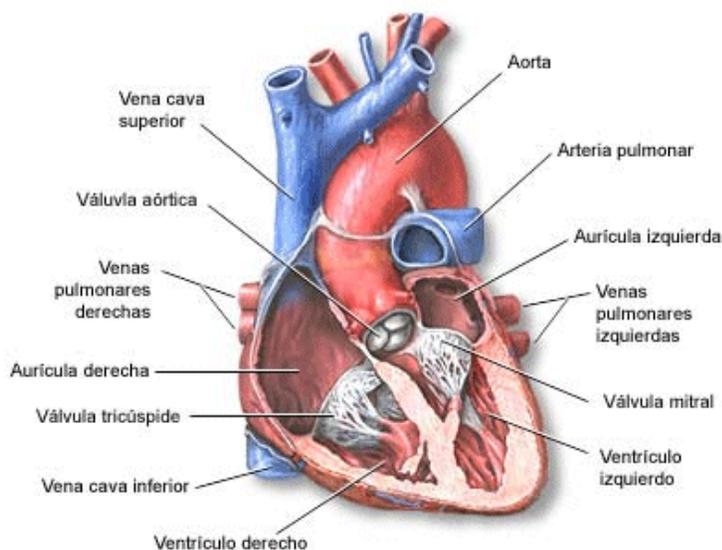


Figura 1. Diagrama del corazón

Toda enfermedad que afecta al corazón y los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) se denomina enfermedad cardiovascular, incluyendo la Insuficiencia Cardíaca (IC) (Castillo-Martínez & Orea-Tejeda, 2006; Dornelas, 2008).

1.1 Definición y fisiopatología

La IC es un síndrome clínico complejo en el cual, una alteración funcional o estructural que dificulta o impide la capacidad del corazón de llenado y/o de expulsión, limita la capacidad de este órgano para mantener una circulación sanguínea adecuada a las necesidades metabólicas del organismo. Esto puede deberse a que el corazón tiene menos fuerza de contracción, demasiada rigidez (hipertrofia) o bien, a un daño valvular que impide que la sangre llegue a los tejidos en forma oportuna para suplir los insumos metabólicos necesarios (Hunt et al., 2009; McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013).

En circunstancias normales, el corazón tiene la capacidad de adaptarse a las necesidades de cada situación. Sin embargo, cuando está dañado y no expulsa la sangre eficientemente, trata de compensar esta deficiencia aumentando el número de latidos y agrandando su tamaño progresivamente para tratar de conseguir contracciones más vigorosas y expulsar mayor volumen (Castillo-Martínez & Orea-Tejeda, 2006).

Los dos hechos básicos que intervienen en la fisiopatología de la IC son la remodelación ventricular y la activación de varios sistemas neurohumorales que provocan la progresión de la enfermedad y mortalidad a largo plazo. Las relaciones entre éstos y la IC se establecen en cuatro fases (Alfaro et al., 2007; Núñez, 2011; Romero-Cabrera, Carles-Zerquera, & Hernández-Ortíz, 2007):

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:

- a) 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, la facilitación simpática, la sensación de sed y la liberación de hormona antidiurética o Arginina-Vasopresina. Lo anterior incrementa el volumen circulante y el retorno venoso, que a su vez produce aumento del volumen diastólico del corazón.
Este sistema juega un papel primordial en la regulación de la presión arterial y es un mediador clave del daño a órganos blanco, eventos cardiovasculares y progresión de la enfermedad renal.
- b) Sistema Barorreceptor-Sistema Nervioso Simpático (SNS). Este sistema aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad del corazón.

El SNS es un mediador clave en los cambios agudos de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Dos arcos nerviosos reflejos participan principalmente en la regulación de la presión arterial: los barorreceptores de alta y baja presión envían sus señales hasta el centro vasomotor que, a su vez, a través de los nervios parasimpáticos y simpáticos, actúa sobre el corazón y el árbol vascular. La rigidez arteriosclerótica de las grandes arterias que contienen los receptores origina disminución de la sensibilidad del barorreceptor, que también se manifiesta como disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Estos mecanismos homeostáticos son útiles a corto o mediano plazo, pero cuando se exagera su magnitud y duración, incrementan el trabajo cardíaco y la pérdida de miocitos, lo que origina un círculo vicioso que perpetúa los mecanismos y provoca la evolución de la enfermedad. Además, las catecolaminas, las angiotensinas y los mineralocorticoides producen cardiotoxicidad directa, lo cual favorece la aparición de lesión, fibrosis y apoptosis.

Fase 2. Desarrollo de la IC. Existe una pérdida paulatina de la eficacia de los mecanismos homeostáticos. La remodelación con sus alteraciones estructurales, primariamente adaptativas traen consecuencias secundarias de la función cardíaca.

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.

La IC es resultado de la combinación de varios factores que incluso pueden exacerbarla. Algunos factores, incluyendo los psicosociales, pueden desencadenar la IC en un corazón dañado que lograba mantener un gasto cardíaco adecuado debido a los mecanismos compensadores (Alfaro et al., 2007; Dornelas, 2008; Lanás et al., 2007; Roger et al., 2012). En específico, las fases de la IC guardan una estrecha similitud con los mecanismos fisiológicos de respuesta al estrés psicológico descritos en el capítulo siguiente, por lo que estos mecanismos pueden favorecer el mantenimiento y avance de este síndrome.

1.2 Clasificación

En base a la capacidad para realizar actividad física limitada por disnea, la *New York Heart Association* (NYHA) clasifica a la IC en cuatro clases funcionales (tabla 1). De acuerdo a esta clasificación, existen los siguientes datos de mortalidad:

- a) Los pacientes asintomáticos (clase I) con tratamiento médico adecuado tienen una mortalidad a cinco años de 15%.
- b) Los pacientes clase II tienen una mortalidad de 35% en cinco años y 17% en un año, que puede reducirse hasta 12% con el empleo apropiado de medicamentos.
- c) En los pacientes que están en clase III la mortalidad varía entre 10 a 45% por año.
- d) En pacientes clase IV la mortalidad en un año es de 40 a 77% a pesar de un tratamiento médico adecuado (Rodríguez-Glabert & Rodríguez-Díez, 2005).

Tabla 1. Clasificación Funcional de acuerdo con la NYHA.

Clase Funcional	Descripción
I	Sin síntomas con actividades ordinarias y sin limitación para actividad física.
II	Sin síntomas en reposo y con limitaciones leves a la actividad física, aparece disnea con esfuerzos intensos.*
III	Sin síntomas en reposo pero con limitación importante para la actividad física, aparece disnea con los esfuerzos medianos.
IV	Con síntomas en reposo e incapacidad para realizar cualquier actividad sin molestia.

**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 Alfaro et al., 2007; McMurray et al., 2012; Rodríguez-Glabert & Rodríguez-Díez, 2005.

De manera complementaria, el *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association* (AHA) proponen una clasificación que se basa en las etapas fisiopatológicas de la IC. En ella la IC puede progresar desde el estadio A hasta el D, pero sin retroceso (tabla 2). La clasificación de la NYHA se aplica a los pacientes en estadios C o D y sí puede haber mejoría de la clase funcional con tratamiento.

Esta clasificación considera factores de riesgo y anomalías estructurales para el desarrollo de la IC, reconoce la naturaleza progresiva de la enfermedad y propone estrategias tanto preventivas como para pacientes con insuficiencia establecida y en etapas terminales (Hunt et al., 2009; Romero-Cabrera et al., 2007).

Tabla 2. Clasificación Funcional de la ACC/AHA.

Estadio	Descripción
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 Hunt et al., 2009; Romero Cabrera et al., 2007.

1.3 Epidemiología

Actualmente, la IC es un problema creciente de salud pública, quizás debido a la mayor efectividad en el tratamiento de las cardiopatías, el envejecimiento progresivo de la población, el aumento de la expectativa de vida y los factores de riesgo cardiovasculares, especialmente el estilo de vida. En estudios poblacionales, la IC varía de uno a cinco casos por 1000 personas-año, aumentando a 10 por cada 1000 después de los 65 años y a 40 por 1000 personas-año después de los 75 años (Jessup, 2014; Roger, 2013).

Aproximadamente 1-2% de la población adulta en países desarrollados padece IC, con la creciente prevalencia de $\geq 10\%$ entre las personas mayores de 70 años y cerca de 550,000 casos nuevos anuales. En Europa alrededor de 5% de todas las hospitalizaciones por causas médicas están relacionadas con IC y en Estados Unidos 6,600,000 personas mayores de 20 años tienen este síndrome con una proyección de 3 millones adicionales para el año 2030. La IC constituye el diagnóstico más común entre personas hospitalizadas mayores de 65 años y es una de las causas más comunes de admisión hospitalaria con 1.1 millones de hospitalizaciones anuales con un costo de casi 29 billones de dólares (Alfaro et al., 2007; Roger et al., 2012; Yancy et al., 2013),

La IC constituye una entidad patológica con un gran impacto en la población general debido a sus importantes repercusiones económicas y sociales. Esta entidad con el paso de los años tomará características de epidemia, 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 (Achury-Saldaña,

2007; Asensio-Lafuente, Orea-Tejeda, Castillo-Martínez, Dorantes, & Oseguera, 2005; Orea-Tejeda & Jiménez-Díaz, 2005).

En México, existe un subregistro en morbilidad y en mortalidad. Sin embargo se estima una prevalencia de 750,000 casos y una incidencia esperada de 75,000 casos nuevos cada año. Según el Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca (PRONARICA), 1-5:1,000 personas desarrollan IC, aumentando su incidencia a 30 de cada 1,000 habitantes después de los 75 años, de los cuales 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%. Esta situación coloca a la IC como una de las principales causas de mortalidad cardiovascular. La mortalidad también aumenta con la edad, sólo 5% ocurre en menores de 45 años y cerca de 30% en mayores de 75 años (Asensio-Lafuente et al., 2005; Orea-Tejeda, Castillo-Martínez, Férrez-Santander, & Ortega-Sánchez, 2004; Orea-Tejeda & Jiménez-Díaz, 2005).

1.4 Diagnóstico

El diagnóstico de IC es fundamentalmente clínico, soportado en hallazgos paraclínicos. Debe establecerse tomando en cuenta diversos métodos de evaluación: signos y síntomas, exámenes de laboratorio, estudios de gabinete y prueba de caminata de seis minutos (Charria-García et al., 2007; Rodríguez-Glabert & Rodríguez-Díez, 2005; Yancy et al., 2013). Las personas con este síndrome, además de riesgo de morir, ven disminuida su calidad de vida. La IC tiene mejor tratamiento cuánto más precozmente se detecta (Castillo-Martínez & Orea-Tejeda, 2006; Conthe & Tejerina, 2007). La figura 2 describe el algoritmo para el diagnóstico de IC.

La sintomatología es importante en el diagnóstico de un paciente con sospecha de IC. De acuerdo con los criterios de Framingham (tabla 3); es necesaria la presencia simultánea de al menos dos criterios mayores o un criterio mayor acompañado de dos criterios menores (Aguirre, et al., 2004; Alfaro, et al., 2007).

La gama sintomática de la IC es amplia y variable. De acuerdo a datos del PRONARICA, en México la disnea y la fatiga son los síntomas más recurrentes. Además, existe vasoconstricción crónica en la piel, enfocada a proteger órganos vitales como el cerebro y el corazón, brindándoles mayor flujo sanguíneo por un mecanismo de derivación; por lo cual la piel se vuelva pálida, fría, delgada, fina, escamosa, oscura y pérdida folículos pilosos y glándulas sudoríparas (Charria-García et al., 2007; Orea-Tejeda et al., 2004; Orea-Tejeda & Jiménez-Díaz, 2005).

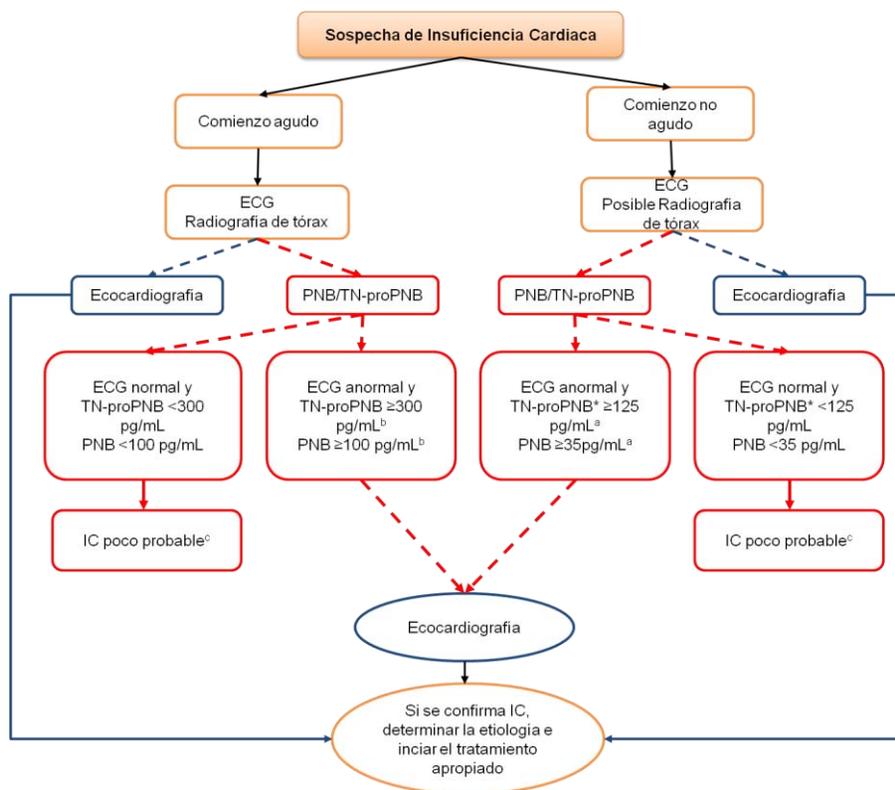


Figura 2. Algoritmo para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

Fuente. McMurray et al., 2012.

Nota. PNB: Péptido natriurético tipo B; ECG: electrocardiograma, IC: insuficiencia cardiaca; TN-proBNB: aminoterminal del pro-péptido natriurético tipo B.

^a Los puntos de corte de exclusión para los péptidos natriuréticos se eligen para minimizar la tasa de falsos negativos y reducir las referencias innecesarias a ecocardiografía.

^b Otras causas para niveles elevados de péptido natriurético en el comienzo agudo son síndrome coronario agudo, arritmias atrial o ventricular, embolia pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa con elevación de la presión derecha del corazón, insuficiencia renal y sepsis. Otras causas de un nivel natriurético elevado en un inicio no agudo son: edad avanzada (>75 años), arritmia atrial, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfermedad renal crónica.

^c El tratamiento puede reducir la concentración de péptido natriurético, la cual puede no estar marcadamente elevada en pacientes con IC con fracción de expulsión preservada.

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 ₂ 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 Alfaro et al., 2007; McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013.

Se deben realizar los siguientes estudios de laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea, eritrosedimentación, pruebas de funcionamiento hepático, perfil de lípidos y de hormonas tiroideas, péptido natriurético cerebral y determinación de gases y electrolitos séricos, principalmente calcio, sodio, potasio, glucemia y cloro. Dichos estudios deben ser de rutina por la incidencia frecuente de hipokalemia e hipomagnesemia, asociada a uso de diuréticos (riesgo de arritmias), hiperkalemia, hiponatremia, que marca un pronóstico desfavorable; también pruebas de función renal, para el ajuste de dosis de medicamentos, y hemograma, para detectar aparición de anemia (Alfaro et al., 2007; Charria-García et al., 2007; McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013). La medición del Péptido Natriurético Auricular-B y del pro péptido natriurético NT se consideran actualmente como los estándares de oro para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca y para guiar su tratamiento (Vondráková, Málek, Ošťádal, Krüger, & Neužil, 2013).

Además, el diagnóstico se complementa con la realización de estudios de gabinete, los más comunes son:

- a) Electrocardiograma (ECG). Provee información esencial respecto a la frecuencia cardíaca, el ritmo, la conducción y potencialmente la etiología de la IC, al mismo tiempo que valora hipertrofia de cavidades y descarta posibles trastornos hidroelectrolíticos. Si el resultado es completamente normal, la presencia de IC es poco probable (<10%).
- b) Radiografía de tórax. Evalúa el grado de congestión pulmonar y otras condiciones como cardiomegalia, derrame o infiltrados; además permite demostrar causas pulmonares o torácicas de disnea.
- c) Ecocardiograma. Es un método rápido, no invasivo y seguro. Proporciona información inmediata sobre función ventricular sistólica y diastólica, estructura y función valvular, patología pericárdica, complicaciones mecánicas de infarto agudo al miocardio y evidencia de disincronía. La medida más práctica de la función ventricular es la Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI).
- d) Angiografía coronaria: Consiste en la inserción de un catéter en un vaso sanguíneo y dirigirlo hacia el interior del corazón. Se inyecta un contraste a través del mismo y los rayos X muestran el flujo de sangre con el contraste que va a las arterias del corazón. Este método permite afirmar o negar la presencia de enfermedad aterosclerosa coronaria, su localización y gravedad.

Otros estudios son: valoración de la fracción de expulsión por radionúclidos, ventriculografía izquierda y resonancia magnética nuclear (Alfaro et al., 2007; Jiménez-Saavedra et al., 2009; Yancy et al., 2013).

La atribución de los síntomas de fatiga y disnea a la IC en presencia de, por ejemplo, trastornos músculo-esqueléticos o pulmonares, enfermedades crónicas, o incluso el nivel de acondicionamiento físico de un paciente, no siempre se resuelve fácilmente por la historia clínica, exámenes físicos y pruebas de laboratorio. La prueba de la caminata de seis minutos es un método simple, fácil de aplicar y de bajo costo, diseñado para evaluar objetivamente las limitaciones funcionales y el pronóstico de los pacientes con IC, y también es útil para detectar el progreso de la terapia o la evolución clínica de los pacientes. Consiste en hacer que el paciente camine lo más rápido que pueda, sin sentir molestias, durante seis minutos y medir los metros recorridos (Rostagno & Gensini, 2008; Rubin, 2012; Santos & Brofman, 2008).

La utilización de esta prueba está recomendada para la evaluación funcional y el pronóstico de los pacientes con IC. Tiene un nivel de recomendación B, según las normas de la Medicina basada en evidencias (Arslan et al., 2007).

1.5 Tratamiento

La IC afecta diversos aspectos de la vida de los pacientes, por ello los tratamientos deben buscar una mejoría significativa de la calidad de vida y la supervivencia. Los programas interdisciplinarios reducen causas de mortalidad y hospitalizaciones. El abordaje terapéutico de la IC debe incluir tratamiento farmacológico, quirúrgico y cambios en el estilo de vida (Asensio-Lafuente et al., 2005), tal como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Manejo de la insuficiencia cardiaca, según la Clasificación de la NYHA.

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

Adaptado de López-Castro, 2005.

En la intervención hay que tomar en cuenta una amplia variedad de capacidades, limitaciones, síntomas y características psicosociales alteradas por el proceso morboso, 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 (Romero-Cabrera et al., 2007).

Los objetivos del tratamiento farmacológico en pacientes con IC son: aliviar los síntomas y signos, evitar el ingreso hospitalario y mejorar la sobrevida. Aunque el enfoque anterior era la mortalidad, ahora se reconoce que prevenir la hospitalización por IC es importante para los pacientes y los sistemas de salud. Las reducciones en las tasas de ingreso hospitalario y de mortalidad reflejan la capacidad de los tratamientos eficaces para retardar o prevenir un empeoramiento progresivo de la IC (McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013).

En México, el impacto económico de la IC no se conoce con precisión. Se estima que el gasto destinado al tratamiento de las enfermedades cardiovasculares asciende a \$22 020 millones de pesos anuales, equivalente al 55.2% del gasto total en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad (González-Domínguez, Aracena-Genao, Montañez-Hernández, Serván-Mori, & Rivera-Peña, 2009; Gutiérrez et al., 2012).

Los países desarrollados destinan entre 1-2% de su presupuesto en salud para el tratamiento de la IC y los costos parecen incrementar. Alrededor de dos tercios de los costos se deben a hospitalizaciones; y el 5% de todas las internaciones de urgencia se producen a causa de esta entidad. El tercio restante lo constituyen consultas médicas ambulatorias, asistencia de emergencia, medicamentos y procedimientos de diagnóstico. Sin embargo los costos se incrementan cuando la IC presenta una enfermedad asociada. Esta combinación de ingresos frecuentes, prolongados y caros hace que los costes derivados del tratamiento sean bastante elevados. Por tanto el tratamiento debe enfocarse a la reducción de ingresos hospitalarios y, por tanto, un ahorro económico importante para el sistema (Cosin-Aguilar, 2001; Liao, Allen, & Whellan, 2008).

Tabla 5. Principales fármacos utilizados en la insuficiencia cardiaca.

Fármaco	Efectos	Posibles efectos secundarios	Ejemplos más frecuentes	Observaciones
Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)	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, cansancio, mareos, tos seca, dolor de cabeza.	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril, Trandolapril, Perindopril.	Se suspende si la urea > 3.5 mg/dl o el potasio sérico es > 6 mEq/L. Efecto costo-eficaz positivo
Beta bloqueantes (βb)	Mejora la función ventricular, la fracción de expulsión, posee propiedades vasodilatadoras y antioxidantes	Agravación sintomática con elementos de retención hidrosalina y aumento de peso, hipotensión arterial y bradicardia sintomáticas, mareos, cansancio	Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol, Nebivolol	El paciente debe estar bajo tratamiento con IECA, Clínicamente estable. Resultados costo-efectivo positivos.
Antagonistas de la Aldosterona (AA)	Reducen síntomas severos, bloquea los efectos de la aldosterona y, en altas dosis, tiene efecto diurético.	Hiperpotasemia y empeoramiento de la función renal.	Espironolactona, Eplerenona	Se prescriben en ausencia de insuficiencia renal o hiperkalemia. Resultados costo-efectivo positivos.
Diuréticos.	Alivio de la congestión pulmonar y venosa sistémica	Hipotensión arterial, trastorno electrolíticos, disfunción renal y síntomas de debilidad muscular.	Furosema, Torasemida, Hidroclorotiazida, Indapamida	Causan activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, deben asociarse a IECA o ARAII. Efecto costo-efectivo negativo
Inotrópicos	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. Efecto costo-efectivo negativo
Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII)	Mejora la función ventricular	Afecta la función renal, mareos, cefalea e hipotensión.	Candesartan, Valsartan, Lasortan	Se usa también en el tratamiento de nefropatía diabética, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Efecto costo-efectivo negativo
Digoxina	Aumenta la fuerza de contracción del músculo cardiaco, disminuye la frecuencia cardiaca y los edemas.	Náuseas, vómitos, pérdida de apetito, visión borrosa, diarrea, agitación, confusión, dolor de cabeza, debilidad, cansancio o mareos exagerados, palpitaciones	Digoxina	En pacientes con enfermedad renal es necesario administrar dosis pequeñas. Efecto medio costo-eficaz positivo

Adaptado de Alfaro et al., 2007; Di Somma & Magrini, 2015; Liao, Allen, & Whellan, 2008; McMurray et al., 2012; Peláez-Hernández, 2010 .

Actualmente se utilizan medicamentos con diferentes finalidades (tabla 5). En todos 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, detener su administración y/o reemplazarlo (Alfaro et al., 2007; López-Castro, 2005; McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013). Sin embargo, es necesario considerar que pese a los beneficios del tratamiento farmacológico, éste presenta importantes porcentajes de mala adherencia, alrededor del 50% de los pacientes tiene problemas para el seguimiento del tratamiento prescrito. Esta situación conlleva un aumento de re-hospitalizaciones, gasto sanitario y morbi-mortalidad (Conthe & Tejerina, 2007; Despaigne, Sánchez, & Sarfraz, 2012; Merino, Amariles, & Dader, 2012).

El manejo de la IC es básicamente sintomático, puesto que no se resuelve el factor mecánico; sin embargo, la cirugía puede representar una opción en algunos casos. Ésta ofrece remodelar la geometría ventricular y hacer más eficiente la función del corazón, atacando el mecanismo fisiopatológico basal y mejorando los síntomas (Sánchez, 2005). Los procedimientos más utilizados son: Revascularización miocárdica, reconstrucción ventricular, reparación valvular mitral, resincronización cardiaca, cardiodesfibrilador implantable, dispositivos de asistencia circulatoria mecánica y, en el último de los casos, trasplante cardíaco (McMurray et al., 2012; Romero-Cabrera et al., 2007; Sánchez, 2005).

Existe también una alternativa quirúrgica denominada denervación renal, la cual está enfocada a la modificación de la activación neurohumoral propia de la IC, en específico al freno los efectos del SNS. Ésta cirugía fue utilizada inicialmente en el tratamiento de la hipertensión arterial resistente, consiste en la utilización de un catéter emisor de energía por radiofrecuencia, que se introduce desde una punción de la arteria femoral a nivel de la ingle y se dirige hasta las arterias renales. Una vez dentro de ellas, se produce la ablación de los nervios renales, produciendo una denervación precisa que bloquea en forma completa los estímulos nerviosos que llegan y parten desde el riñón. Mediante este bloqueo, la denervación renal puede disminuir la activación del SNS y, por tanto, de los efectos de éste sobre el corazón y los vasos sanguíneos; la retención hídrica y la liberación de renina (inhibiendo el sistema RAA) (Böhm, Ewen, Kindermann, et al., 2014; Kanai & Krum, 2013; Sobotka, Krum, Böhm, Francis, & Schlaich, 2012).

Sin embargo, la denervación renal involucra riesgo de complicaciones en la intervención, dolor y falla del tratamiento si existen factores más relevantes que contribuyen al estado del paciente, por lo que existe la preocupación de que no sea

posible predecir el resultado de la intervención antes o durante su realización (Kanai & Krum, 2013). Aunado a que se desconoce si los efectos se deben al bloqueo de las vías renales simpáticas eferentes, aferentes o una combinación (Sobotka et al., 2012); y su efecto sobre otros sistemas del organismo o comorbilidades de los pacientes (Böhm, Ewen, Linz, et al., 2014).

Asimismo, este procedimiento no ha podido mostrar beneficios en el tratamiento de la hipertensión arterial resistente a largo plazo. Se encuentra en una profunda revisión actual, planteándose la necesidad de llevar a cabo estudios aleatorios con una población más numerosa y seguimiento a largo plazo. Por lo que aun se considera un tratamiento potencial para la disregulación autonómica (Böhm, Ewen, Linz, et al., 2014; Booth, May, & Yao, 2015; Quintana, Guastella, Outhred, Hickie, & Kemp, 2012; Singh, Kandala, & John Camm, 2014; Sobotka et al., 2012).

Más allá de los aspectos estrictamente médicos, los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la IC de la *European of Society Cardiology (ESC)* mencionan algunos aspectos no-farmacológicos a considerar (tabla 6).

Tabla 6. Habilidades y conductas de autocuidado recomendadas en pacientes con insuficiencia cardiaca

Temas	Habilidades de los pacientes y conductas de autocuidado
Definición y etiología de la IC	<ul style="list-style-type: none"> • Entender las causas de la IC y las causas de los síntomas.
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Entender la importancia de factores pronósticos y tomar decisiones realistas.
Monitoreo de síntomas y autocuidado	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar y reconocer los signos y los síntomas que pudiera presentarse. • Registrar el peso diario e identificar una ganancia rápida de peso. • Saber cómo y cuándo consultar al médico. • Aumentar la dosis de diuréticos y/o alertar al equipo de salud, en caso de aumento de peso repentino de más de 2 kg en 3 días, disnea y/o edema. • Usar una terapia flexible de diuréticos, si procede, después de una educación adecuada y la provisión de instrucciones detalladas.
Tratamiento farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> • Entender las indicaciones, dosis y efectos de los fármacos. • Reconocer los efectos secundarios más comunes de los medicamentos.
Adherencia	<ul style="list-style-type: none"> • Entender la importancia de seguir las recomendaciones médicas y mantenerse motivado para continuar con el plan de tratamiento. • La restricción de sodio puede ayudar a controlar los síntomas y signos en pacientes con IC sintomática clases III y IV.

Tabla 6. Habilidades y conductas de autocuidado recomendadas en pacientes con insuficiencia cardiaca (Continuación).

Temas	Habilidades de los pacientes y conductas de autocuidado
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar el consumo excesivo de líquidos: la restricción de líquidos de 1.5-2 L/día en pacientes con IC grave puede aliviar los síntomas y la congestión. Una restricción de líquidos basada en el peso puede disminuir la sed (30 ml/kg de peso corporal, 35 ml/kg si el peso corporal > 85 kg). • Controlar y prevenir la malnutrición. • Comer de manera saludable y mantener un peso saludable.
Alcohol	<ul style="list-style-type: none"> • La ingesta moderada de alcohol: la abstinencia se recomienda en pacientes con cardiomiopatía inducida por el alcohol. De lo contrario, se aplican las directrices normales de alcohol (2 unidades por día en hombres y 1 unidad por día en mujeres; 1 unidad es igual a 10 mL de alcohol puro).
Fumar y drogas	<ul style="list-style-type: none"> • Dejar de fumar y/o consumir drogas ilícitas.
Ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Conocer los beneficios del ejercicio. • Realizar ejercicio físico regular. • Tener seguridad y comodidad sobre la actividad física.
Viajes y ocio	<ul style="list-style-type: none"> • Preparar las actividades de viajes y ocio de acuerdo a la capacidad física. • Al viajar, llevar consigo un informe por escrito de la historia médica, el régimen de medicación actual y la medicación adicional. • Controlar y adaptar la ingesta de líquidos en especial durante los vuelos y en los climas cálidos. Tener cuidado con las reacciones adversas a la exposición al sol con ciertos medicamentos (p.ej., amiodarona).
Actividad sexual	<ul style="list-style-type: none"> • Tener seguridad sobre la práctica de relaciones sexuales y discutir los problemas con el médico. Los pacientes estables pueden llevar a cabo la actividad sexual de manera normal sin provocar síntomas inesperados.
Inmunización	<ul style="list-style-type: none"> • Recibir la vacunación contra la influenza y el neumococo de acuerdo con las directrices y las prácticas locales.
Desórdenes del sueño y la respiración	<ul style="list-style-type: none"> • Reconocer conductas preventivas como reducción de peso en pacientes obesos, dejar de fumar y la abstinencia de alcohol. • Aprender acerca de las opciones de tratamiento, en su caso.
Aspectos psicosociales.	<ul style="list-style-type: none"> • Entender que los síntomas depresivos y la disfunción cognitiva son comunes en pacientes con IC, así como la importancia del apoyo social. • Aprender acerca de las opciones de tratamiento, en su caso

Fuente: McMurray et al., 2012

En México, la Secretaría de Salud emitió la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la IC (Jiménez-Saavedra et al., 2009), la cual en el apartado concerniente al tratamiento no farmacológico establece únicamente las siguientes recomendaciones basadas en evidencia:

1. Educación de los pacientes y sus familias sobre la enfermedad.
2. Control del peso corporal de manera regular.
3. Medidas dietética para la restricción de sodio, líquidos y alcohol.
4. Reducción de peso en el paciente obeso.
5. Dejar de fumar.
6. Restricción de viajes a grandes altitudes y lugares con clima cálido y húmedo.
7. Consultar las dudas sobre la actividad sexual con un especialista.
8. Aplicación de vacunas.
9. Tomar los medicamentos prescritos y evitar la automedicación.

Ésta guía no toma en consideración las variables de carácter psicosocial. Más aún, ambas guías se centran en los aspectos de dieta, cumplimiento de régimen de medicamentos y conductas de autocuidado que pueden mejorar el pronóstico, con un abordaje limitado de los factores emocionales. Ello pese a que la intervención psicológica ofrece una manera sencilla, efectiva y eficiente para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Fernández-Abascal, Díaz, & Sánchez, 2003).

2. ESTRÉS PSICOLÓGICO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA

La naturaleza de los trastornos cardiovasculares es compleja, existen múltiples factores de riesgo responsables de su aparición y desarrollo (tabla 7). Un factor de riesgo cardiovascular es una característica biológica o hábito de vida que se relaciona a un aumento de la probabilidad (riesgo) de padecer una enfermedad cardiovascular (mortal o no) en aquellos individuos que la presentan (Fernández-Abascal et al., 2003; Figueroa-López & Ramos del Río, 2006; Sandoval & Marmolejo, 2011).

Tabla 7. Factores de riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares.

No Modificables	Modificables		
	<i>Clinicos</i>	<i>Psicosociales</i>	<i>Emergentes</i>
Historia Familiar	Hipertensión arterial	<u>Estrés psicosocial</u>	Homocisteína
Edad	Dislipidemias	Ira/Hostilidad	Falla de la glucosa en ayunas
Sexo	Diabetes mellitus	Reactividad/Recuperación	Factores Inflamatorios (PCR)
	Obesidad >30IMC	Cardiovascular	Triglicéridos séricos elevados
	Tabaquismo	Ansiedad	Insuficiencia renal
	Alcoholismo	Depresión	
	Síndrome metabólico	Personalidad Tipo A y D	
		Bajo Nivel Socioeconómico.	
		Sedentarismo	

Adaptado de Fernández-Abascal et al., 2003; Figueroa-López & Ramos del Río, 2006; Sandoval & Marmolejo, 2011.

El estrés psicológico es un factor de riesgo cardiovascular importante. La enfermedad cardiovascular relacionada con estrés psicológico es reconocida como la primera causa de morbilidad y mortalidad en el mundo occidental (Börnert & Süß, 2008; Dimsdale & Jolla, 2008; Klinger et al., 2005). A nivel mundial, el estrés psicológico crónico duplica el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Rosengren et al., 2004); mientras que en Latinoamérica el riesgo casi se triplica (OR=2.81) (Lanas et al., 2007). De este modo, el estrés psicológico se coloca muy por encima de otros factores de riesgo psicosociales como la depresión.

2.1 Modelos psicológicos teóricos de aproximación

Desde diferentes perspectivas de abordaje del concepto de estrés psicológico, se pueden agrupar tres enfoques teóricos principales: el estrés como estímulo, el estrés como respuesta y el estrés como resultado de la interacción de la persona y su entorno.

El primer enfoque se refiere a la situación, esta perspectiva se basa en el estímulo y sus características particulares. Argumenta que cada episodio crítico tiene sus demandas únicas; las cuales pueden ser físicas, sociales o cognitivas, desencadenando así una respuesta particular de estrés. Estos estresores alcanzan la categoría de eventos vitales estresantes cuando son percibidos como no deseados y se acompañan de un cambio vital (Wethington, 2010).

Holmes y Rahe (1967) observaron que los acontecimientos vitales precedían a la enfermedad en pacientes hospitalizados. Por este motivo, propusieron la medición del nivel estrés mediante la asignación de números, llamados unidades de cambio de vida, a 43 eventos de vida críticos, resultando el más estresante la muerte del cónyuge. Ellos asumían que la magnitud de esfuerzo de adaptación necesario para hacer frente a un suceso sería un indicador útil de la severidad del evento, de modo que cuanto más intenso sea el cambio vital mayor es la posibilidad de que este cambio se asocie con la aparición de enfermedades (Menéndez et al., 2002; Schwarzer & Schulz, 2001; Schwarzer, 2001).

Sin embargo, este modelo no toma en cuenta las diferencias individuales ya que, en realidad, la reacción del sujeto depende más de la percepción del evento que del evento en sí. Además, para que se presente la enfermedad son necesarios otros factores además de la respuesta del sujeto a los acontecimientos vitales. Y, en contraparte, en algunos individuos, los eventos vitales pueden desempeñar una función positiva y adaptativa, activar la resiliencia y la posibilidad de crecer, madurar y adquirir destrezas (Menéndez et al., 2002; Schwarzer & Schulz, 2001).

El segundo enfoque propone al estrés como una respuesta ante el estímulo. Los estudios iniciales fueron descritos por Cannon, quien encontró que tras estímulos físicos o psicológicos se produce una liberación humoral por parte de las glándulas adrenales que provoca un aumento de la presión sanguínea. Este autor definió al estrés en términos de pelea o huida ("*fight or flight*") y estableció a la homeostasis como concepto central de su teoría, definiéndola como la tendencia que poseen la mayoría de los organismos para mantener un equilibrio fisiológico (Bucci & Luna, 2012; Fernández Martínez, 2009; Molina-Jiménez, Gutiérrez-García, Hernández-Domínguez, & Contreras, 2008).

Cannon observó que la descarga del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), específicamente por su rama simpática, prepara al individuo para hacer frente o huir de los estímulos a través de la activación del hipotálamo y del eje HPA. Esta activación

produce liberación de las hormonas del estrés, como cortisol y adrenalina, así como de neurotransmisores como dopamina, la cual está asociada con la depresión (Dimsdale & Jolla, 2008; Dornelas, 2008; Duval, González, & Hassen, 2010).

En la misma línea, Hans Selye propuso al estrés como una “respuesta general del organismo ante cualquier estímulo estresor o situación estresante”; es decir, una respuesta específica en sus manifestaciones, pero inespecífica en su causa, puesto que cualquier estímulo (estresor) puede provocarla (Selye, 1985). Este autor postuló una secuencia de reacciones fisiológicas que denominó Síndrome General de Adaptación (SGA), compuesto de tres fases (figura 3):

1. *Alarma*. Respuesta de “lucha o huida”. Es la reacción inicial del organismo ante un estímulo estresante. Su función es movilizar los recursos del organismo activándolo a través del Sistema Simpático-Adrenal para restaurar la homeostasis.
2. *Resistencia*. El organismo intenta adaptarse al estresor dado que éste se mantiene, pero no es tan grave como para causar la muerte. La adaptación es sostenida por medio del cortisol y permite el desarrollo de una estrategia de supervivencia.
3. *Agotamiento o claudicación*. Si la activación fisiológica se prolonga demasiado debido a la presencia continua del estímulo, las reservas de energía del organismo para resistir se reducen. En esta fase, las consecuencias orgánicas y psicológicas se tornan probables y puede ocurrir la muerte. Sin embargo, el retiro del estresor permite un período de regeneración y recuperación (Duval et al., 2010; Goldstein & Kopin, 2007; Klinger et al., 2005; Selye, 1985).

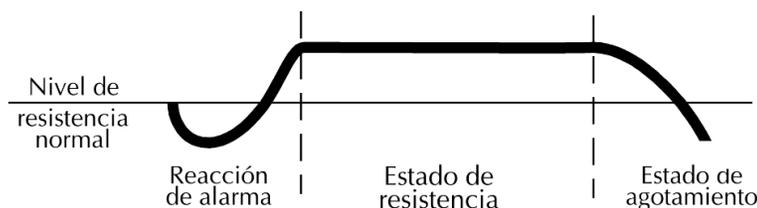


Figura 3. Síndrome General de Adaptación.
Fuente. Bucci & Luna, 2012

La homeostasis es constantemente puesta 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 perene de los sistemas psicofisiológicos, el organismo paga el costo de la adaptación: la carga alostática, con la cual acaece la enfermedad y, en el peor de los casos, la muerte (Duval et al., 2010; Klinger et al., 2005; McEwen, 2005; Schneiderman, Ironson, & Siegel, 2005).

Sin embargo, al igual que el enfoque previo, la respuesta fisiológica de estrés solo ocurre si el individuo percibe la situación como amenazante, dando cabida a la incorporación de factores psicosociales dentro de la concepción del estrés psicológico. Los organismos no funcionan de forma inespecífica y estereotipada, el mismo estresor puede tener varios desenlaces en función de la percepción de los individuos y los contextos sociales (Molina-Jiménez et al., 2008)

En respuesta a esta necesidad, el último enfoque se trata de una propuesta más integradora que toma ambos elementos y los conjuga en una relación de interacción mutua, por lo cual será el enfoque teórico desde el que se aborde el presente trabajo.

Para explicar el proceso del estrés psicológico, Lazarus y Folkman (1984) propusieron el modelo 'transaccional del estrés', denominado así debido a que los procesos involucrados son bidireccionales. Estos autores definieron al estrés psicológico como 'una relación particular entre el individuo y su entorno que es evaluado por este como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar'; es decir, el estrés psicológico es la condición que resulta cuando las transacciones entre una persona y su ambiente la conducen a percibir una discrepancia (real o no) entre las demandas de la situación y sus recursos biológicos, psicológicos o sociales. De este modo, los eventos ambientales y cognitivos se combinan para determinar los resultados conductuales, fisiológicos y psicológicos (Cuevas-Torres & García-Ramos, 2012; Dornelas, 2008; Moscoso, 2009).

Dentro de este modelo, el estrés es comprendido como un proceso psicológico complejo con tres componentes principales:

- a) Estresor. Situación inicial que es potencialmente perjudicial o peligrosa. La recepción del estresor. Durante la exposición al estímulo estresante, el filtro de las informaciones sensoriales se lleva a cabo por el tálamo.
- b) Evaluación cognitiva. Proceso mental mediante el cual la persona evalúa dos factores: si las exigencias de la situación amenazan su bienestar (evaluación primaria), y si los recursos internos o externos (físicos, sociales, psicológicos,

biológicos y materiales) y las opciones de afrontamiento disponibles son suficientes para responder a tales demandas (evaluación secundaria). Estos procesos no necesariamente ocurren en este orden; las valoraciones y las respuestas resultantes pueden ser complejas y estar mezcladas (Escamilla Quita, Rodríguez Molina, & González Morales, 2009).

A partir de esta evaluación el acontecimiento es “interpretado” como irrelevante, benigno-positivo o estresante. La respuesta se hará en función de la experiencia, poniendo en juego el cortex prefrontal (implicado en la toma de decisión, la atención y la memoria a corto plazo) y el sistema límbico por un análisis comparativo entre la nueva situación y la experiencia previa.

- c) Activación. Si el sujeto evalúa la situación como estresante, se inicia un proceso que implica la experiencia afectiva del estrés psicológico, la activación fisiológica y alguna conducta asociada. Vía la amígdala (memoria emocional) y el hipocampo (memoria explícita), esta respuesta pone en juego el complejo hipotálamo-hipofisario-adrenal, la formación reticular y el locus coeruleus (Escamilla et al, 2009; Duval, González y Rabia, 2010).

Para reducir el estado afectivo asociado con el estrés, las personas utilizan distintos procesos de afrontamiento, los cuales se agrupan en dos amplias categorías: a) afrontamiento enfocado al problema, el cual implica que el individuo intenta activamente mejorar o cambiar la fuente de estrés; y b) afrontamiento enfocado a la emoción, sin dirigirse a la causa inicial del estrés. La mayoría de las personas no emplea exclusivamente un conjunto de estrategias de afrontamiento cuando se enfrenta a un estresor particular, sino que pueden alternar entre ambas. Dependiendo de la efectividad la estrategia utilizada, la evaluación original del evento puede cambiar y el proceso de estrés puede exacerbarse o moderarse.

La efectividad del proceso de afrontamiento en la moderación del impacto del estresor es un predictor significativamente mayor de salud y enfermedad que la frecuencia e intensidad aparente del estímulo. Así, el ambiente puede disparar una respuesta de estrés, pero a su vez, puede ser modificado por la participación de otros mecanismos que no están mediados por la consciencia como la neurocepción (Porges, 2009) y los mecanismos inmunológicos de los que depende la respuesta de inflamación para moderar o incrementar sus efectos adversos potenciales (Becerril Villanueva et al., 2012; Escamilla Quita et al., 2009; Meyes García & García Tamayo, 2005).

2.2 Teoría Polivagal como modelo complementario

La Teoría Polivagal no es propiamente un modelo teórico enfocado a la explicación del estrés psicológico pero aporta elementos para su comprensión. Esta teoría clarifica y eleva el nivel de congruencia de la relación entre factores sociales, emocionales y biológicos en los mamíferos humanos. Se apoya en la biología evolutiva del sistema nervioso humano que ha dado origen a las estructuras cerebrales, siendo el ser humano el único mamífero con vías eferentes vagales mielinizadas además de las desmielinizadas compartidas con otros mamíferos, ambas originadas en áreas del tallo cerebral.

Este proceso evolutivo ha traído como consecuencia que el SNA de los mamíferos presente vestigios de SNAs de mayor antigüedad filogenética, por lo que la estrategia de respuesta del SNA ante los desafíos se rige por una jerarquía filogenética, que comienza con las estructuras más nuevas, desplazándose a la filogenéticamente más antigua si está no permite la recuperación del equilibrio homeostático (tabla 8).

Tabla 8. Etapas filogenéticas de la Teoría Polivagal

ESTRATEGIA	NEUROANATOMÍA	FISIOLOGÍA	CONDUCTAS
INMOVILIZACIÓN	Rama no mielinizada del vago. Emerge del núcleo dorsal motor e inerva de manera importante el corazón.	Inhibición de actividad simpática. Su actividad prolongada es letal para los mamíferos.	Fingirse muerto, desmayarse, síncope, depresión.
MOVILIZACIÓN	Basada en la actividad simpato-adrenal y del eje hipotálamo pituitario adrenal.	Inhibición del vago no mielinizado. Su actividad prolongada se relaciona con síndromes crónicos.	Estrés, ansiedad, conductas de lucha-huida.
SOCIALIZACIÓN	Rama mielinizada del vago; emerge del núcleo ambiguo.	Influye la actividad cardiaca, de tal manera que es posible transitar rápidamente entre estados de movilización y calma.	Socialización, involucramiento con el ambiente, serenidad.

Domínguez-Trejo, 2011

Esta teoría introduce el concepto de neurocepción. Éste enfatiza un proceso neural sin mediación de la consciencia que permite a los humanos la capacidad de detectar estímulos ambientales o viscerales como seguros, peligrosos o potencialmente mortales, y que está vinculado con el contexto social. De este modo, el estatus filogenético del SNA determina el estado afectivo, el rango y la complejidad de la conducta social. Por lo que la regulación emocional y la conducta social son 'propiedades emergentes' funcionales de los cambios estructurales que el proceso evolutivo ha moldeado en el SNA (Domínguez-Trejo, 2007, 2011; Porges, 2007, 2009).

Esta propuesta postula también el involucramiento social y la hipótesis polivagal de la vocalización relacionada con éste. En los humanos y otros mamíferos, los sonidos ambientales inciden en el oído externo y son transducidos de éste, al oído interno a través de los huesecillos del oído medio. La separación de estos huesecillos de los huesos de la mandíbula coincidió con dos cambios filogenéticos: 1) el hueso de la mandíbula ya no restringía la ampliación del cráneo y favoreció el desarrollo cortical distintivo de los mamíferos modernos; y 2) el oído medio mamífero permitió escuchar los sonidos de relativa baja amplitud y frecuencia alta, incluso en ambientes acústicos saturados de sonidos con frecuencias bajas.

De acuerdo con la teoría, el funcionamiento y el desarrollo de los músculos estriados de la cara y la cabeza relacionados con escuchar y con la producción de vocalizaciones se presenta en paralelo con el vago mielinizado. Esta convergencia del desarrollo entre varios circuitos neurales que constituyen un sistema integrado funcional de involucramiento social, resulta favorecedor para varias conductas incluyendo: 1) habilidad optimizada para regular el estado fisiológico por conducto de las vías vágales mielinizadas, tanto para auto-serenarse y mantener estados de calma, como para movilizarse con celeridad retirando el freno vagal para explorar, buscar alimentos y defenderse; 2) aumento en la regulación neural de la laringe y faringe para promover vocalizaciones específicas para los congéneres con mecanismos vocales que produzcan vocalizaciones con el más elevado valor adaptativo; y 3) actividad termorreguladora mejorada que reduce la dependencia a la necesidad de la cercanía del cuidador a medida que madura el sistema nervioso autónomo.

La teoría polivagal destaca los diferentes circuitos neurales que apoyan las conductas defensivas (pelear, huir y paralizarse) y las interacciones sociales. Durante estados defensivos, cuando los músculos del oído medio no están contraídos, los estímulos acústicos son priorizados por su intensidad y durante estados de involucramiento social seguro, los mismos estímulos acústicos son priorizados en base a su frecuencia. Es decir, durante estados asociados con la seguridad son selectivamente amplificadas las frecuencias asociadas con las vocalizaciones de los congéneres, al mismo tiempo que son atenuadas otras frecuencias, mientras que en estados defensivos los sonidos ruidosos de baja frecuencia que indican un predador podrían ser más fácilmente detectados y las frecuencias elevadas suaves de las vocalizaciones de los congéneres se desvanecen entre los sonidos de fondo.

De este modo, durante las conductas de involucramiento social, un sistema integrado para este propósito regula los cambios en el estado autonómico para amortiguar la actividad simpática e incrementar el tono parasimpático al tiempo que se eleva el tono de los músculos estriados de la cara y la cabeza, facilitando expresión facial, aumento del señalamiento emocional de los ojos con el contacto ocular, mayor prosodia y mayor escucha por la contracción de los músculos del oído medio, lo cual además de mejorar la habilidad para extraer las vocalizaciones de los congéneres, permite la identificación y construcción de ambientes seguros que favorece el sistema de involucramiento social y promueve conductas pro-sociales como un requisito esencial de la percepción de bienestar y progreso (Domínguez-Trejo, 2007, 2011; Porges, 2001, 2007, 2009; Ruvalcaba & Domínguez-Trejo, 2010).

2.3 Psicofisiología

Un punto en el que convergen las posturas teóricas antes descritas es la existencia de activación fisiológica ante estímulos estresantes, la cual puede vincularse con el desarrollo de enfermedades crónicas, entre ellas de manera sobresaliente las de índole cardiovascular. Por ello, a continuación se describen los mecanismos que intervienen en esta activación y la forma de evaluarlos.

2.3.1 Respuesta psicofisiológica

En un nivel fundamental, la relación estrés psicológico-salud-enfermedad está mediada por procesos fisiológicos. Durante el proceso de estrés, en el organismo se produce una activación mayor de la que éste es capaz de reducir con sus estrategias de afrontamiento psicológicas y conductuales. La activación se produce en el sistema nervioso central, involucrando las dos divisiones del SNA: Simpática (SNS) y Parasimpática (SNP). El SNS está implicado en la activación ante los estresores que prepara al individuo para la pelea o huida, mientras que el SNP calma o reduce la activación generando una respuesta de relajación (Börnert & Süß, 2008; Cea Ugarte, 2010; Dornelas, 2008; Klinger et al., 2005).

Se pueden distinguir tres ejes de actuación fisiológica en la respuesta de estrés:

- I. Eje neural: Parece activarse de manera inmediata en todos los casos, provocando activación simpática e incremento en la activación del Sistema Nervioso Somático. Su actuación no suele provocar trastornos psicofisiológicos, pues este sistema no puede mandar señales de manera continua por mucho tiempo. Los únicos

problemas pueden deberse a un mantenimiento excesivo de la tensión muscular. 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).

- II. Eje neuroendocrino: Su activación es más lenta y requiere condiciones de estrés más prolongadas. Implica la activación de la médula de las glándulas suprarrenales y la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), ayudando a aumentar y mantener la actividad adrenérgica con efectos similares a los producidos por la activación simpática, pero con un resultado 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. La activación mantenida de este eje facilitará especialmente la aparición de problemas cardiovasculares, de ahí su relación con el patrón de conducta tipo A (caracterizado por conductas de enfrentamiento activo).

- III. Eje endocrino: Necesita una situación de estrés prolongada, además se activa más lentamente y con efectos más duraderos que los anteriores. Puede dividirse en cuatro sub-ejes. 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 sodio por los riñones con la consecuente retención de líquido y un incremento de los depósitos de glucógeno en el hígado. 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 la 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 sub-ejes 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.

A diferencia del eje II, este eje parece dispararse selectivamente cuando la persona no dispone de estrategias de afrontamiento, es decir, cuando solamente resiste o soporta el estrés. Sus efectos más importantes tienen que ver con inmunosupresión, sintomatología gastrointestinal y trastornos de corte predominantemente psicológico; debido a que uno de los órganos activados específicamente por el disparo del eje endocrino es el propio cerebro (Alarcón & Ramírez Vallejo, 2006; Cea Ugarte, 2010; Crespo & Labrador, 2001; Purdy, 2013) (figura 4).

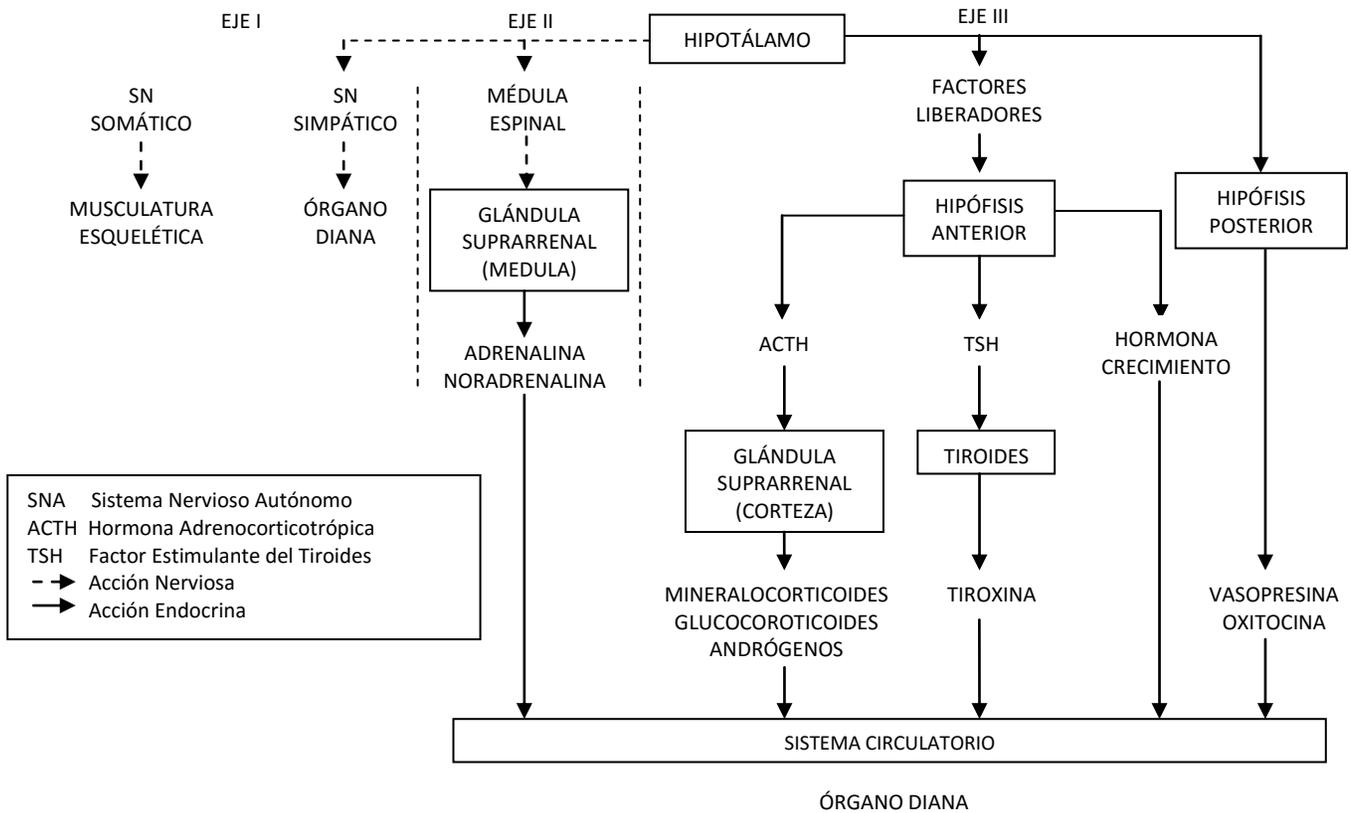


Figura 4. Ejes de activación de la respuesta fisiológica de estrés.

Fuente. Crespo & Labrador, 2001.

Por su parte, el SNP está vinculado con las reacciones ante el estrés y sus consecuencias a largo plazo. El nervio vago (décimo par craneal) opera como canal de comunicación del tallo cerebral hacia varios órganos viscerales, expendiéndose por el pecho y el abdomen. Las fibras vagales cardioinhibitorias mielinizadas que se originan en el núcleo ambiguo y terminan en el nódulo sinoatrial cardiaco contribuyen a desacelerar la frecuencia cardiaca, inhibir la influencia simpática sobre el corazón y promover conductas de serenidad y autorregulación (Domínguez-Trejo, Rangel, & Alcocer, 2006; Dornelas, 2008).

Existen múltiples similitudes entre la psicofisiología del estrés psicológico y los mecanismos de auto-compensación homeostática que se ponen en marcha durante la primera fase de la IC. En ambos procesos se encuentra implícita la segregación de minarelocorticoides, catecolaminas y vasopresina, entre otras, con la finalidad de preparar al organismo para hacer frente a una nueva situación. Por ello, la cronicidad del estrés psicológico en pacientes con IC juega un papel importante en su historia natural.

2.3.1 Evaluación psicofisiológica

Como se mencionó en el apartado previo, el organismo responde de manera fisiológica a los estímulos que son evaluados como amenazantes para conservar su homeostasis. Sin embargo, la naturaleza de los estresores que enfrentan los seres humanos en la vida cotidiana se ha modificado sustancialmente, hoy en día los estímulos amenazantes son principalmente de índole psicológica (Moya-Albiol & Salvador, 2001a). Por ello, es importante considerar factores psicológicos y sociales en la evaluación de parámetros fisiológicos, en concordancia con la concepción del ser humano como un ente biopsicosocial (García, Hernández, & Peinado, 2009).

Para evaluar las respuestas psicofisiológicas del organismo es preciso realizar una evaluación psicofisiológica, ésta se define como "...una técnica de evaluación orientada a la observación de los cambios que se producen en la actividad fisiológica de una persona, como consecuencia de una actividad psicológica y que nos proporciona una información que se integra en el conjunto de datos que conforman el análisis conductual de esa persona" (Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011).

Este tipo de evaluación se diferencia de una evaluación fisiológica en tres aspectos principales:

- a) Contextualización del proceso. La evaluación fisiológica es asituacional, mientras que la evaluación psicofisiológica busca encontrar la relación entre la condición psicológica y la actividad fisiológica.
- b) Estabilidad de la actividad medida. Los indicadores fisiológicos permanecen estables y solo se alteran ante la presencia de enfermedad, mientras que los parámetros psicofisiológicos fluctúan debido a una influencia psicológica.
- c) Índices de evaluación. A diferencia de los índices fisiológicos, que reflejan una disfunción orgánica, los índices psicofisiológicos muestran la relación entre los procesos psicológicos y fisiológicos para un individuo en concreto. De este modo, la evaluación psicofisiológica establece correlatos entre factores psicosociales y respuestas fisiológicas y permite observar su comportamiento (Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011; García et al., 2009; Martín Díaz, Fernández-Abascal, & Domínguez Sánchez, 1998).

Para estar en condiciones de cumplir con los objetivos y características de la evaluación psicofisiológica, es necesario contar con cuatro elementos principales: la respuesta psicofisiológica, los instrumentos de medición, las condiciones de evaluación y la interpretación de los resultados. Respecto al primer componente, los sistemas de respuesta pueden clasificarse en tres, tal como se muestra en la tabla 9.

Por otra parte, los instrumentos de medición deben contar con tres características fundamentales: ser no invasivos, realizar evaluaciones continuas con alta frecuencia de muestreo que permitan un procesamiento rápido de la señal y proveer valores calibrados en unidades estandarizadas (Corr, 2008; Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011).

En relación a las condiciones de evaluación, la aplicación de una evaluación psicofisiológica se desarrolla en cuatro fases principales:

1. Período de adaptación. Durante esta fase no se realiza ninguna evaluación o estimulación, para permitir la estabilización del organismo de la persona que será evaluada, su duración debe ser mínimo de cinco minutos.
2. Línea base. En este periodo tampoco existe estimulación, sin embargo se procede al registro de los datos psicofisiológicos.
3. Estímulo. Se presenta el estímulo y la duración de la fase dependerá de la tarea que se deba realizar. En esta fase se observan tal cual los índices psicofisiológicos de interés.

4. Recuperación. Es una fase recomendable, aunque no necesaria. Se retira el estímulo y se esperaría que los parámetros evaluados retornen a los registrados durante la línea base.

Tabla 9. Sistemas fisiológicos de respuestas

Sistema fisiológico	Respuestas registrables
Somático	Electromiograma (EMG) Movimientos corporales Electrooculografía (EOG) Respiración (frecuencia/volumen)
Sistema nervioso autónomo	Índices de arousal
Cardiovascular	Electrocardiograma (EKG) Presión Arterial (BP) Volumen sanguíneo (BV) Flujo sanguíneo Volumen del pulso (BVP) Velocidad de la onda del pulso Tiempo de tránsito del pulso Consumo de oxígeno del corazón Temperatura periférica Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (HRV)
Cutáneo	Conductancia de la piel (SC) Resistencia de la piel (SR) Potencial de la piel (SP)
Genitourinario	Pletismografía del pene Volumen sanguíneo de la vagina
Gástrico	Motilidad estomacal pH estomacal
Sistema nervioso central	Resonancia magnética funcional (fMRI) Tomografía por emisión de positrones (PET) Electroencefalograma (EEG) Potenciales evocados Variación negativa contingente Neuromagnetometría (MEG) Espectroscopia de infrarrojo

Adaptado de Börner & Süß, 2008; Domínguez-Trejo, 2011; Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011.

En contextos de investigación y de evaluación clínica se utilizan estresores psicológicos de laboratorio, debido a que permiten un mayor control (Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011). Entre estos destacan hablar en público, estresores emocionales, tareas aritméticas y el test Stroop, los cuales producen activación del sistema simpático-adrenomedular. En específico, las tareas aritméticas, que requieren un afrontamiento activo, de trabajo mental o concentración, incrementan la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica; además, al conjuntarlas con tareas de tipo emocional se produce activación simpática, adrenomedular y adrenocortical (Moya-Albiol & Salvador, 2001a; Núñez, 2011; Pérez-García, Sanjuán, & Bermúdez, 2002).

En cuanto a la interpretación de los resultados, las tecnologías disponibles en la actualidad permiten registros y análisis computarizados que se traducen en resultados cuantitativos. Además, este desarrollo tecnológico posibilita registrar varias respuestas psicofisiológicas de manera simultánea, facilitando la identificación de un sistema específico implicado en un trastorno psicofisiológico, el estudio de la relación entre sistemas y la adopción de una perspectiva holística (Díaz, Comeche, & Vallejo, 2004).

En evaluaciones de pacientes con enfermedades cardiovasculares, los indicadores más utilizados para evaluar la respuesta psicofisiológica al estrés psicológico son la reactividad cardiovascular, definida como la magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el sistema nervioso simpático ante estresores ambientales discretos (Figuroa-López, 2007), y la recuperación cardiovascular, que indica hasta qué punto se mantienen los incrementos psicofisiológicos producidos por el estresor después de que éste ha finalizado (Moya-Albiol & Salvador, 2001b). Cuando la reactividad cardiovascular ante el estrés es exagerada se denomina hiperreactividad y se convierte en un factor de riesgo cardiovascular (Figuroa-López & Ramos del Río, 2006).

2.3.2 Variabilidad de la frecuencia cardíaca como marcador biológico de la actividad autonómica

La alteración de la frecuencia cardíaca es una respuesta universal de todo el organismo bajo la influencia de algún estresor. Sin embargo, medida tradicionalmente, la frecuencia cardíaca promedio refleja sólo el "resultado final" de muchas influencias reguladoras en el sistema cardiovascular, las cuales son susceptibles de medirse a través de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) (Börnert & Süß, 2008; Rodas, Pedret, Ramos, & Capdevila, 2008)(Börnert y Süß, 2008; Rodas, Carballido, Ramos y Capdevila, 2008). Los índices de VFC representan una ventana óptima para estudiar la modulación autonómica del corazón ante el estrés mental (Cervantes Blásquez, Rodas Font, & Capdevila Ortís, 2009a; Domínguez-Trejo et al., 2006), además de ser el parámetro más importante para una evaluación precisa de la vitalidad funcional, la salud y el bienestar (Börnert & Süß, 2008).

En una persona sana, en reposo, los latidos se van produciendo con una frecuencia variable, es decir, el tiempo (en milisegundos) entre dos latidos va variando latido a latido (figura 5). La VFC se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo entre latidos cuando el organismo hace frente a diversas situaciones, su comportamiento está condicionado por los procesos respiratorios de inspiración y

expiración y depende de la modulación autonómica. Su análisis es una herramienta eficaz, rápida y no invasiva para valorar de manera cuantitativa la respuesta del SNA (Börnert & Süß, 2008; Cervantes Blásquez et al., 2009a; Cervantes Blásquez, Rodas Font, & Capdevila Ortís, 2009b; Ortiz Guzmán & Mendoza Romero, 2008).

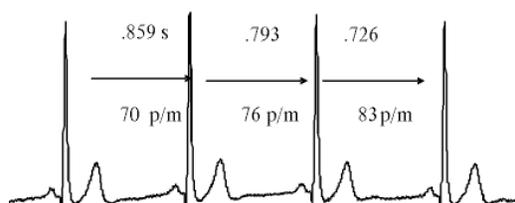


Figura 5. Variación de la Frecuencia Cardíaca latido a latido.

Fuente: Rodas et al., 2008

La VFC es el resultado de las interacciones entre el SNA (con su equilibrio simpático-vagal) y el sistema cardiovascular. La actividad del SNA se basa en un equilibrio entre el SNS y el SNP. En un estado de reposo predomina la estimulación vagal y parasimpática; mientras que en estados de ansiedad, estrés psicológico y ejercicio físico predomina la estimulación del SNS. El SNP se encarga de realizar una rápida disminución de la frecuencia cardíaca por impulsos eléctricos vagales de alta frecuencia. El SNS aumenta la frecuencia cardíaca mediante impulsos lentos de baja frecuencia, esta respuesta es más lenta que la del SNP (necesita 20-30 latidos para producirse) y es responsable de los cambios en la frecuencia cardíaca debidos a estrés físico y mental

La determinación adecuada del equilibrio del SNA proporciona información muy útil y valiosa tanto en personas enfermas como en personas sanas. En personas enfermas puede aportar información de su pronóstico, patogénesis y estrategias de tratamiento en los casos de patología cardiovascular, progreso de la diabetes mellitus, control del estado de fibromialgia y síndrome de fatiga crónica (Rodas et al., 2008; Rodas & Pedret, 2008).

El método más ampliamente usado para el análisis de la VFC es el análisis de la densidad del espectro de poder o “análisis espectral”, el cual mide los cambios la frecuencia cardíaca en el dominio de la frecuencia y 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, especialmente el SNA y el nervio vago, cada uno de ellos produce cambios en marcos específicos de tiempo (Cervantes, Florit, Parrado, Rodas, & Capdevila, 2009; Dikecligil & Mujica-Parodi, 2010; Domínguez-Trejo et al., 2006).

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, las cuales tienen una correlación fisiológica específica. 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:

- a) Banda de Alta Frecuencia (HF, por sus siglas en inglés). Tiene un rango de 0.15 a 0.4 Hz. Está predominantemente relacionada con procesos de modulación de la eficiencia de intercambio de gases, arritmia sinusal respiratoria, actividad del SNP y acción 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 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 usada típicamente como una 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. (Cervantes Blásquez et al., 2009b; Cervantes et al., 2009; Combatalade, 2010; Dikecligil & Mujica-Parodi, 2010; Ortiz Guzmán & Mendoza Romero, 2008; Rodas et al., 2008). La VFC puede suministrar un índice de que tan vigorosamente las evaluaciones “descendentes” mediadas por vías corticales y subcorticales moldean la actividad del tallo cerebral y las respuestas autonómicas en el cuerpo (Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers, & Wager, 2012).

Los índices de VFC 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 (Cervantes Blásquez et al., 2009b; Domínguez-Trejo et al., 2006). En este sentido, un estudio realizado por Dikecligil y Mujica (2010), donde se registraron electrocardiogramas de 56 participantes; primero dentro del laboratorio (en intervalos de 5 minutos y 24 horas) y después durante un

estresor agudo emocional (salto en paracaídas por primera vez), arrojó una correlación significativa ($r= 0.7-0.8$) entre la VFC medida en laboratorio y durante estrés agudo, confirmando la eficacia de los datos de VFC obtenidos en el laboratorio como predictores de respuesta autonómica ante estrés emocional.

Algunos factores afectan la VFC, por ejemplo: enfermedades cardiovasculares, condiciones medioambientales como temperatura y altitud, ritmos circadianos, cafeína, alcohol, componentes genéticos e influencias del medio ambiente familiar. Específicamente la depresión, el estrés físico y mental, la edad y el aumento de la frecuencia cardíaca disminuyen la VFC, mientras que la relajación la incrementa. En las mujeres el componente HF es mayor que en los hombres (Domínguez-Trejo et al., 2006; Ortiz Guzmán & Mendoza Romero, 2008)(Domínguez y Rangel, 2004; Ortiz y Mendoza, 2008).

Existe evidencia de que las perturbaciones cognitivas en interacción con el estrés pueden disminuir la VFC y predecir eventos cardiovasculares, así como la mortalidad cardíaca por todas las causas (Parati, G., Valentini, M. Mancia, 2010). De acuerdo con los resultados obtenidos por Peláez (2010), al evaluar 107 pacientes con IC, clases funcionales I, II y III, se observó una disminución en la VFC que se acentúa ante la presencia de un estresor psicológico agudo con duración de dos minutos y la incapacidad de recuperación una vez retirado el estímulo, además de que esta característica se intensifica conforme avanza la clase funcional.

2.4 Relación estrés psicológico-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. 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, el estrés puede influir en el origen y mantenimiento de diversas enfermedades, entre ellas los trastornos cardiovasculares (Klinger et al., 2005; Moscoso, 2009).

El desarrollo de un trastorno psicofisiológico como consecuencia del estrés psicológico depende en gran parte de las respuestas fisiológicas activadas y los órganos implicados. Mayor frecuencia, intensidad y duración de la respuesta fisiológica al estrés psicológico puede hacer que los órganos afectados se desgasten demasiado, sin darles

tiempo para recuperarse, produciendo agotamiento de los recursos y la aparición de un trastorno psicofisiológico (Crespo & Labrador, 2001; Fernández-Abascal et al., 2003).

Las características propias del estresor como intensidad, novedad, predictibilidad, y complejidad (Moya-Albiol & Salvador, 2001b); además de la capacidad adaptativa de cada persona, el patrón de estereotipia de respuesta al estrés, el control o la percepción del mismo y la predisposición psicobiológica pueden ser determinantes de la susceptibilidad individual. De esta forma, la vulnerabilidad cardiovascular puede estar condicionada por la habilidad o la incapacidad para manejar continuamente el estrés. Las enfermedades psicofisiológicas no surgen en personas expuestas a estresores a menos que éstos, en efecto les provoquen estrés (Crespo & Labrador, 2001; Fernández-Abascal et al., 2003; Selye, 1985).

Por la activación crónica resultante del centro de defensa en el hipotálamo, los valores de colesterol y las catecolaminas están en concentraciones aumentadas, 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 (Rodríguez Rodríguez, 2012).

Debido al desarrollo del sistema nervioso central humano, los estresores psicológicos y la respuesta emocional son de la mayor importancia. El 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. El estudio de la respuesta cardiovascular al estrés debe evaluar los componentes cardiovasculares que aparecen ante una respuesta fisiológica producida por las influencias psicológicas que se presentan ante un impacto externo. (Crespo & Labrador, 2001; Fernández-Abascal et al., 2003; Fernández-Abascal & Roa Álvaro, 2011; Selye, 1985). La figura 6 muestra la posible relación entre factores psicosociales y enfermedad cardiovascular.

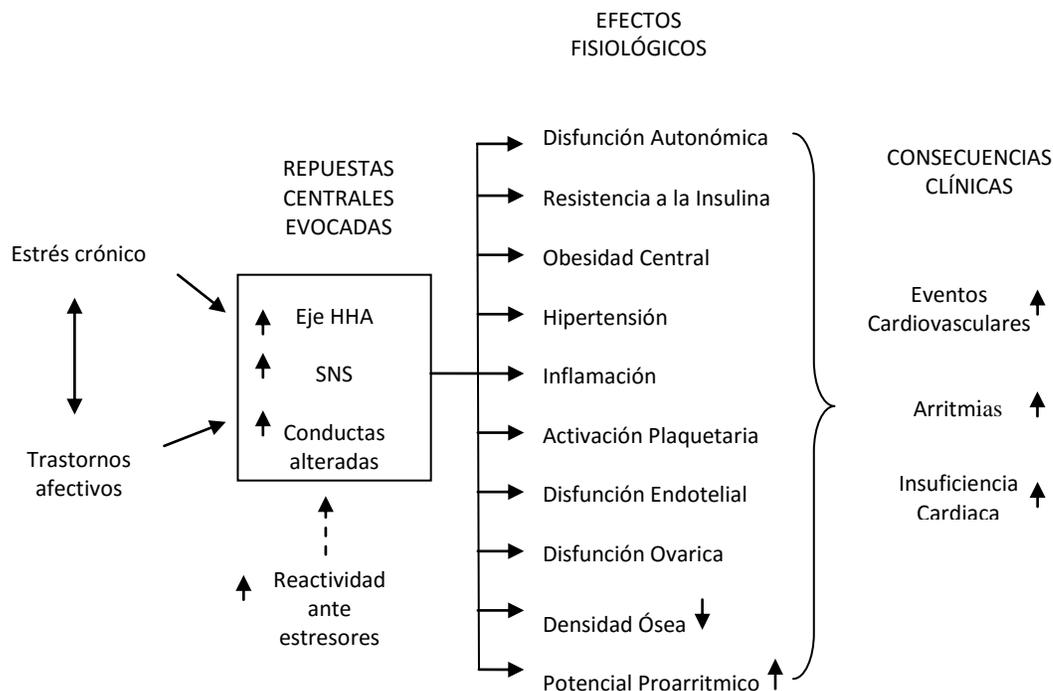


Figura 6. Posibles vínculos entre estresores psicosociales y enfermedad cardiovascular
Fuente. Angermann, 2007; Cho, 2013.

El estrés psicológico puede agravar el cuadro clínico de los pacientes cardiovasculares. En un estudio epidemiológico de cohorte realizado con más de 13,000 participantes de ambos sexos seguidos durante 21 años, se observó que quienes habían experimentado menor cantidad de estrés psicológico fueron mucho menos vulnerables a sufrir enfermedad cardiovascular o cerebrovascular (Guzmán, Illa, Taragano, & Ostera, 2005). Por su parte, el estudio INTERHEART, realizado en 52 países incluyendo México, demostró que los eventos vitales estresantes en un año predicen un mayor índice de infartos al miocardio en pacientes cardiovasculares (Rosengren et al., 2004).

En la respuesta cardiovascular normal al estrés psicológico intervienen mecanismos beta-adrenérgicos que desencadenan aumento del gasto cardíaco, la presión arterial y la resistencia vascular periférica. La excesiva activación simpática llega a impedir la vasodilatación periférica, favoreciendo un proceso hipertensivo latente y el desarrollo de lesiones anatómicas vasculares. El estrés psicológico crónico o intenso puede producir disfunción contráctil ventricular izquierda, isquemia del miocardio, perturbaciones en el ritmo cardíaco e hipertensión arterial. Aunque estas anomalías a menudo son transitorias, sus consecuencias pueden ser gravemente dañinas, llevar a un desenlace o agravamiento de IC y resultar fatales (Dikecligil & Mujica-Parodi, 2010).

La hiperreactividad junto a los factores psicosociales contribuyen a incrementar el riesgo de desarrollar aterosclerosis, enfermedades coronarias e hipertensión. Las consecuencias clínicas de estrés mental agudo incluyen desarrollo de isquemia miocárdica, arritmias, placas coronarias vulnerables y cambios hemostáticos. El estrés psicológico crónico y los trastornos afectivos, promueven la aterosclerosis a través de la sobre-estimulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (Moya-Albiol & Salvador, 2001b; Purdy, 2013; P. J. Smith & Blumenthal, 2011).

Evidencia empírica apoya esta hipótesis. Se ha comprobado que los pacientes cardiacos expuestos a estrés psicológico tienen una probabilidad hasta tres veces mayor de otro episodio cardiaco (Ambardekar et al., 2009; Brotman et al., 2010; Moya-Albiol & Salvador, 2001b; Pieper, Brosschot, van der Leeden, & Thayer, 2010; Treiber et al., 2003). Asimismo, personas normotensas en estrés psicológico constante tienen mayor riesgo de desarrollar IC u otros trastornos cardiovasculares (Flaa, Eide, Kjeldsen, & Rostrup, 2008; Hamer, Molloy, & Stamatakis, 2008; Kamarck & Lovallo, 2003; Russ et al., 2012; Shah & Patel, 2014; von Känel, 2008).

Finalmente, se ha reportado que en presencia de estrés psicológico crónico, los pacientes con IC empeoran la función del ventrículo izquierdo, debido al aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. En una evaluación a 25 pacientes con IC del Hospital General de México, los resultados indicaron que 38% presentaron síntomas físicos de estrés psicológico, además se encontró una mayor activación simpática ante un estresor emocional en los pacientes con sintomatología depresiva (Figuroa, Alcocer, Ramos, Hernández, & Gaona, 2010).

2.5 Comparación con estrés físico

Como se ha mencionado hasta este punto, ante un estresor psicológico el organismo pone en marcha un sistema de respuesta autonómico que lo prepara para afrontarlo y mantener su integridad. Sin embargo, los estímulos físicos también pueden activar estos mecanismos de respuesta (Moya-Albiol & Salvador, 2001a).

El estrés físico se define como el “ejercicio u otra forma de actividad física que supone una carga medible y reproducible para el corazón” (Fogoros, 2011). Éste, al igual que el estrés psicológico, es susceptible de evaluarse en los ámbitos clínico y de investigación mediante la aplicación de un estresor de laboratorio. Las pruebas de tipo físico utilizadas con más frecuencia son pruebas isométricas, inmersión de la mano en agua helada y ejercicio aeróbico (caminar, pedalear una bicicleta estática, trotar, etc.).

Estos estímulos pueden estar complementados con un componente psicológico como retroalimentación sobre el rendimiento, presentación del estímulo como un reto, o crítica sobre su ejecución (Armario, 2008; Kamarck & Lovallo, 2003; Pérez-García et al., 2002).

Así como la naturaleza de los estresores es diferente, también lo es el patrón de respuesta. La activación ante los estímulos físicos es principalmente hiperquinéticas, caracterizada en un incremento de la respuesta cardiovascular y una disminución en la resistencia periférica reflejadas en una activación conductual. A diferencia de los estresores psicológicos, cuya respuesta es hipertónica, definida por un incremento más moderado en la respuesta cardiovascular y un aumento en la resistencia periférica, la actividad nerviosa y la tonicidad muscular. Sin embargo, el estrés psicológico puede llegar a provocar igual o mayor reactividad de la presión sanguínea que el estrés de tipo físico (Moya-Albiol & Salvador, 2001a).

Los estímulos estresantes físicos y psicológicos tienen diferentes efectos sobre el estado de salud de pacientes cardiovasculares. En un estudio participaron 58 pacientes con enfermedad arterial coronaria (22 con fracción de expulsión preservada, 16 con fracción de expulsión disminuida y 20 con severa disfunción ventricular], a quienes se les evaluó la perfusión miocárdica durante una prueba de estrés físico (ergométrica con bicicleta) y una prueba de estrés psicológico (hablar de un evento estresante y aritmético). Los resultados mostraron una mayor prevalencia de isquemia por estrés mental en comparación con la isquemia inducida por esfuerzo físico en pacientes con disfunción ventricular severa ($p > 0.001$). Mientras que, en pacientes con función preservada o disminuida, la isquemia por estrés mental se produjo con una frecuencia similar o menor que la inducida por el ejercicio (Akinboboye et al., 2005; Armario, 2008).

La reactividad ante el estrés físico también es un factor de riesgo cardiovascular. Santana López, Perdomo Hernández, & Montero Díaz (2014) realizaron un estudio con el objetivo de demostrar si la hiperreactividad al estrés físico predice la incidencia de hipertensión en población sana. Participaron 88 personas quienes fueron clasificadas en dos grupos: hiperreactivos cardiovasculares (48) y normorreactivos cardiovasculares (40), a partir de sus resultados en una prueba isométrica de peso sostenido. Los autores realizaron un estudio de cohorte con seguimiento a cuatro años. Los resultados mostraron una asociación entre la hiperreactividad cardiovascular y el desarrollo de hipertensión arterial ($p = 0.006$), así como un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad en los hiperreactivos en relación a los no hiperreactivos ($HR = 5.07$; $IC_{95\%}$: 1,13-22,68).

En los pacientes con IC, la prueba de caminata de seis minutos no solo es un método de evaluación de la capacidad funcional, también evalúa la reactividad ante el estrés físico, es un indicador de pronóstico de mortalidad/hospitalizaciones y está asociada positivamente con la calidad de vida de los pacientes. La distancia caminada es altamente reproducible, en particular en los pacientes con baja fracción de expulsión. 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, caminar menos de 300 metros en seis minutos se asocia con un 40% de eventos combinados en seis meses (mortalidad e ingresos a trasplante) (Arslan et al., 2007; Forman et al., 2012; Guimarães, Carvalho, & Bocchi, 2008; Santos & Brofman, 2008).

Si bien los estresores físicos y psicológicos tienen patrones de respuestas diferenciados, la exposición simultánea ambos de manera crónica puede conducir a serios problemas físicos y psicológicos. Es sabido que la actividad física aumenta la salud general y el bienestar; sin embargo, podría ser perjudicial para personas bajo estrés crónico e intenso. El ejercicio extenuante en combinación con el estrés psicológico crónico puede modificar la agregabilidad plaquetaria, la respuesta inflamatoria e inmune, aumentar los niveles de cortisol y desbalancear las vías de la serotonina, poniendo en riesgo la salud (Habibzadeh, 2015; Hüfner et al., 2015).

3. CARDIOLOGÍA CONDUCTUAL. UNA PERSPECTIVA DE ABORDAJE INTERDISCIPLINARIA PARA EL ABORDAJE DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

La cardiología conductual es un campo de la práctica clínica basada en el reconocimiento de que los comportamientos de estilo de vida desadaptativos, factores emocionales y el estrés crónico de la vida pueden promover la aterosclerosis y los eventos adversos cardiacos (Pereyra Girardi, Milei, & Stefani, 2011; Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005).

3.1 Definición, antecedentes y alcances

La cardiología conductual se deriva de la medicina conductual, la cual se define como “el campo interdisciplinario referido al desarrollo e integración de los conocimientos y técnicas de las ciencias biomédicas y de la conducta relevantes para la salud y la enfermedad, y la aplicación de esos conocimientos y técnicas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación” (Pickering, Clemow, Davidson, & Gerin, 2003). Y surge como respuesta a la evidencia de la relación existente entre los factores de riesgo psicosociales y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, misma que se ha ampliado considerablemente en la última década (Pereyra Girardi et al., 2011; Rozanski, 2014).

De acuerdo con los resultados del estudio INTER-HEART, los factores de riesgo psicosociales ocupan el tercer lugar de importancia a nivel mundial. Éstos incrementan la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular 2.2 veces, siendo superados solamente por la dislipidemia y el tabaquismo (Yusuf et al., 2004). Sin embargo, los tres factores se relacionan con conductas no saludables, las cuales son susceptibles de modificarse mediante un trabajo interdisciplinario (Pereyra Girardi et al., 2011; Rozanski et al., 2005; Rozanski, 2014; Thomas, 2005).

La cardiología conductual incluye un enfoque más amplio e integrador, diferenciándose de la cardiología preventiva y la medicina psicosomática. La primera se enfoca en los factores de riesgo tradicionales que tienen que ver con el estilo de vida, pero concede poca o ninguna atención a los factores de riesgo psicológico o las técnicas para modificarlos. Por otro lado, la medicina psicosomática considera el papel que desempeñan los factores psicológicos en el desarrollo de la enfermedad física, pero minimiza la evaluación y el tratamiento del estilo de vida. Así, la cardiología conductual abarca ambas áreas desde un enfoque integrador (Figueroa-López, Domínguez-Trejo, Ramos del Río, & Alcocer, 2009; Pickering et al., 2003).

Este campo es esencialmente interdisciplinario e involucra la colaboración de médicos, psicólogos, enfermeras, nutriólogos y cardiólogos (Pickering et al., 2003). Su aplicación comprende prevención primaria, prevención secundaria y rehabilitación, esto permite una mayor comprensión de la enfermedad cardiovascular y facilita una rehabilitación integral de la persona afectada; al mismo tiempo que alienta a un desarrollo más amplio de la prevención primaria (Laham, 2008; Rozanski, 2014). La expansión de la cardiología conductual ofrece una oportunidad para mejorar la salud y el bienestar de los pacientes (Dyer & Beck, 2007).

Pese a los grandes avances tecnológicos de la cardiología para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en los últimos años, no hay evidencia de que su incidencia disminuya. Al contrario, es probable que se incremente en el futuro. La tecnología por sí sola no resolverá el problema de las enfermedades del corazón, es necesario modificar los estilos de vida de las personas. Lo cual incluso puede disminuir la necesidad de procedimientos invasivos (Pickering et al., 2003).

El desarrollo de herramientas diagnósticas y clínicas eficaces para la modificación de estilos de vida nocivos y la reducción de factores psicosociales que se traduzcan en niveles menores de incapacidad y mortandad continúa siendo un reto (Molinari, Bellardita, & Compare, 2010; Pereyra Girardi et al., 2011; Rozanski et al., 2005). Asimismo, es necesario fomentar la generación de políticas públicas para los sistemas de salud que redunden en una manera de trabajo costo-efectiva y práctica en beneficio de los pacientes (Pereyra Girardi et al., 2011; Rozanski et al., 2005). De este modo, el principal desafío actual para la cardiología conductual es su consolidación en un campo clínicamente integrado dentro de la medicina cardiovascular (Rozanski et al., 2005; Rozanski, 2014).

3.2 Inclusión de aspectos psicosociales: Ansiedad y depresión

Dentro del enfoque de la cardiología conductual, los factores de riesgo psicosocial cobran relevancia. La ansiedad, la depresión y el estrés psicológico han sido descritos como los más relacionados con la historia natural de las enfermedades cardiovasculares. Ello debido al estrecho vínculo entre sistema nervioso y cardiovascular; además de las respuestas autónomas, endocrinas y somáticas a estímulos emocionales, las cuales dependen de regiones subcorticales del sistema nervioso como amígdala, tronco cerebral e hipotálamo (Pintor, 2006; Rodríguez Rodríguez, 2012).

Durante la evolución de los vertebrados, se han establecido conexiones funcionales en el SNC que han dado lugar a la aparición de una respuesta fisiológica a las

situaciones emocionales, las cuales en la actualidad pueden producir activación de los mecanismos homeostáticos. Las rutas de activación psicofisiológica al estrés son diferentes entre los estímulos ambientales y aquellos con contenido emocional. Los primeros producen activación de zonas específicas del SNC, mientras que los estímulos con contenido emocional inducen una activación mayor que involucra también las rutas específicas de respuesta al estrés (figura 7) (Nadal & Armario, 2010).

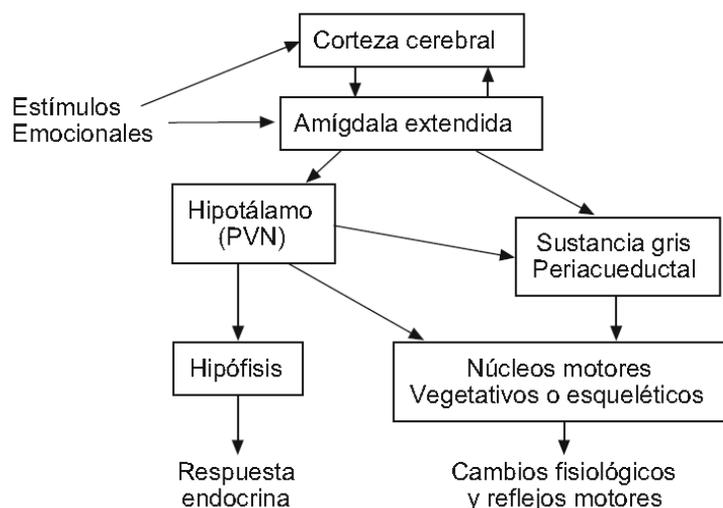


Figura 7. Principales vías de procesamiento de la respuesta a estímulos estresantes emocionales.

Fuente: Nadal & Armario, 2010

Después del procesamiento sensorial primario, las señales llegan a la amígdala a través del tálamo o tras el procesamiento en las zonas corticales de integración superior. Las señales procesadas en la amígdala extendida (que incluye el núcleo del lecho de la estría terminal) se canalizan hacia las áreas efectoras del hipotálamo (incluyendo el núcleo paraventricular del hipotálamo) y hacia la sustancia gris periacueductal. Estas zonas son las últimas de integración desde donde se derivan señales hacia el sistema endocrino o hacia los núcleos del tallo del encéfalo que controlan las funciones vegetativas.

La ansiedad se define como el estado afectivo negativo resultante de una percepción individual de amenaza y caracterizada por una incapacidad para predecir, controlar u obtener los resultados deseados en las situaciones presentadas, y se expresa en los sistemas de respuestas cognitivo, fisiológico y conductual (Dornelas, 2008; Moser, 2007; Pereyra Girardi et al., 2011). A nivel central, se activan la ínsula ventral y la amígdala derecha, y se desactiva la corteza cíngulada posterior (Rodríguez Rodríguez, 2012).

La prevalencia de síntomas ansiosos en pacientes con enfermedad cardíaca crónica es de 5% a 10%, la cual se eleva al 50% con pacientes con enfermedad cardíaca aguda en la unidad de cuidados intensivos. El 18% de los pacientes con IC cumplen con los criterios de trastorno de ansiedad (Dornelas, 2008; Rodríguez Rodríguez, 2012).

La ansiedad tiene diversas consecuencias médicas y/o psicológicas en pacientes con enfermedad cardíaca. Por ejemplo, dificultad de adherencia al tratamiento y para realizar cambios en el estilo de vida, incremento de riesgo de eventos cardíacos agudos y muerte súbita, complicaciones después de un síndrome coronario agudo, disminución de la efectividad del tratamiento y problemas en recuperación posquirúrgica. Además, los pacientes ansiosos son más propensos a pensar que sus emociones causaron su enfermedad (Dornelas, 2008; Moser, 2007; Pickering et al., 2003). Y a su vez, la isquemia puede exacerbar los síntomas de ansiedad al activar las neuronas del locus ceruleus, centro de irradiación de neuronas noradrenérgicas, lo cual podría propiciar un círculo vicioso en los pacientes (Pereyra Girardi et al., 2011).

Por otra parte, Snaith (2003) definió a la depresión como la incapacidad de experimentar placer (anhedonia) acompañada de desmoralización por un sufrimiento prolongado, reacción a la pérdida (dolor emocional), pérdida de autoestima y actitud pesimista. Las personas que padecen de afecciones cardíacas tienen más probabilidades de sufrir depresión que las personas sanas, y a la inversa (Montes, Amorim, Fassbender, Jaber, & Cardozo, 2011). En la población general, la depresión incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular 17% en población latinoamericana y 60% a nivel mundial (Lanas et al., 2007).

Uno de cada cinco pacientes hospitalizados con IC tienen depresión mayor diagnosticable y más de una cuarta parte satisfacen los criterios de depresión menor, aumentando a 40% en los casos de pacientes con clases funcionales avanzadas (Dornelas, 2008; Rodríguez Rodríguez, 2012; Rutledge, Reis, Linke, Greenberg, & Mills, 2006). En estos pacientes, la depresión triplica el riesgo de la mortalidad cardíaca independientemente de otros factores de riesgo (Pereyra Girardi et al., 2011; Pickering et al., 2003).

La depresión se asocia con factores involucrados en la fisiopatología de la enfermedad cardíaca dentro de ellos se encuentran:

- a) Disregulación del sistema hipotálamo-hipofisiario-simpatoadrenal.
- b) Anormalidades en función plaquetaria, coagulación, función inmunológica, eje HPA, balance autonómico y función endotelial; involucradas en el proceso arterioesclerótico.
- c) Respuesta inflamatoria de fase aguda, que a su vez, pueden producir síntomas de depresión, anorexia, pérdida de peso y alteraciones en el sueño.

- d) Anormalidades autonómicas similares a las observadas en pacientes con arritmias ventriculares y muerte súbita.
- e) Reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el control barorreflejo.
- f) Incremento de la activación en áreas cerebrales: ínsula dorsal, amígdala, y corteza cingulada anterior y posterior.
- g) Exacerbación de la sintomatología propia de la enfermedad.
- h) Morbilidad y mortalidad debida a patrones conductuales, como pobre cuidado de la salud, falta de adherencia terapéutica y mayor riesgo de consumo de tabaco, drogas o alcohol (Dornelas, 2008; Pereyra Girardi et al., 2011; Rodríguez Rodríguez, 2012; Smith et al., 2007; Smith & Blumenthal, 2011; Taylor, 2010).

En sentido opuesto, la IC podría tener una relación causal en la aparición de la enfermedad depresiva, debido a áreas del cerebro, como la región temporal medial, que son especialmente vulnerables a los déficit de perfusión originados por la IC, las cuales están involucradas en la fisiopatología de la enfermedad depresiva (Pintor, 2006).

La comorbilidad entre estrés, ansiedad y depresión se asocia a una mayor reactividad cardiovascular (Dornelas, 2008; Rodríguez Rodríguez, 2012). Por lo cual es necesaria una perspectiva amplia que incluya parámetros fisiológicos, psicológicos, endocrinos e inmunológicos para analizar la respuesta ante situaciones de estrés psicológico (Moya-Albiol & Salvador, 2001a).

3.3 Inclusión del tratamiento psicológico: Terapia cognitivo-conductual

La incorporación de intervenciones psicológicas a los procedimientos estándares de rehabilitación cardíaca ha demostrado reducir morbilidad, recurrencia de episodios coronarios, hospitalizaciones, mortalidad, estrés psicológico; además de aumentar la adherencia terapéutica y modificar algunos factores de riesgo biológico como hipertensión arterial, frecuencia cardíaca alta, colesterol elevado y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (Arrivillaga Quintero et al., 2007; Canales-Reyes, 2011; Cerezo, Hernández, & Rodríguez, 2009; Del Pino, Gaos, Dorta, & García, 2004; Kulur et al., 2009; McAlister, Stewart, Ferrua, & McMurray, 2004).

Los psicólogos en este campo trabajan con problemas conductuales, cognitivos, emocionales y sociales asociados con disfunciones cardíacas agudas o crónicas. Las intervenciones psicológicas deben involucrar también a los miembros de la familia y del equipo médico (Molinari et al., 2010).

El modelo cognitivo-conductual es el más estudiado en pacientes con enfermedades cardiovasculares y se ha convertido en el modelo de referencia. La psicoterapia cognitivo-conductual es directiva, flexible y otorga al paciente las herramientas necesarias para resolver conflictos, estabilizar el afecto y el nivel cognitivo, controlar síntomas ansiosos o depresivos y permitir el adecuado manejo del estrés psicológico. El objetivo final es restablecer su funcionamiento físico y mental, su independencia y autonomía, así como sus actividades y relaciones interpersonales (Alarcón & Ramírez Vallejo, 2006; Pintor, 2006).

Las intervenciones cognitivo-conductuales están construidas en tres principios fundamentales: 1) la cognición media la respuesta del individuo hacia el ambiente, 2) el cambio puede promoverse a través de una exploración del pensamiento desadaptativo, y 3) en base a estos hallazgos, las estrategias cognitivas y conductuales son aplicadas para estimular el cambio. En el tratamiento de las enfermedades crónicas, la terapia cognitivo-conductual se centra en los esquemas cognitivos del paciente sobre su enfermedad con la intención de enseñar nuevas estrategias y técnicas para adoptar conductas saludables (Molinari et al., 2010; Purdy, 2013).

Este enfoque se centra en los cambios “aquí y ahora” de las disfunciones conductuales. Los terapeutas buscan activar las habilidades de los pacientes y proponer estrategias para la superación de problemas. Los objetivos de los programas terapéuticos pueden resumirse en los siguientes:

1. Reestructurar y expresar las emociones relacionadas con la enfermedad.
 2. identificar y usar estrategias para el control de factores de riesgo y modificación del estilo de vida
 3. Implementar una adecuada adherencia terapéutica.
 4. Mejora de la calidad de vida,
 5. Desarrollar habilidades de afrontamiento al estrés,
 6. Fomentar habilidades de autocontrol de determinadas funciones vitales.
- (Alarcón & Ramírez Vallejo, 2006; Dornelas, 2008; Molinari et al., 2010).

Este tipo de terapia es generalmente bien recibido por los pacientes cardiacos porque se adapta a las necesidades del sistema de salud como una alternativa efectiva, de corta duración y bajo costo, debido a que el tratamiento es corto, los objetivos son fáciles de entender y el enfoque es colaborativo; además de tener impactos positivos como disminución de estrés psicológico, inflamación y ansiedad; reforzamiento del

sistema inmunológico, modulación del dolor, disminución de síntomas depresivos y mejoría del sistema cardiovascular (Dornelas, 2008; Pintor, 2006; Purdy, 2013).

Este enfoque terapéutico tiene dos modalidades: terapia breve y a largo plazo. La terapia breve se define como una “estructura terapéutica, orientada a incrementar la conciencia de los consultantes acerca de sus comportamientos problema, así como de su capacidad y motivación para comenzar a hacer algo al respecto”, caracterizada por su realización en máximo cinco sesiones (Dulmus & Wodarski, 2002; Ramírez & Díaz, 2009). En la tabla 10 se muestran las principales diferencias entre ambas modalidades.

Tabla 10. Análisis comparativo de las terapias a largo plazo y las terapias breves

Terapias a largo plazo	Terapias breves
Implican un proceso de evaluación exhaustiva.	Se hace una evaluación rápida.
Está indicada para el tratamiento de trastornos clínicos o psicopatologías.	Está indicada para el tratamiento de déficit o excesos conductuales, así como para desajustes emocionales específicos y transitorios.
Se pueden plantear varios objetivos clínicos para la intervención.	Es esencial que se defina un solo objetivo específico de intervención.
Hace énfasis en el entrenamiento en habilidades específicas.	Hace énfasis en la motivación hacia el cambio.
La duración de la terapia oscila entre quince y veinte sesiones.	La duración de la terapia no sobrepasa las cinco sesiones.

Fuente: Ramírez & Díaz, 2009

Es por estas características que la modalidad breve fue seleccionada para llevar a cabo la intervención presentada en esta tesis, dado que se adecua mejor a las necesidades de los pacientes y del sistema de salud.

3.3.1 Técnicas de intervención

La adopción de comportamientos saludables implica el desarrollo o fortalecimiento de habilidades personales, lo que puede lograrse a través de varias estrategias de intervención psicológica. Técnicas como psicoeducación, respiración diafragmática, relajación muscular progresiva y entrenamiento en solución de problemas, son efectivas para el control del estrés psicológico (Arrivillaga Quintero et al., 2007).

Psicoeducación

La psicoeducación se define como el “tratamiento multimodal de autoayuda que utiliza información y estrategias cognitivo-conductuales para lograr cambios en el

conocimiento y la conducta con el objetivo de que el paciente consiga un autocontrol eficaz de su enfermedad” (McGillion et al., 2008). Otra definición que considera además el proceso de aprendizaje, define a la psicoeducación como “un proceso educativo mediante el cual el facilitador detalla y resume información científica actual y relevante para responder preguntas acerca del origen, evolución y óptimo abordaje de un padecimiento desde su entorno, e implica también consejería y entrenamiento en técnicas para afrontar el problema” (Albarrán Ledezma & Macías Terriquez, 2007).

Durante el proceso de una enfermedad crónica como la insuficiencia cardiaca existen diversos factores que se deben considerar, tanto por parte del paciente como del cuidador.

Por ello, durante el proceso es necesario incluir al paciente junto con su cuidador y sus familiares. El proceso psicoeducativo debe abordar de una manera clara, sencilla y completa todo lo relativo a la enfermedad, sus posibles causas y el pronóstico, las alternativas de tratamiento y los efectos secundarios que pudieran presentarse, así como los riesgos y los cambios en el estilo de vida que deben realizar para mejorar la salud y la calidad de vida del paciente y las personas que le rodean el restablecimiento funcional cardiaco y mental (Alarcón & Ramírez Vallejo, 2006; Jensen & Turk, 2014; McMurray et al., 2012).

La psicoeducación debe favorecer que el paciente reconozca las conductas de riesgo que forman parte de su estilo de vida para favorecer su modificación. Conocer las posibilidades de recuperación, las medidas de prevención que puede tomar para evitar una recaída, en un proceso paulatino, ayudará a que el paciente cambie su percepción sobre su enfermedad y tome una postura activa sobre su propio cuidado (Pintor, 2006; Purdy, 2013).

Respiración diafragmática

Entre los sistemas de afrontamiento a las situaciones de estrés psicológico se encuentran mecanismos cognitivos y conductuales, destacando la relajación y la respiración. Esta última parece tener influencia notable en la disminución de los niveles percibidos de estrés y su respuesta psicofisiológica (Cea Ugarte, 2010).

La respiración diafragmática consiste en entrenar al paciente a respirar a través de su diafragma. Implica una inspiración profunda, seguida de un periodo de retención (5-10 segundos) y una lenta exhalación del aire. Es una respiración más profunda y la base de

las demás técnicas de relajación (Labrador Encinas, 2011). Este tipo de relajación es evidente cuando el abdomen sube y baja en respuesta a cada respiración, es usualmente el punto de inicio para la obtención de la sensación de relajación. Un elemento común observado en las intervenciones psicofisiológicas centradas en la respiración, aparte de aprender la respiración diafragmática, es hacer el tiempo espiratorio más largo que inspiratorio, lo cual ha sido eficaz para reducir la activación del sistema nervioso simpático y aumentar la sensibilidad barorrefleja, tanto en personas sanas como en pacientes crónicos con trastornos cardíacos (Cea Ugarte, 2010; Dornelas, 2008).

Los objetivos del entrenamiento en relajación son disminuir la hiperactivación simpática, disminuir los niveles de ansiedad e incrementar la percepción de autocontrol. La respiración diafragmática ha demostrado, a pesar de su sencillez, un impacto profundo en el funcionamiento emocional de los pacientes. Aquellos que aprenden a producir y cambiar su patrón respiratorio, modificando su VFC, pueden elevar o disminuir el dominio simpático y empezar a elevar la actividad parasimpática. El objetivo final es que los pacientes logren la elevación de la VFC que tiene como un desenlace menos síntomas, mayor control médico y psicológico (Cea Ugarte, 2010; Domínguez-Trejo et al., 2006; Dornelas, 2008; Jensen & Turk, 2014).

Relajación muscular progresiva

La relajación muscular progresiva consiste en la contracción y la relajación de todos los músculos del cuerpo, de arriba hacia abajo por grupos musculares. El procedimiento de la relajación muscular progresiva enseña a los pacientes a relajar los músculos a través de un proceso de dos pasos. Primero, la tensión es deliberadamente aplicada a ciertos grupos de músculos, y después de 20-30 segundos deben relajarse. De esta manera la atención está enfocada en la percepción de que los músculos se relajan cuando la tensión fluye lejos.

A través de la práctica habitual, las personas rápidamente aprenden a reconocer y distinguir los sentimientos, las emociones y las sensaciones asociados a la tensión muscular y a la completa relajación muscular. En base a este simple aprendizaje, la relajación muscular puede ser inducida durante cuando se percibe la tensión asociada a la ansiedad o el estrés psicológico, mejorando así el bienestar psicológico (Jensen & Turk, 2014; Molinari et al., 2010).

Los beneficios de la relajación muscular progresiva son muchos, entre los principales se encuentran: disminución del dolor, mejora de la calidad de sueño,

incremento de la energía y disminución de la fatiga, decremento del estrés percibido y la ansiedad, mejora de la capacidad de relajación, reducción de los índices fisiológicos de estrés, disminución del cortisol en saliva; además de facilitar la modulación de la frecuencia cardiaca, la presión arterial y los lípidos en sangre (Chaudhuri, Ray, Bandopadhyay, & Saldanha, 2014; Dornelas, 2008).

Entrenamiento en solución de problemas

Cuando no se encuentra solución a los problemas y las técnicas de afrontamiento fracasan, aparece un sentimiento de desamparo que dificulta la búsqueda de nuevas soluciones, la posibilidad de alivio disminuye, el problema empieza a parecer insoluble y se experimenta ansiedad y desesperación.

D´Zurilla y Godfried (1971) diseñaron la estrategia de solución de problemas con el objetivo de ayudar al paciente a identificar y resolver problemas cotidianos que estén causando respuestas desadaptativas, de manera que es necesario aprender a definir los problemas no en términos de situaciones imposibles, sino de soluciones apropiadas. Consta de cinco fases:

1. Perfil del problema. Se intenta conocer cuál es la percepción que el individuo tiene del problema principal y sus consecuencias, así como los recursos que está utilizando para intentar resolverlo.
2. Definición y formulación del problema. Con ayuda del terapeuta, se define de modo completo cuál es el problema, se intenta poner una meta realista para resolverlo y se evalúa si en realidad ese es el problema principal.
3. Generación de posibles soluciones o alternativas. Mediante una “lluvia de ideas”, el paciente genera la mayor cantidad de ideas sin hacer juicios de valor. Una vez llena la lista se empiezan a valorar las consecuencias de las respuestas, se descartan las que no son factibles y se evalúan las consecuencias positivas y negativas que puede tener cada opción y se les asigna un puntaje (0 a 5).
4. Toma de decisiones. Se evalúan los resultados factibles y aceptables en base a las puntuaciones asignadas, y
5. Evaluación de los resultados. Se construye la solución del problema y se valoran los resultados para determinar si funcionó o es preciso recurrir a otra de las opciones (Jensen & Turk, 2014; Labrador Encinas, 2011).

3.3.2 Efectividad de la intervención psicológica

El enfoque cognitivo conductual fue el primero en sustentar empíricamente la efectividad de sus intervenciones (Dornelas, 2008). Existen múltiples investigaciones relacionadas con el manejo psicológico de diversos trastornos cardiovasculares, en la tabla 11 se pueden observar algunos que reportan reducciones significativas de factores de riesgo psicosociales, como estrés percibido, y biológicos, como presión arterial y variabilidad de la frecuencia cardíaca; así como el incremento de variables protectoras como adherencia al tratamiento en poblaciones enfermedades cardiovasculares.

Tabla 11. Resultados de investigaciones sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas en enfermedades cardiovasculares.

Autor(es)	Población	Diseño	Intervención	Resultados
Moreno, et al. (2006)	38 adultos mayores con diagnóstico de HAS (92.2% mujeres)	Experimental pre-post evaluación	RMP, RD, reestructuración cognitiva y psicoeducación. (8 sesiones de dos horas, dos veces por semana)	Disminución de PAS (134±9 a 123±8 mmHg, p<0.05) y PAD (87±5 a 73±6 mmHg, p<0.05)
Arrivillaga, et al. (2007)	100 pacientes con HAS	Cuasi-experimental transversal (pre-post evaluación)	Respiración diafragmática, visualización, reestructuración cognitiva, solución de problemas y comunicación asertiva (18 sesiones semanales de 2 ½ hrs.)	Disminución de PAS (129 a 124 mmHg, p<0.05), estrés percibido (p=0.001) e incremento de adherencia al tratamiento (p<0.05)
Kulur, et al. (2008)	Hombres de 40-70 años 45 CI, 52 CI+DM2, 48 CI+ND, 60 control	Experimental pre-post evaluación	Respiración diafragmática (12 sesiones, una por mes)	Aumento de la VFC (p<0,01) y control de índice glicémico.
Cerezo, Hernández-Pozo y Rodríguez (2009)	14 hombres con HAS	Cuasi-experimental transversal (pre-post evaluación)	Inoculación al estrés, RMP, relajación autógena, imaginación, reestructuración cognitiva (TRE) (4 sesiones de 1½ a 2 hrs., una vez por semana)	Diferencias clínicas no significativas
Canales-Reyes (2011)	3 mujeres y 6 hombres con CI	Pre-experimental (pre-post evaluación)	Reestructuración cognitiva, inoculación al estrés, relajación, comunicación, autoestima y creatividad (5 sesiones de 2 hrs., una por semana)	Disminución de estrés percibido (p=0.008)
McGillion, et al. (2006)	117 pacientes con angina estable crónica (60 grupo control)	Experimental pre-post evaluación	Programa psicoeducativo "Programa de Auto-Manejo de Angina Crónica"	Mejora de función física [F=11.75(1.114), P<0.001], salud general [F=10.94(1.114), P=0.001], síntomas de dolor [F=7.37(1.115), P=0.001] y autoeficacia para el manejo de la enfermedad [F=8.45(1.115), P=0.004] a los tres meses.

Tabla 11 (continuación). Resultados de investigaciones sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas en enfermedades cardiovasculares.

Gulliksson, et al. (2011)	362 pacientes menores de 75 años con enfermedad coronaria (170 en grupo de referencia)	ECA	Tratamiento tradicional vs tratamiento tradicional y TCC (manejo del estrés) (20 sesiones de dos horas)	Disminución de : 41% eventos cardiovasculares (p=0.002) 45 % infartos agudos al miocardio (p=0.007) 28% todas las causas de mortalidad (p=0.28)
Orth-Gome´r, et al. (2009)	237 mujeres menores de 75 años con enfermedad coronaria (125 en tratamiento usual)	ECA	Tratamiento usual vs tratamiento usual y TCC (psicoeducación, relajación, automonitoreo, reestructuración cognitiva; 20 sesiones)	La TCC produjo un efecto protector de casi 3 veces (odds ratio 0.33, p=0.007).

Abreviaturas. HAS: Hipertensión Arterial Sistémica, CI: Cardiopatía Isquémica, DM2: Diabetes Mellitus tipo 2, ND: Neuropatía Diabética, AEC: Angina Estable Crónica, PAS: Presión Arterial Sistólica, PAD: Presión Arterial Diastólica; VFC: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca, RMP: Relajación Muscular Progresiva, RD: Respiración Diafragmática; TRE: Terapia Racional Emotiva, TCC: Terapia Cognitiva Conductual, ECA: Ensayo Clínico Aleatorio

Sin embargo, las investigaciones realizadas específicamente en pacientes con IC no son abundantes ni consistentes, creando la necesidad de profundizar en este campo dadas las características particulares de este síndrome, como se muestra en la tabla 12.

Tabla 12. Resultados de investigaciones sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas en insuficiencia cardíaca.

Autor(es)	Población	Diseño	Intervención	Resultados
Kostis, Rosen, Cosgrove, Shindler y Wilson (1994)	60 pacientes con IC, (20 por grupo)	Experimental en paralelo, pre-post evaluación	Tres grupos: a) Tratamiento no farmacológico (ejercicio, reestructuración cognitiva, manejo del estrés e intervención nutricional). b) Digoxina c) placebo.	La digoxina mejoró la fracción de expulsión (p<0.05). El tratamiento no farmacológico mejoró la tolerancia al ejercicio, los síntomas depresivos y ansiosos (p<0.05).
Luskin, et al. (2002)	14 pacientes ancianos con IC clases funcionales I, II y III	Pre-experimental, Pre-post evaluación. Estudio piloto controlado	8 sesiones durante 10 semanas de entrenamiento en manejo del estrés	Mejoría en manejo del estrés, capacidad funcional y depresión (p<0.05). Sin cambios significativos en la VFC.
Yu (2006)	121 pacientes chinos con IC (62 placebo, 59 experimental)	Experimental pre-post evaluación	Entrenamiento en RMP	Reducción de ansiedad y depresión (p=0.001), mantenida a las 14 semanas (p<0.001).
Yu, Lee, Woo y Hui (2007a)	121 pacientes ancianos chinos con IC	ECA	a) Entrenamiento en RMP (59) b) Placebo (62)	Efecto moderado en el distrés psicológico (No Significativo)
Yu, Lee, Woo y Hui (2007b)	153 pacientes ancianos chinos con IC	Cuasi-experimental (pre-post evaluación)	a) Terapia de RMP (n=59) b) Entrenamiento con ejercicios (n=32) c) Placebo (n=62)	Terapia en relajación y ejercicio: mejora en calidad de vida (p=0.002). Terapia de relajación: reducción de la depresión (p<0.001) Ejercicio: disminución de fatiga (p=0.03)

Tabla 12 (continuación). Resultados de investigaciones sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas en insuficiencia cardíaca.

Yu, Lee, Woo y Hui (2010)	121 pacientes ancianos chinos con IC	Experimental pre-post evaluación	a) programa de entrenamiento de relajación (n=59) b) entrenamiento de control atencional (n=62).	Entrenamiento en relajación: mejoría en aspectos psicológicos (p=0.007) y sociales (p=0.016) de la CVRS
Sullivan, et al. (2009)	208 pacientes con IC	Experimental pre-post evaluación	8 sesiones semanales: entrenamiento en meditación, habilidades de afrontamiento y dinámica de grupo de apoyo	Mejora en clase funcional (p=0.02), disminución de ansiedad (p=0.003), depresión (p=0.05), sintomatología (P=0.033) y síntomas a través del tiempo (p=0.024)
Gaona (2009)	28 pacientes con IC (11 control y 17 experimental)	Cuasi-experimental (pre-post evaluación)	Psicoeducación, manejo de depresión y relajación (respiración diafragmática y escaneo corporal)	Disminución porcentual de la depresión y CVRS (No Significativo)
Hernández (2009)	28 pacientes con IC (11 control y 17 experimental)	Cuasi-experimental (pre-post evaluación)	Psicoeducación, manejo de ansiedad y depresión y entrenamiento en relajación (respiración diafragmática e imaginación guiada)	Sin cambios estadísticamente significativos en ansiedad, depresión y CVRS

Abreviaturas. IC: Insuficiencia Cardíaca, VFC: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca, RMP: Relajación Muscular Progresiva, CVRS: Calidad de Vida Relacionada con la Salud, ECA: Ensayo Clínico Aleatorio.

En meta-análisis sobre los programas de manejo psicológico de la IC, los estudios incluidos no han sido completos ni relevantes, la evidencia es insuficiente y contradictoria; por lo que los resultados no son concluyentes ni significativos (tabla 13).

Tal como se observa, no se ha realizado investigación suficiente que aporte resultados sólidos, consistentes y contundentes de la eficacia del tratamiento psicológico en pacientes con IC tanto para el manejo de factores psicosociales como para la regulación de marcadores autonómicos (McAlister, et al., 2004; Savard, Thompson y Clark, 2011), aun cuando la incorporación de tratamientos psicológicos a los procedimientos estándares de rehabilitación cardíaca reduce la morbilidad, el estrés psicológico y algunos factores de riesgo biológico como hipertensión arterial, frecuencia cardíaca y colesterol, factores que pueden mediar la relación entre el estrés psicológico y la morbilidad/mortalidad (Del Pino, et al., 2004; Molinari, et al., 2010).

Tabla 13. Meta-análisis y revisiones sistemáticas sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas en insuficiencia cardiaca.

Autor(es)	Nombre	Estudios incluidos	Observaciones
Lane, Chong y Lip (2008)	Intervenciones psicológicas para la depresión en la insuficiencia cardiaca	-----	No se identificaron ni estudios completos, ni relevantes
Woltz, Chapa, Friedmann, Son, Akintade y Thomas (2012)	Effects of interventions on depression in heart failure: A systematic review	24 estudios experimentales y cuasiexperimentales. 3564 personas con IC 6 tipos de intervención: 1. inhibidores de la recaptura selectiva de serotonina, 2. Agente estimulador de la eritropoyesis, 3. Ejercicio 4. Programas para el manejo de la enfermedad. 5. Medicina alternativa y complementaria, 6. Intervención multimodal de terapia cognitivo conductual y ejercicio (1 artículo, 2010)	La evidencia es insuficiente y, a veces, contradictoria.
McAlister, Stewart, Ferrua y McMurray (2004)	Multidisciplinary Strategies for the Management of Heart Failure Patients at High Risk for Admission	29 ECA (1967-2004)	Las intervenciones "multidisciplinarias" únicamente constaban de educación y seguimiento telefónico por enfermeras

Abreviaturas. IC: Insuficiencia Cardiaca, ECA: Ensayo Clínico Aleatorio.

3.4 Políticas públicas para el manejo de la insuficiencia cardiaca en México

Como se mencionó anteriormente, uno de los objetivos de la cardiología conductual es fomentar la generación de políticas públicas para los sistemas de salud en beneficio de los pacientes. Por lo cual es importante destacar que en México las políticas públicas actuales para el tratamiento de la IC no incluyen un enfoque integral.

En materia local, la Ley de Salud del Distrito Federal y su reglamento no establecen la competencia de su sistema de salud en el manejo de enfermedades cardiovasculares. El Programa de Protección Social denominado "Red Ángel", en sus Lineamientos y Mecanismos de Operación plantea garantizar el acceso a los servicios de salud integrales, incluyendo los tratamientos prescritos, sin costo anticipado o al momento de requerirlos para los residentes del Distrito Federal que carezcan de seguridad social laboral; así como el derecho de los beneficiarios al servicio médico en Centros de Salud y Clínicas de Especialidad. Sin embargo, no especifica las características de los servicios antes mencionado para las enfermedades cardiovasculares o alguna otra especialidad.

En materia federal, la Ley General de Salud en su artículo 3º, fracción XII: establece que es materia de salubridad general la prevención, orientación, control y vigilancia en materia de nutrición, enfermedades respiratorias, *enfermedades cardiovasculares* y aquellas atribuibles al tabaquismo.

Específicamente para la IC, la Secretaría de Salud emitió la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca (Jiménez-Saavedra et al., 2009), la cual establece las recomendaciones de evaluación médica, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico para este síndrome, incluyendo además sólo nueve breves recomendaciones de tratamiento no farmacológico basadas en evidencia. Cabe mencionar que las instituciones de seguridad social como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) no cuentan con guías de práctica clínica propias para este síndrome. Además no existe una Norma Oficial Mexicana para el tratamiento de esta entidad, por lo que dichas instituciones se rigen por las guías emitidas por la Secretaría de Salud.

En cuanto a la prestación de servicios de salud, la Comisión Nacional de Protección Social en Salud (2010) publicó el Catálogo Universal de Servicios de Salud (CAUSES), para la operación del Sistema de Protección Social en Salud denominado “Seguro Popular”. En él se definen las patologías y servicios de salud de primero y segundo nivel de atención a los que tienen derecho los afiliados.

Dentro del conglomerado de consultas de especialidad, en el número 115, se señala el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica:

- 1) Definición de la IC crónica,
- 2) Catalogación dentro del CIE-10 como I50 Insuficiencia cardíaca,
- 3) Cobertura de los siguientes medicamentos:
 - a. 0574 Captopril. Tableta 25 mg. 30 tabletas,
 - b. 0502 Digoxina. Tableta. 0. 25 mg. 20 tabletas,
 - c. 0503 Digoxina. Elixir. 0. 05 mg/ml. Envase con 60 ml,
 - d. 0592 Isosorbide. Tableta sublingual. 5 mg. 20 tabletas,
 - e. 0591 Trinitrato de glicerilo. Cápsula o tableta masticable. 0.8 mg. 24 cápsulas o tabletas,
 - f. 4246 Clopidogrel. Gragea o tableta. 75 mg. 14 ó 28 grageas o tabletas,
 - g. 0561 Clortalidona. Tableta. 50 mg. 20 tabletas, y
 - h. 2304 Espironolactona. Tableta. 25 mg. 20 tabletas.
- 4) Cobertura de los auxiliares de diagnóstico:

- a. Biometría hemática completa,
- b. Electrocardiograma,
- c. Tiempos de coagulación,
- d. Radiografía de tórax, y
- e. Ecocardiografía.

Dentro del apartado de hospitalización, en el número 196, señala el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda (Edema Pulmonar):

- 1) Definición de la patología,
- 2) Catalogación dentro del CIE-10 como J81 Edema pulmonar,
- 3) Cobertura de los siguientes medicamentos:
 - a. 0502 Digoxina. Tableta. 0.25 mg. 20 tabletas,
 - b. 0503 Digoxina. Elixir. 0.05 mg/ml. Envase con 60 ml,
 - c. 0504 Digoxina Solución inyectable. 0.5 mg/2 ml. 6 ampolletas de 2 ml,
 - d. 0592 Isosorbide. Tableta sublingual. 5 mg. 20 tabletas,
 - e. 0591 Trinitrato de glicerilo. Cápsula o tableta masticable. 0.8 mg. 24 cápsulas o tabletas,
 - f. 4246 Clopidogrel. Gragea o tableta. 75 mg. 14 ó 28 grageas o tabletas,
 - g. 0615 Dobutamina. Solución inyectable. 250 mg. 5 ampolletas con 5 ml cada una o un frasco ampula con 20 ml,
 - h. 0614 Dopamina. Solución inyectable. 200 mg/5ml. 5 ampolletas con 5 ml,
 - i. 2308 Furosemida. Solución inyectable. 20 mg/2 ml. 5 ampolleta con 2 ml,
 - j. 2304 Espironolactona. Tableta. 25 mg. 20 tabletas.
- 4) Cobertura de los auxiliares de diagnóstico:
 - a. Biometría hemática completa,
 - b. Química sanguínea de 5 elementos,
 - c. Perfil cardíaco,
 - d. Tiempos de coagulación,
 - e. Gasometría arterial,
 - f. Examen general de orina,
 - g. Electrocardiograma,
 - h. Radiografía de tórax.

Cabe hacer hincapié que ninguna cobertura incluye o hace mención de la atención de aspectos de carácter psicosocial y/o emocional de estos pacientes.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Planteamiento del problema

Los mecanismos homeostáticos que intervienen en la fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca (IC) y la activación neurohumoral ante el estrés psicológico son muy similares. Ambos involucran un desbalance autonómico caracterizado por la activación del sistema nervioso autónomo y la segregación de sustancias como catecolaminas, mineralocorticoides, vasopresina, entre otras. Este proceso afecta la respuesta cardíaca y favorece el avance de la clase funcional del paciente con IC, además del desarrollo de trastornos psicológicos como depresión y ansiedad.

La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) representa una ventana óptima para estudiar la modulación autonómica del corazón. Sin embargo, el estrés psicológico en interacción con perturbaciones cognitivas puede disminuir la VFC y predecir eventos cardiovasculares y mortalidad cardíaca por todas las causas.

Pese a lo anterior, los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la IC no abordan variables de carácter psicosocial, procedimientos de evaluación psicofisiológica ni intervención psicológica. Aunado a que no se ha realizado investigación que aporte resultados sólidos, consistentes y contundentes de la eficacia del tratamiento psicológico en pacientes con IC tanto para el manejo de factores psicosociales como para la regulación de marcadores autonómicos.

Justificación

La IC es un trastorno cada vez más frecuente, fundamentalmente debido a la transición epidemiológica y sociodemográfica de la población mundial (Conthe, 2004). En México, se estima una prevalencia de 750,000 casos y una incidencia de 75,000 casos nuevos cada año, con una supervivencia de 5 años en menos de la mitad de los casos. Esta entidad favorece el aumento de uso y costos de los sistemas de salud, mortalidad, pérdida de años productivos y aislamiento psicosocial (Achury, 2007; Asensio, et al., 2005; Ávila et al., 2009; Orea & Jiménez, 2005).

El abordaje terapéutico de la IC debe incluir tratamiento psicológico enfocado al manejo del estrés psicológico; además de manejo emocional y cambios en el estilo de vida (Pereyra, et al., 2011; Rozanski et al., 2005). Su importancia radica en que el estrés psicológico y los factores de riesgo cardiovascular de índole psicosocial ocupan el tercer lugar de importancia a nivel mundial (Rosengren et al., 2004; Yusuf, et al., 2004).

Además, se ha encontrado que los programas interdisciplinarios reducen las causas de mortalidad y las hospitalizaciones en pacientes cardiovasculares.

El enfoque cognitivo conductual se ha convertido en el más utilizado debido al sustento empírico de la efectividad de sus intervenciones (Dornelas, 2008). Si bien no hay evidencia contundente en pacientes con IC, existen múltiples investigaciones relacionadas con el manejo psicológico de otros trastornos cardiovasculares que reportan cambios significativos en variables psicológicas y biológicas, incluyendo la VFC. Las técnicas con mayor eficacia demostrada en un menor número de sesiones han sido: relajación muscular progresiva, respiración diafragmática, psicoeducación y entrenamiento en solución de problemas (Canales, 2011; Cerezo, Hernández-Pozo y Rodríguez; 2009; Moreno et al., 2006), motivo por el cual se incluyeron en la presente investigación.

5. METODOLOGÍA

5.1 Objetivos

Objetivo general

Investigar el efecto de una intervención psicológica breve no invasiva de tipo cognitivo-conductual sobre la modulación de la actividad autonómica ante estrés de pacientes ambulatorios adultos con insuficiencia cardiaca crónica estable que además reciben tratamiento farmacológico óptimo, en comparación con quienes reciben únicamente este último tratamiento.

Objetivos específicos

1. Analizar el efecto de la intervención psicológica propuesta en la modulación de la actividad autonómica ante el estrés psicológico.
2. Analizar el efecto de la intervención psicológica propuesta en la modulación de la actividad autonómica ante el estrés físico.
3. Examinar la influencia de las co-variables psicológicas ansiedad y depresión en el efecto de la intervención psicológica propuesta.

5.2 Tipo de estudio y diseño de investigación

Estudio experimental con diseño pre-test/post-test con grupo control, con la estructura que se observa en la figura 8 (Argimón y Jiménez, 2004).

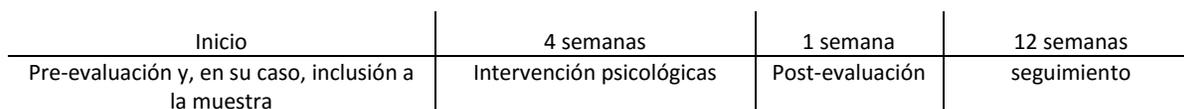
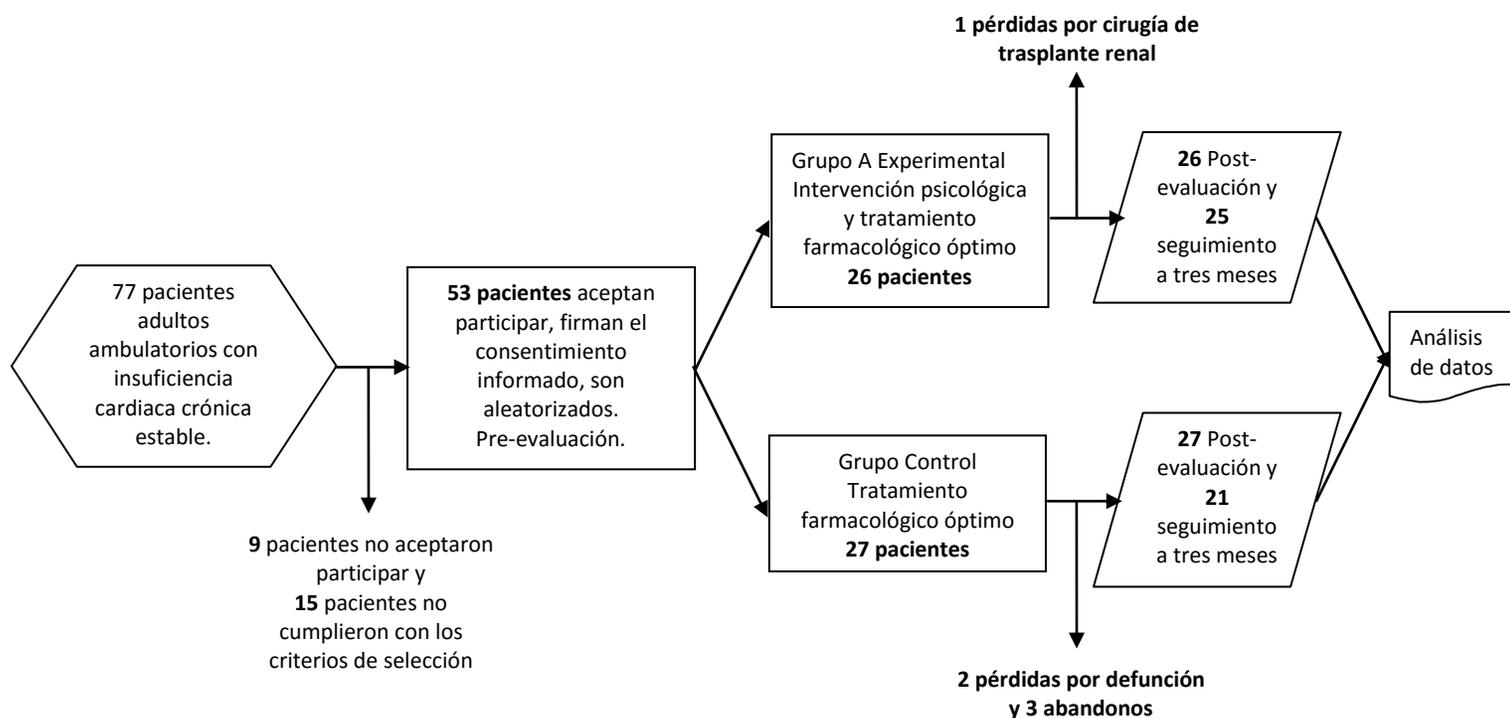


Figura 8. Estructura básica del estudio

5.3 Variables

Variable independiente

Intervención Psicológica Breve Cognitivo Conductual.

Definición conceptual: Estructura terapéutica, orientada a incrementar la conciencia de los consultantes acerca de sus comportamientos problema, así como de su capacidad y motivación para comenzar a hacer algo al respecto, caracterizada por su realización en máximo cinco sesiones (Dulmus & Wodarski, 2002; Ramírez & Díaz, 2009).

Definición operacional: La intervención propuesta constó de cuatro sesiones de 90 minutos, diferidas semanalmente, e incluyó las siguientes técnicas:

- Psicoeducación. Se dividió en tres partes: 1) Insuficiencia cardíaca: definición, síntomas, diagnóstico y tratamiento; 2) Cambios en el estilo de vida y manejo de la enfermedad en casa; y 3) Planeación del futuro.
- Técnica de solución de problemas. El objetivo fue otorgar al paciente las herramientas necesarias para poder superar los problemas cotidianos

relacionados con su enfermedad y tratamiento, para disminuir la percepción de estrés que estas situaciones pudieran generarle.

- Técnicas de relajación. Se utilizó respiración diafragmática y relajación muscular progresiva para enseñar al paciente a auto-modular su respuesta fisiológica ante el estrés psicológico.

Se pretendió promover conductas saludables y proporcionar herramientas que el paciente pueda aplicar en su vida cotidiana para el manejo del estrés psicológico y la IC.

Variables dependientes

a) Estrés Psicológico

Definición Conceptual: Relación particular entre el individuo y su entorno que es evaluado por éste como desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar; la cual comprende un proceso psicológico complejo con tres componentes principales: a) estresor, b) evaluación cognitiva, y c) activación fisiológica (Ramírez, 2005).

Definición operacional: Se midió a partir de los indicadores del comportamiento de la VFC durante la aplicación del perfil psicofisiológico de respuesta al estrés psicológico:

1. Reactividad autonómica. Incremento dado en los valores de las bandas de baja y muy baja frecuencia (VLF y LF, por sus siglas en inglés) durante cada fase del Perfil Psicofisiológico de respuesta al Estrés (PPE).
2. Recuperación autonómica. Incremento dado en el valor de la bandas de alta frecuencia (HF, por sus siglas en inglés) durante cada fase del PPE. Además del decremento en la proporción LF/HF.

b) Estrés físico

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

Definición operacional: Se midió a partir de los indicadores del comportamiento de las respuestas fisiológicas (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica) durante la ejecución de la prueba de la caminata de seis minutos:

1. Reactividad autonómica. Diferencia aritmética entre el valor de una respuesta fisiológica inmediatamente después de finalizada la actividad física y el valor de la misma durante la evaluación inicial.

2. Recuperación autonómica. Diferencia aritmética entre el valor de una respuesta fisiológica dos minutos después de finalizada la actividad física y el valor de la misma durante la evaluación inicial.

Además se consideró la distancia recorrida, el tiempo utilizado, el nivel de esfuerzo (Escala de Borg) y los niveles subjetivos de cansancio físico inicial y final.

Co-variables

a) Ansiedad

Definición Conceptual: Estado afectivo negativo resultante de una percepción individual de amenaza y caracterizada por una incapacidad para predecir, controlar u obtener los resultados deseados en las situaciones presentadas (Barlow, 1988).

Definición operacional: Puntuación obtenida de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS), en la subescala de ansiedad compuesta por los reactivos 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13; clasificada como 0-2 Sin ansiedad, 3-8 Leve/moderada y >9 Severa.

b) Depresión

Definición Conceptual: Incapacidad para experimentar placer (anhedonia) acompañada de una desmoralización por un sufrimiento prolongado, reacción a la pérdida (dolor emocional), pérdida de la autoestima y actitud pesimista (Snaith, 2003).

Definición operacional: Puntuación obtenida de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS), en la subescala de depresión compuesta por los reactivos 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14; clasificada como 0-1 Sin depresión, 3-6 Leve/moderada y >7 Severa.

5.4 Participantes

Cincuenta y tres pacientes ambulatorios adultos con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica seleccionados de manera probabilística bajo los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Alfabetizados.
- Mayores de 18 años.
- Hombres y mujeres.
- Periodo de diagnóstico menor a cinco años.
- Tratamiento farmacológico óptimo.
- Clase funcional actual I o II.

- Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Contraindicación médica a las evaluaciones.
- Implante de dispositivo cardiaco.
- Diabetes mellitus, hipertensión arterial u otra enfermedad crónica descontrolada.
- Infección aguda (p.ej., estomacal, respiratoria, etc.)
- Sordera o debilidad auditiva.
- Ceguera o debilidad visual.
- Trastorno psiquiátrico incapacitante.
- Asistencia a terapia psicológica actual o menor a seis meses.

Criterios de eliminación

- Evaluaciones inconclusas.
- Una o más inasistencias a las sesiones de intervención.
- Abandono voluntario.

El tamaño de la muestra fue calculado de acuerdo a los resultados del estudio realizado por Kulur, et al. (2008), para evaluar el efecto de un entrenamiento de respiración diafragmática sobre el aumento de la VFC en pacientes con cardiopatía isquémica, mediante la fórmula para el cálculo del número de participantes necesarios por grupo en un estudio cuyo objetivo es la comparación de las medias de dos muestras del mismo tamaño, con los siguientes valores: $Z_{\alpha} = 1.960$ ($\alpha=0.05$), $Z_{\beta}=0.842$ ($\beta=0.20$). Se obtuvo un total de 19.64 participantes por grupo, por lo que se incluyeron 25 participantes por grupo, teniendo en cuenta una mortandad experimental calculada del 20%.

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de los siguientes grupos:

G₁: Pacientes que además de tratamiento farmacológico óptimo, asistieron a las sesiones del Programa de Intervención Psicológica Breve Cognitivo Conductual.

G₂: Pacientes que únicamente recibieron el farmacológico óptimo. Este grupo permaneció en lista de espera para asistir al Programa de Intervención Psicológica Breve Cognitivo Conductual.

Recursos Humanos Participantes

Se contó con un equipo interdisciplinario conformado por una psicóloga capacitada en la ejecución de cada una de las evaluaciones, así como del Programa de Intervención

Psicológica Breve Cognitivo-Conductual, y un cardiólogo encargado de establecer el diagnóstico clínico al paciente y prescribir el tratamiento farmacológico correspondiente.

5.5 Escenario

Clínica de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” de la Secretaría de Salud.

5.6 Equipo e instrumentos de recolección de datos

El registro de datos se realizó mediante un cuadernillo de evaluación integrado por la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS), los instrumentos de recolección de datos descritos en la tabla 14 y el equipo detallado en la tabla 15.

La HADS fue diseñada por Snaith y Zigmond (1983). Consta de 14 ítems, 7 para cada trastorno, donde los ítems nones corresponden a la ansiedad y los pares evalúan depresión, con una escala de respuestas de 0 a 3. Fue validada en población mexicana con insuficiencia cardíaca, la escala de depresión ($\alpha=0.76$) y la escala de ansiedad ($\alpha=0.82$) mostraron una buena consistencia interna (Hernández, 2009).

Tabla 14. Instrumentos de recolección de datos.

Instrumento	Características
Carta de Consentimiento Informado (Anexo 1)	Se hace constar la libre participación del paciente en el protocolo de investigación, una vez informado sobre los objetivos, las actividades, los beneficios, la confidencialidad de sus datos y la libertad de revocar su participación.
Ficha de identificación (Anexo 2)	Utilizada para recabar los datos personales, sociodemográficos y clínicos básicos de cada paciente. Además de los resultados de la prueba de la caminata.
Nivel subjetivo de cansancio físico (Anexo 3)	Mide el nivel de cansancio que experimenta el paciente al inicio y al término al realizar la prueba de la caminata de seis minutos.
Escala de Borg (Anexo 4)	Evalúa el nivel de esfuerzo que representa al paciente hacer la prueba de la caminata de seis minutos.

Tabla 15. Descripción del equipo de evaluación psicofisiológica.

Equipo	Características	
 <p>Equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado de 8 canales ProComp Infinity Biograph Marca Thought Technology</p>	<p>Decodifica y realiza el registro continuo de las respuestas fisiológicas del paciente durante la evaluación psicofisiológica.</p>	
Sensor	Respuesta medible	Ubicación corporal
 <p>Volumen del pulso sanguíneo</p>	<p>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).</p>	<p>Dedo pulgar de la mano izquierda</p>
 <p>Baumanómetro digital (Marca Omron Intellisense) Modelo HEM-714INT</p>	<p>Presión arterial sistólica y diastólica (mmHg). Validado como método de monitorización de la presión arterial (Souza et al., 2011)</p>	<p>Brazo dominante</p>

5.7 Procedimiento

a) Evaluación médica

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 o II, además de informar el periodo de evolución de cada paciente y tratamiento prescrito.

b) Evaluación psicológica

Se realizó en una sesión individual de aproximadamente 60 minutos de duración. Primero, se informaba al paciente sobre el objetivo del estudio, se le invitaba a participar. Si éste aceptaba se le pedía firmar la Carta de Consentimiento Informado, al igual que a su cuidador familiar primario. De lo contrario, no fue incluido en la muestra sin sanción médica o administrativa alguna por parte de la institución. Cuando el paciente y su

cuidador primario aceptaban participar en la investigación, se procedía a la resolución de la ficha de identificación y la aplicación de los instrumentos de evaluación psicológica antes descritos.

c) Evaluación psicofisiológica

En la misma sesión, se llevó a cabo la aplicación del Perfil Psicofisiológico de respuesta al Estrés (PPE). Los pacientes no debían beber café u otro estimulante 24 horas antes y todas las evaluaciones se realizaron entre las 8:00 y 10:00. La evaluación iniciaba con la limpieza del dedo pulgar y la colocación del sensor, así como un periodo de adaptación de cinco minutos para la estabilización de los pacientes. Las indicaciones para los pacientes fueron: colocar ambos pies sobre el piso, sentarse cómodamente con todo el cuerpo apoyado en la silla, permanecer todo el tiempo con los ojos cerrados, mantenerse en silencio a menos que se le solicite lo contrario, mantenerse inmóvil, además de que, en caso de sentir alguna molestia intolerable durante la evaluación, ésta podrá terminar cuando lo deseé.

La evaluación se realizó mediante un registro continuo de la VFC utilizando el equipo antes descrito. Dicho registro se realizó mediante la aplicación de un PPE, con una duración de diez minutos repartidos en cinco fases de dos minutos cada una:

- a) Línea base 1, el paciente permanecía en estado de relajación.
- b) Estresor Aritmético (reactividad), se solicitaba al paciente la realización de una serie de operaciones aritméticas acordes con su nivel académico, con la mayor rapidez posible y evitando cometer errores, dando los resultados en voz alta.
- c) Línea Base 2 (recuperación), se pedía al paciente que tratara de relajarse de acuerdo a sus habilidades.
- d) Estresor Emocional (reactividad), se pedía 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 solicitaba nuevamente retornar al estado de relajación, utilizando sus habilidades.

Para inducir al estado de relajación, se daba la instrucción “relájese” verbalmente.

Al término de la evaluación, se le indicaba al paciente que abriera lentamente los ojos hasta volver a situarse en el contexto del hospital, se le preguntaba cómo se sentía, se retiraban los sensores y se aclaraban sus dudas.

La evaluación contempla estos estresores dado que la tarea aritmética requiere un afrontamiento activo, de trabajo mental y concentración, mientras que el segundo estresor conlleva un componente emocional (Moya-Albiol & Salvador, 2001a; Núñez, 2011; Pérez-García et al., 2002), los cuales tienen diferentes procesos de activación a nivel del SNC (Nadal & Armario, 2010).

A continuación, se realizaba la prueba de la caminata de seis minutos con la autorización del cardiólogo. Para esta prueba, previamente y en estado de reposo se registraron las respuestas fisiológicas: frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica. Además el paciente indicaba su nivel de cansancio que experimente previo a la prueba mediante la escala de Nivel Subjetivo de Cansancio Físico (NSCF, anexo 3). Al iniciar la prueba, las instrucciones fueron que el paciente caminara durante un máximo de seis minutos, sin correr, hasta donde su condición física lo permita, permaneciendo en silencio. Durante la ejecución de la prueba no se daba indicación adicional alguna.

Al terminar, el paciente tomaba asiento e inmediatamente se midieron de nueva cuenta las respuestas registradas al inicio, incluyendo el NSCF, y adicionalmente el paciente indicaba qué tanto esfuerzo le representó hacer la prueba de la caminata de seis minutos mediante la Escala de Borg (anexo4). Permaneciendo en reposo y sin hablar, se tomaron las mismas mediciones dos minutos posteriores al término de la prueba para evaluar su recuperación autonómica. Asimismo, se tomó registro de la distancia recorrida por cada paciente. Finalmente, se agradecía su colaboración y se resolvían sus dudas.

d) Protocolo de intervención psicológica breve cognitivo conductual

El tratamiento psicológico se impartió en un aula asignada dentro de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, el objetivo final de fomentar la regulación autonómica del paciente, tal como se muestra en mapa clínico de alcance de metas (figura 9).

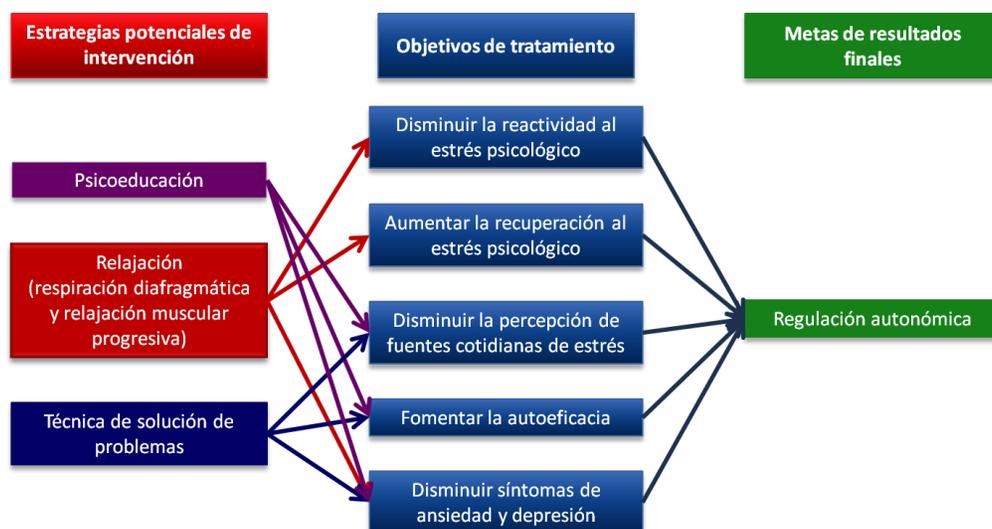


Figura 9. Mapa clínico de alcance de metas.

La intervención psicológica constó de cuatro sesiones grupales de 90 minutos cada una, diferidas semanalmente y organizadas como se muestra en la tabla 16. Se utilizó un registro diario de adherencia al tratamiento (anexo 6), una guía de ejercicios de Relajación Muscular Progresiva (anexo 7) y la “Guía para pacientes con insuficiencia cardiaca” (anexo 8). Para el caso del grupo control, los pacientes se encontraban en lista de espera para recibir el tratamiento psicológico una vez concluida la investigación.

La “Guía para pacientes con insuficiencia cardiaca” fue diseñada a partir de la información contenida en los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la IC de la European Society of Cardiology (ESC) y la Secretaría de Salud en México (Jiménez, Luna, y Huertas, 2009; McMurray, 2012), además de las guías para el cuidado del corazón y para pacientes editadas por la Sociedad Española de Cardiología, la Fundación Española del Corazón, la *New York Heart Association* y la *British Heart Foundation*.

La información fue adaptada a la población. Se contó con la revisión un médico cardiólogo especialista en el tema y una nutrióloga con amplia experiencia en el manejo nutricional de estos pacientes. Y, finalmente, la Guía se piloteó en un grupo de siete pacientes que expresaron sus dudas respecto al contenido, palabras y oraciones que les resultaban poco comprensibles; así como sus preferencias, opiniones y aportaciones respecto al diseño y los contenidos. A partir de lo cual se realizó la última edición y se obtuvo la versión definitiva, la cual puede solicitarse en la dirección de correo electrónico: psic.viridiana.pelaez@gmail.com.

Tabla 16. Cronograma del Programa de Intervención Psicológica.

Sesión	Actividades	Objetivos	Tarea	Material
1	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación • Relajación (RD) • Psicoeducación I(Insuficiencia cardiaca: principios básicos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación de la psicoterapeuta, los participantes y explicación general del programa de intervención. • Que el paciente aprenda la técnica de RD. • Psicoeducar al paciente sobre las características de su enfermedad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistro de la práctica de relajación. • Discusión de lo aprendido con familiares y cuidadores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registro diario de adherencia al tratamiento (anexo 7). • Parte I de la "Guía para pacientes con Insuficiencia cardiaca" (anexo 9)
2	<ul style="list-style-type: none"> • Relajación (RD y RMP) • Psicoeducación II y III (Cambios en el estilo de vida y manejo de la IC en casa) • Solución de problemas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Repaso de la práctica de la RD. • Que el paciente aprenda la RMP. • Psicoeducar al paciente sobre los cambios en el estilo de vida y su autocuidado. • Identificar y solucionar los principales problemas cotidianos relacionados el estilo de vida y el autocuidado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistro de la práctica de relajación. • Autorregistro conductas de autocuidado. • Discusión de lo aprendido con familiares y cuidadores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registro diario de adherencia al tratamiento (anexo 7). • Guía de ejercicios de RMP (anexo 8) • Partes II y III de la "Guía para pacientes con Insuficiencia cardiaca" (anexo 9)
3	<ul style="list-style-type: none"> • Relajación (RD y RMP) • Psicoeducación IV (Planeando el futuro) • Solución de problemas 	<ul style="list-style-type: none"> • Práctica de relajación. • Psicoeducar al paciente sobre la planificación del futuro hacia la etapa final de la IC. • Identificar y solucionar los principales problemas cotidianos relacionados con la IC. 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistro de la práctica de relajación. • Autorregistro conductas de autocuidado. • Discusión de lo aprendido con familiares y cuidadores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registro diario de adherencia al tratamiento (anexo 7). • Guía de ejercicios de RMP (anexo 8) • Parte IV de la "Guía para pacientes con Insuficiencia cardiaca" (anexo 9)
4	<ul style="list-style-type: none"> • Relajación (RD y RMP) • Cierre de la intervención 	<ul style="list-style-type: none"> • Práctica de relajación • Repaso y solución de dudas acerca de la intervención. • Integración de la carpeta "Guía para pacientes con Insuficiencia cardiaca" • Cierre y despedida. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicación de lo aprendido a la vida cotidiana, el paciente contará con el material para consultarlo cada vez que lo requiera. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registro diario de adherencia al tratamiento (anexo 7). • Guía de ejercicios de RMP (anexo 8) • "Guía para pacientes con Insuficiencia cardiaca" (anexo 9)

Nota: RD: Respiración Diafragmática, RMP: Relajación Muscular Progresiva, IC: Insuficiencia Cardiaca.

e) Post-evaluación y seguimiento

Se realizó una post-evaluación al término de la intervención y un seguimiento a doce semanas, en el cual se aplicó nuevamente a los pacientes las evaluaciones psicológicas y psicofisiológicas efectuadas en la etapa de evaluación.

5.8. Consideraciones éticas

El protocolo de investigación tomó en consideración los principios básicos para poder satisfacer conceptos morales, éticos y legales contemplados en el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, el Informe Belmont, las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, los cuales señalan como principios éticos básicos el respeto, la justicia y la beneficencia.

Con la finalidad de cumplir los principios éticos antes mencionados, esta investigación consideró los siguientes aspectos: 1) Prevalcieron los criterios de respeto a la dignidad y protección de los derechos y bienestar de los pacientes, 2) La investigación se realizó bajo el principio de que el conocimiento que se pretende producir no puede obtenerse por otro medio idóneo, 3) Prevalcieron las probabilidades de beneficiados esperados sobre riesgos, 4) Se usaron métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo, 5) Se protegieron la privacidad del sujeto de investigación, 6) La investigación se suspendería de inmediato al advertir algún riesgo a la salud del participante o cuando éste así lo manifestara, y 7) Se contó con un consentimiento informado, con una explicación clara y completa sobre todos los aspectos de la investigación.

5.9 Análisis estadísticos

Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa SPSS para Windows, versión 19.0. En primer lugar, se valoró el tipo de distribución de las variables. A continuación se realizaron análisis descriptivos de los datos sociodemográficos, la evaluación médica y la evaluación psicológica. Además, se calcularon las diferencias estadísticamente significativas entre las características del Grupo Control (GC) y el Grupo Experimental (GE), utilizando t de student para muestras independientes para variables numéricas y chi cuadrada (χ^2) o U de Mann-Whitney para variables categóricas.

Se llevó a cabo un ANOVA de medidas repetidas o Friedman para determinar el efecto de la intervención psicológica sobre los patrones de reactividad y recuperación

autonómicas durante la evaluación psicofisiológica y la prueba de la caminata. Finalmente, se realizó la misma comparación pero incluyendo ansiedad y depresión como co-variables, mediante un análisis de co-varianza de medidas repetidas (ANCOVA).

Adicionalmente se calculó el Tamaño del Efecto (TE). Este cálculo es un método para cuantificar la magnitud de las diferencias entre dos mediciones, proporciona información complementaria bastante descriptiva, mejorando la interpretación de los resultados obtenidos por los métodos tradicionales que enfatizan la significación estadística (Coe ySoto, 2003). Se utilizó la siguiente fórmula:

$$TE = \frac{\tilde{x}_{GE} - \tilde{x}_{GC}}{\sigma_{GC}}$$

Es decir, el tamaño del efecto se determinó por la diferencia de la media de las puntuaciones del GC (\tilde{x}_{GC}) y la media de las puntuaciones del GE (\tilde{x}_{GE}), dividida entre la desviación estándar del GC (σ_{GC}). Su magnitud se basa en los siguientes criterios: 0.20 es el límite inferior para un pequeño efecto, 0.50 es el umbral para un efecto moderado, y más de 0.80 refleja de un gran efecto (Coe ySoto, 2003; Dworkin, et al., 2008).

6. RESULTADOS

La muestra incluyó un total de 53 pacientes ambulatorios adultos con insuficiencia cardiaca crónica estable asignados aleatoriamente a GC (n=27) o GE (n=26). El número de participantes se mantuvo en la post-evaluación, no así en el seguimiento donde se presentó muerte experimental tanto en el GC (n=21) como en el GE (n=25).

Los resultados se muestran en el siguiente orden: 1) Características sociodemográficas; 2) Evaluación médica; 3) Evaluación psicológica, 4) Efecto de la intervención en el PPE, y 5) Efecto de la intervención en el estrés físico.

6.1 Características sociodemográficas

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en las características sociodemográficas de ambos grupos; es decir, se trató de grupos estadísticamente equivalentes (tabla 17).

Tabla 17. Características sociodemográficas de la muestra total y por grupos

Variables	Control (n=27)	Experimental (n=26)	χ^2	p
Edad*	$\bar{x}=61.07\pm 15.96$ (34-86)	$\bar{x}=58.42\pm 16.42$ (24-80)	t=0.596	0.55
Género			1.57	0.21
Masculino	15 (55.6%)	9 (34.6%)		
Femenino	12 (44.4%)	17 (65.4%)		
Estado civil			2.97	0.39
Casado(a)/ Unión Libre	14 (51.9%)	16 (61.6%)		
Viudo(a)	4 (14.8%)	1 (3.8%)		
Soltero(a)	9 (33.3%)	8 (30.8%)		
Divorciado(a)	0 (0%)	1 (3.8%)		
Ocupación			4.77	0.57
Ama de casa	12 (44.4%)	9 (34.6%)		
Empleado	4 (14.8%)	2 (7.7%)		
Comerciante	1 (3.8%)	3 (11.6%)		
Profesionista	2 (7.4%)	2 (7.7%)		
Estudiante	0 (0%)	1 (3.8%)		
Oficios	3 (11.1%)	1 (3.8%)		
Desempleado/jubilado	5 (18.5%)	8 (30.8%)		
Escolaridad			3.78	0.58
Sabe leer y escribir	1 (3.8%)	1 (3.8%)		
Primaria	9 (33.3%)	6 (23.2%)		
Secundaria	6 (22.2%)	5 (19.2%)		

Bachillerato o Carrera Técnica	5 (18.5%)	5 (19.2%)		
Licenciatura	6 (22.2%)	9 (34.6%)		
Religión			4.17	0.13
Católica	23 (85.2%)	26 (100%)		
Ninguna	2 (7.4%)	0 (0%)		
Otras	2 (7.4%)	0 (0%)		

**Nota: Para determinar las diferencias en el promedio de edad entre grupos se realizó una prueba t de student para muestras independientes.*

6.2 Evaluación médica

Al igual que en el rubro anterior, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al comparar la evaluación médica. Cabe mencionar que el tipo de tratamiento fue farmacológico en el 100% de los casos, toda vez que los pacientes con tratamiento quirúrgico fueron excluidos de la muestra (tabla 18).

Tabla 18. Evaluación médica de la muestra total y por grupos

Variables	Control (n=27)	Experimental (n=26)	χ^2	p
Periodo de evolución*	$\bar{x}=3.35\pm 0.98$ años	$\bar{x}=3.01\pm 1.28$ años	t=1.09*	0.28
Clase funcional			0.00	1.0
I	18 (66.7%)	18 (69.2%)		
II	9 (33.3%)	8 (30.8%)		

**Nota: Para determinar las diferencias en el periodo de evolución entre grupos se realizó una prueba t de student para muestras independientes.*

6.3 Evaluación psicológica

Los grupos fueron estadísticamente equivalentes debida a que no existieron diferencias significativas en la distribución del nivel de ansiedad ($z=-1.264$, $p=0.206$) y depresión ($z=-0.947$, $p=0.344$) entre ambos grupos, durante la pre-evaluación.

Cabe destacar que, aún cuando no fue el objetivo del estudio, el GE no mostró cambios significativos ($\chi^2(2)=0.14$, $p=0.93$) en el nivel de ansiedad; contrario al GC que incrementó significativamente ($\chi^2(2)=15.95$, $p=0.00$) su nivel (figura 10).

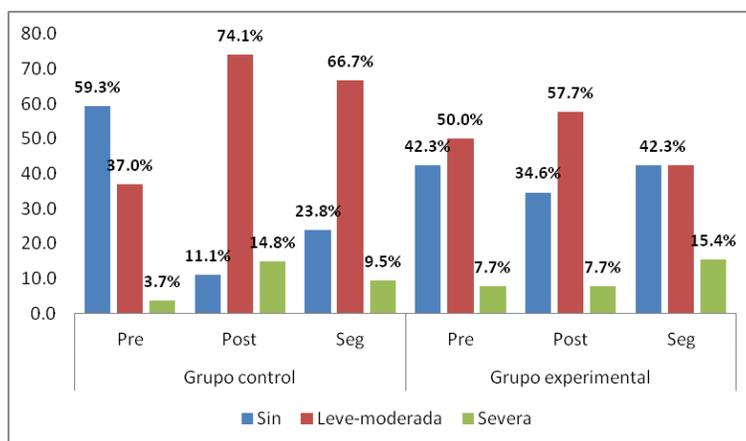


Figura 10. Comparación del nivel de ansiedad antes, después y en el seguimiento en el grupo control ($\chi^2(2)=15.95$, $p=0.00$) y el grupo experimental ($\chi^2(2)=0.14$, $p=0.93$).

Asimismo, respecto al nivel de depresión, el GE no mostró cambios significativos ($\chi^2(2)=2.26$, $p=0.32$); mientras que el GC que incrementó significativamente ($\chi^2(2)=15.94$, $p=0.00$) su nivel de depresión.

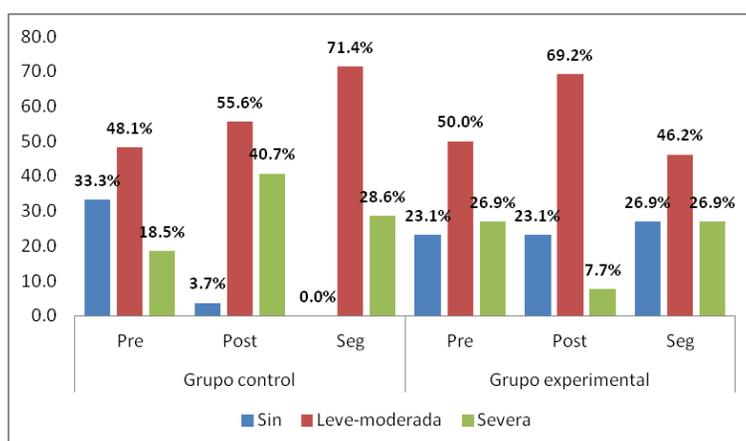


Figura 7. Comparación del nivel de depresión antes, después y en el seguimiento en el grupo control ($\chi^2(2)=15.94$, $p=0.00$) y el grupo experimental ($\chi^2(2)= 2.26$, $p=0.32$).

6.4 Efecto de la intervención en el perfil psicofisiológico de respuesta al estrés psicológico

En lo sucesivo se analizará, en cada una de las fases del PPE, el comportamiento de las bandas en que se separa Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC): Muy Baja Frecuencia, Baja Frecuencia y Alta Frecuencia (VLF, LF y HF, por sus siglas en inglés), expresadas en porcentajes (%). Asimismo, se considerará la proporción LF/HF como una medida del equilibrio simpático-parasimpático, considerando que su incremento indica una

influencia mayor de la actividad simpática, un descenso de la actividad parasimpática o la combinación de ambos. Se muestran los cambios en la respuesta autonómica a través de la aplicación del PPE, para determinar los efectos de la intervención psicológica. Se presentan los resultados de ANOVA y ANCOVA, y el tamaño del efecto.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el GC en ninguna fase del PPE. Asimismo, al ajustar los análisis estadísticos por las co-variables (ansiedad y depresión) los resultados presentaron un efecto estadísticamente significativo por la acción conjunta de las mismas ($p < 0.05$) en todas las sub-bandas de la VFC.

Durante la LB1, la VLF del GE disminuyó, con una reducción estadísticamente significativa en la post-evaluación ($p = 0.03$). La LF también disminuyó, sin tener significancia estadística, no obstante tuvo un tamaño del efecto moderado a pequeño, respecto del GC. La HF aumentó significativamente en la post-evaluación y el seguimiento ($p = 0.01$, $p = 0.00$), en esta última evaluación el tamaño del efecto fue grande. La proporción LF/HF muestra un incremento de la actividad simpática en el GC, índice que disminuyó casi a la mitad en el GE, respecto a la pre-evaluación (tabla 19). En esta etapa del PPE, el efecto de la acción conjunta de las co-variables no modifica las significancias de las diferencias registradas en las evaluaciones.

Tabla 19. Cambios en la distribución de las bandas de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y proporción LF/HF, durante la Línea Base 1 (%).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27	Post N=27	Seg N=21	Pre N=26	Post N=26	Seg N=25		Efecto Inter-sujetos		
	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)		Inter	A	D
VLF	31.6(22.9)	28.4(18.2)	34.2(19.2)	39.2(22.9)	27.5(18.7)	25.7(19.9) *** +	0.28 [8,336]	107.3 [#]	0.03	1.54
LF	24.2(12.4)	27.1(11.6)	27.8(14.1)	24.8(14.4)	20.6(12.6) ++	21.4(13.6) +	1.70 [8,336]	242.3 [#]	0.24	0.10
HF	36.4(19.0)	35.6(13.6)	31.5(17.7)	30.5(16.3)	43.5(20.9) ** ++	45.5(18.7) * ***	0.61 [8,336]	259.5 [#]	0.001	3.17
LF/HF	0.67	0.76	0.88	0.82	0.48	0.47				

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, DT: Desviación Típica, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, VLF: Very Low Frequency (Muy Baja Frecuencia), LF: Low Frequency (Baja Frecuencia), HF: High Frequency (Alta Frecuencia)
Diferencias significativas: * $p = 0.00$, ** $p = 0.01$, *** $p = 0.02$, **** $p = 0.03$, [#]Significativo calculado con $\alpha = 0.05$
Tamaño del Efecto: *Pequeño (≥ 0.20 , < 0.50), **Moderado (≥ 0.50 , < 0.80)

En el GE, ante la presencia del EA, la VLF disminuyó progresivamente, éste cambio fue estadísticamente significativo en el seguimiento. La LF no tuvo cambios significativos, sin embargo la proporción LF/HF mostró un decremento en la actividad simpática y aumento de la actividad parasimpática; en congruencia con el incremento

progresivo de la HF, la cual tuvo un tamaño del efecto que se incrementó de pequeño a moderado en la post-evaluación y el seguimiento (tabla 20). Sin ajustar el modelo estadístico por el efecto de la interacción de las co-variables, la diferencia entre la pre-evaluación y el seguimiento de la VLF fue no significativa ($F[2,48]=3.90$, $p=0.05$).

Tabla 20. Cambios en la distribución de las bandas de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y proporción LF/HF, durante el Estresor Aritmético (%).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre	Post	Seg	Pre	Post	Seg		Efecto Inter-sujetos		
	N=27 Media(DT)	N=27 Media(DT)	N=21 Media(DT)	N=26 Media(DT)	N=26 Media(DT)	N=25 Media(DT)		Inter	A	D
VLF	22.3(15.0)	24.9(15.7)	29.1(16.4)	29.3(18.3)	22.5(14.4)	19.2(11.1) * ⁺⁺	0.28 [8,336]	107.3 [#]	0.03	1.54
LF	33.9(12.2)	31.4(12.0)	28.6(11.4)	29.3(9.4)	29.5(11.8)	27.5(9.7)	1.70 [8,336]	242.3 [#]	0.24	0.10
HF	35.9(17.1)	34.3(13.9)	33.5(15.6)	33.4(15.6)	37.4(15.5) +	42.2(10.5) ++	0.61 [8,336]	259.5 [#]	0.001	3.17
LF/HF	0.95	0.92	0.86	0.88	0.79	0.65				

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, VLF: Very Low Frequency (Muy Baja Frecuencia), LF: Low Frequency (Baja Frecuencia), HF: High Frequency (Alta Frecuencia)

Diferencias significativas: * $p=0.03$, [#]Significativo calculado con $\alpha=0.05$

Tamaño del Efecto: *Pequeño (≥ 0.20 , < 0.50), **Moderado (≥ 0.50 , < 0.80)

Durante la LB2, la VLF del GE disminuyó y reflejó un efecto de la intervención en el seguimiento. La LF no tuvo cambios estadísticos significativos, sin embargo registró un tamaño del efecto pequeño; además de que la proporción LF/HF refleja una disminución de la actividad simpática que no retornó al valor inicial al término del estudio. La HF incrementó, con un cambio estadísticamente significativo en post-evaluación, sin llegar al nivel inicial durante el seguimiento, con un tamaño del efecto conservado (tabla 21). Sin ajustar el modelo estadístico por la interacción de las co-variables, la diferencia entre la pre-evaluación y la post-evaluación de la VLF es no significativa ($F[2,48]=2.48$, $p=0.79$).

Al someter a los participantes al EE, la VLF y la LF del GE tuvieron una disminución progresiva, sin diferencias estadísticamente significativas, pero con un tamaño del efecto pequeño a moderado respecto del GC. Por el contrario, la HF incremento de forma paulatina, consiguiendo una diferencia estadísticamente significativa en el seguimiento. Además, la proporción LF/HF disminuyó de manera gradual (tabla 22). En esta etapa del PPE, sin el ajuste estadístico por las co-variables, no hubo modificación de las significancias de las diferencias registradas en las evaluaciones.

Tabla 21. Cambios en la distribución de las bandas de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y proporción LF/HF, durante la Línea Base 2 (%).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27 Media(DT)	Post N=27 Media(DT)	Seg N=21 Media(DT)	Pre N=26 Media(DT)	Post N=26 Media(DT)	Seg N=25 Media(DT)		Inter	A	D
VLF	24.1(19.6)	25.9(16.6)	30.8(15.5)	35.4(17.9)	27.21(19.8)	29.3(19.6) ⁺	0.28 [8,336]	107.3 [#]	0.03	1.54
LF	22.8(11.5)	26.8(11.7)	26.3(11.8)	26.8(13.8)	21.8(13.2) ⁺	23.6(14.5) ⁺	1.70 [8,336]	242.3 [#]	0.24	0.10
HF	40.9(17.6)	39.7(16.2)	35.2(14.9)	31.7(18.1)	42.8(21.4) ^{* +}	37.9(20.4) ⁺	0.61 [8,336]	259.5 [#]	0.001	3.17
LF/HF	0.56	0.67	0.75	0.84	0.51	0.62				

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, VLF: Very Low Frequency (Muy Baja Frecuencia), LF: Low Frequency (Baja Frecuencia), HF: High Frequency (Alta Frecuencia)

Diferencias significativas: *p=0.03, [#]Significativo calculado con alfa =0.05

Tamaño del Efecto: ⁺Pequeño (≥0.20, <0.50), ⁺⁺Moderado (≥0.50, <0.80).

Tabla 22. Cambios en la distribución de las bandas de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y proporción LF/HF, durante el Estresor Emocional (%).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27 Media(DT)	Post N=27 Media(DT)	Seg N=21 Media(DT)	Pre N=26 Media(DT)	Post N=26 Media(DT)	Seg N=25 Media(DT)		Inter	A	D
VLF	27.1(19.8)	22.3(15.2)	27.6(16.4)	34.4(23.2)	27.1(19.8) ⁺	25.7(21.8)	0.28 [8,336]	107.3 [#]	0.03	1.54
LF	27.3(12.4)	28.2(11.9)	26.8(14.0)	24.2(11.0)	20.2(10.6) ⁺⁺	19.7(11.5) ⁺⁺	1.70 [8,336]	242.3 [#]	0.24	0.10
HF	35.6(15.7)	39.6(17.8)	37.5(18.4)	34.2(18.8)	41.3(19.2)	45.0(22.9) ^{* +}	0.61 [8,336]	259.5 [#]	0.001	3.17
LF/HF	0.77	0.71	0.72	0.71	0.49	0.44				

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, VLF: Very Low Frequency (Muy Baja Frecuencia), LF: Low Frequency (Baja Frecuencia), HF: High Frequency (Alta Frecuencia)

Diferencias significativas: *p=0.04, [#]Significativo calculado con alfa =0.05

Tamaño del Efecto: ⁺Pequeño (≥0.20, <0.50), ⁺⁺Moderado (≥0.50, <0.80).

Por último, los participantes del GE finalizaron el PPE en la post-evaluación y el seguimiento con una predominancia de la HF, la cual registró un incremento significativo en este último, acompañado de un decremento significativo de la VLF. La LF también disminuyó, con una diferencia estadística en la post-evaluación. La relación LF/HF descendió en la post-evaluación, e incrementó ligeramente en el seguimiento, sin llevar al valor de la pre-evaluación (tabla 23). Sin ajustar el modelo estadístico por el efecto de la

interacción entre co-variables, sólo se modifica la significancia de la diferencia entre la pre-evaluación y el seguimiento de la VLF ($F[2,48]=3.63$, $p=0.05$).

Tabla 23. Cambios en la distribución de las bandas de frecuencia de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca y proporción LF/HF, durante la Línea Base 3 (%).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27	Post N=27	Seg N=21	Pre N=26	Post N=26	Seg N=25		Efecto Inter-sujetos		
	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)		Inter	A	D
VLF	27.3(19.5)	28.7(16.4)	29.3(14.4)	33.7(19.4)	27.4(18.5)	22.6(14.4) *** **	0.28 [8,336]	107.3 [#]	0.03	1.54
LF	25.9(13.1)	28.7(12.9)	29.9(14.8)	28.2(12.6)	19.7(13.0)**	26.0(14.4) ⁺	1.70 [8,336]	242.3 [#]	0.24	0.10
HF	36.9(17.1)	33.1(14.9)	30.9(16.3)	31.2(19.1)	42.2(17.9)**	47.2(19.7) * ***	0.61 [8,336]	259.5 [#]	0.001	3.17
LF/HF	0.70	0.87	0.97	0.90	0.47	0.55				

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, VLF: Very Low Frequency (Muy Baja Frecuencia), LF: Low Frequency (Baja Frecuencia), HF: High Frequency (Alta Frecuencia)
 Diferencias significativas: * $p=0.00$, ** $p=0.01$, *** $p=0.03$, #Significativo calculado con $\alpha=0.05$
 Tamaño del Efecto: ⁺Pequeño (≥ 0.20 , < 0.50), **Moderado (≥ 0.50 , < 0.80), ***Grande (≥ 0.80)

6.5 Efecto de la intervención en el estrés físico (capacidad funcional)

En seguida, se describen los cambios en los patrones de reactividad y recuperación en las respuestas fisiológicas evaluadas a través de la prueba de la caminata de seis minutos. Para establecer estos patrones se calculó la diferencia aritmética de los valores promedio registrados en la Evaluación Final (EF) y la Evaluación de Recuperación (ER), entre el valor de la Evaluación Inicial (EI). Se presentan los resultados del ANOVA de medidas repetidas, el ANCOVA de medidas repetidas para determinar el efecto de las co-variables y el tamaño del efecto.

En la tabla 24, se observan los cambios en la presión arterial sistólica. No se encontraron cambios estadísticamente significativos en alguno de los dos grupos. Al ajustar por las co-variables, los resultados presentaron un efecto estadísticamente significativo por la acción conjunta de las mismas ($p<0.05$); empero, sin el ajuste estadístico por las co-variables, no hubo modificación de las significancias estadísticas.

Respecto a la presión arterial diastólica, no hubo cambios significativamente estadísticos. Sin embargo, durante el seguimiento el GE registró una mayor capacidad de recuperación. Respecto a la influencia de las co-variables, las F resultantes en la prueba de efectos inter-sujetos (0.26, 1.38, 0.00) fueron no significativas ($p>0.05$) (tabla 25).

Tabla 24. Cambios de la reactividad y recuperación de la presión arterial sistólica durante la prueba de caminata de seis minutos (mmHg).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27	Post N=27	Seg N=21	Pre N=26	Post N=26	Seg N=25		Efecto inter-sujetos		
	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)		Inter	A	D
EI	127.4(24.3)	133.8(21.5)	130.0(24.9)	128.4(15.1)	125.4(21.0)	127.7(21.6)	0.60 [2,86]	11.1 [#]	0.88	2.73
EF	Media	134.4(27.1)	135.3(21.5)	131.2(23.0)	135.8(23.7)	136.5(25.4)	135.5(27.5)			
	EF-EI	7.0	1.5	1.2	7.4	11.1	7.8 ^{***}			
ER	Media	130.2(26.4)	135.3(23.5)	133.5(28.1)	132.0(21.8)	133.2(27.1)	132.9(25.5)			
	ER-EI	2.8	1.5	3.5	3.5	7.8 ^{**}	5.2			

Abreviaturas. DT: Desviación Típica, Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, EI: Evaluación Inicial, EF: Evaluación Final, R: Evaluación de la Recuperación.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. [#]Significativo calculado con alfa =0.05

Tamaño del Efecto: ^{*}Pequeño (≥0.20, <0.50), ^{**}Moderado (≥0.50, <0.80), ^{***}Grande (≥0.80)

Tabla 25. Cambios de la reactividad y recuperación de la presión arterial diastólica durante la prueba de caminata de seis minutos. (mmHg).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27	Post N=27	Seg N=21	Pre N=26	Post N=26	Seg N=25		Efecto inter-sujetos		
	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)	Media(DT)		Inter	A	D
EI	73.2(14.3)	76.7(11.4)	69.5(11.5)	70.6(12.7)	65.8(14.6)	71.5(13.4)	3.82 [#] [2,86]	0.26	1.38	0.00
EF	Media	74.2(14.0)	76.9(11.6)	69.3(11.6)	71.2(14.5)	66.5(12.4)	71.5(13.2)			
	EF-EI	1.0	0.2	-0.1	0.6	0.7	0.0			
ER	Media	73.3(13.8)	75.2(11.7)	71.7(13.1)	72.2(13.5)	69.3(14.5)	70.5(12.3)			
	ER-EI	0.1	-1.5	2.2	1.6	3.5 ^{**}	-1.0 [*]			

Abreviaturas. DT: Desviación Típica, Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, EI: Evaluación Inicial, EF: Evaluación Final, R: Evaluación de la Recuperación.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. [#]Significativo calculado con alfa =0.05

Tamaño del Efecto: ⁺Pequeño (≥0.20, <0.50), ⁺⁺Moderado (≥0.50, <0.80)

No se registraron cambios significativos en el pulso periférico. No obstante, durante la evaluación de seguimiento el GC registró una mayor reactividad y una menor recuperación respecto a su pre-evaluación. Los resultados presentaron un efecto estadísticamente significativo por la acción conjunta de las co-variables ($p < 0.05$) en el PP; empero, aunque sin modificar las significancias estadísticas (tabla 26).

Los cambios en la distancia recorrida muestran que el GC tuvo un incremento en la distancia en la post-evaluación, la cual disminuyó durante el seguimiento sin llegar a la registrada durante la pre-evaluación. El GE tuvo un incremento paulatino en la distancia recorrida que llegó a ser estadísticamente significativo durante el seguimiento ($p = 0.00$).

Los resultados presentaron un efecto estadísticamente significativo por la acción conjunta de las co-variables ($p < 0.05$) en ambas variables, sin modificar las significancias estadísticas (tabla 27).

Tabla 26. Cambios de la reactividad y recuperación del pulso periférico durante la prueba de caminata de seis minutos. (lat/min).

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27 Media(DT)	Post N=27 Media(DT)	Seg N=21 Media(DT)	Pre N=26 Media(DT)	Post N=26 Media(DT)	Seg N=25 Media(DT)		Efecto inter-sujetos		
								Inter	A	D
EI	69.3(10.1)	70.5(11.3)	66.6(18.9)	66.4(12.5)	63.4(11.0)	62.9(11.7)	0.07 [1.5,67.8]	5.98 [#]	1.20	0.85
Media	73.5(10.4)	74.4(11.1)	73.1(16.2)	72.4(14.3)	70.4(13.9)	69.3(14.2)				
EF										
EF-EI	4.2	3.9	6.5	6.0	7.0 ⁺⁺	6.4				
Media	70.1(11.5)	69.6(11.6)	68.6(14.6)	67.2(11.9)	64.4(12.3)	64.1(11.2)				
ER										
ER-EI	0.8	-0.9	2.0	0.8	1.0 ⁺	1.2				

Abreviaturas. DT: Desviación Típica, Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión, EI: Evaluación Inicial, EF: Evaluación Final, R: Evaluación de la Recuperación.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. [#]Significativo calculado con alfa =0.05
Tamaño del Efecto: +Pequeño (≥ 0.20 , < 0.50), ++Moderado (≥ 0.50 , < 0.80)

Tabla 27. Cambios en la distancia recorrida y el tiempo utilizado durante la prueba de caminata de seis minutos.

	Grupo Control			Grupo Experimental			Efecto Intra-sujetos	F		
	Pre N=27 Media(DT)	Post N=27 Media(DT)	Seg N=21 Media(DT)	Pre N=26 Media(DT)	Post N=26 Media(DT)	Seg N=25 Media(DT)		Efecto inter-sujetos		
								Inter	A	D
Distancia	297.5 (107.1)	317.7 (111.6)	305.1 (74.3)	253.9 (80.4)	255.91 ⁺⁺ (77.8)	310.7* ⁺⁺ (89.0)	2.43 [2,86]	290.73 [#]	1.63	0.73

Abreviaturas. Pre: Pre-evaluación, Post: Post-evaluación, Seg: Seguimiento, Inter: Intersección, A: Ansiedad, D: Depresión.

Diferencias significativas: * $p = 0.00$. [#]Significativo calculado con alfa =0.05

Tamaño del Efecto: +Pequeño (≥ 0.20 , < 0.50), ++Moderado (≥ 0.50 , < 0.80),

En la figura 11 se observa el reporte del Nivel Subjetivo de Cansancio Físico (NSCF) al inicio de la prueba de caminata. No se registraron diferencias estadísticamente significativas. Cabe señalar al finalizar la investigación, los participantes del GE solo reportaron alguna de las dos categorías más bajas de la escala. En relación al NSCF reportado al finalizar la caminata, si existieron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del GE ($p = 0.02$), durante el seguimiento la mayoría de los pacientes reportaron no tener cansancio o cansancio ligero (figura 12).

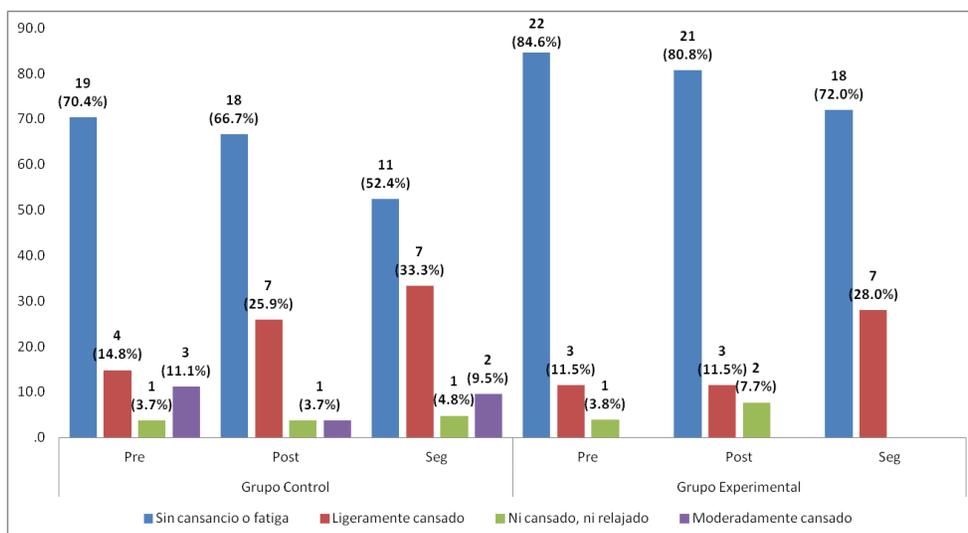


Figura 11. Comparación del Nivel Subjetivo de Cansancio Físico Inicial antes, después y en el seguimiento en el grupo control ($\chi^2(2)=1.00$, $p=0.60$) y el grupo experimental ($\chi^2(2)=2.17$, $p=0.33$).

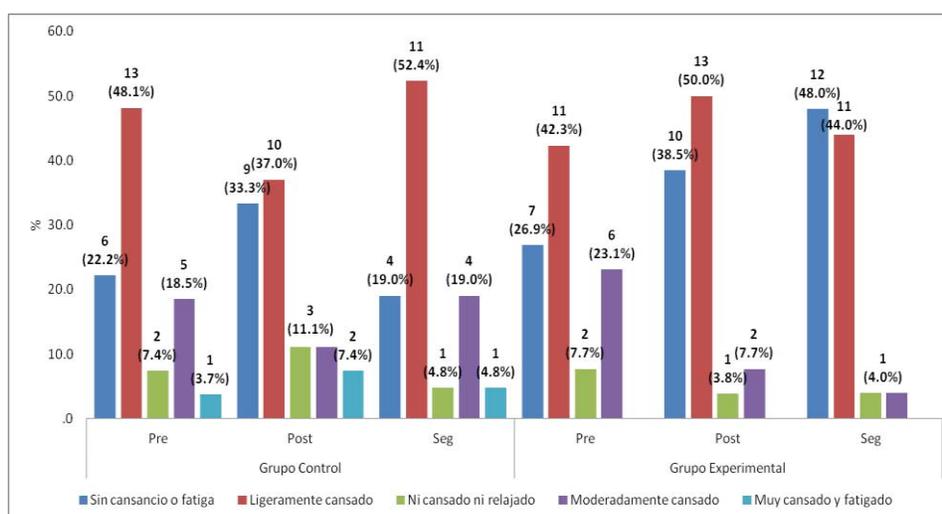


Figura 12. Comparación del Nivel Subjetivo de Cansancio Físico Final antes, después y en el seguimiento en el grupo control ($\chi^2(2)=0.03$, $p=0.98$) y el grupo experimental ($\chi^2(2)=7.5$, $p=0.02$).

Finalmente, en la figura 13 se muestran los cambios en el reporte de la valoración de esfuerzo en la Escala de Borg. Pese a que no hubo diferencias estadísticamente significativas, en el GE se incrementó el número de participantes que reportaron un esfuerzo muy muy ligero durante el seguimiento, al contrario del GC, donde se redujo esta proporción. Además de que en el GC ningún paciente volvió a reportar la categoría un poco pesado en las evaluaciones posteriores a la intervención.

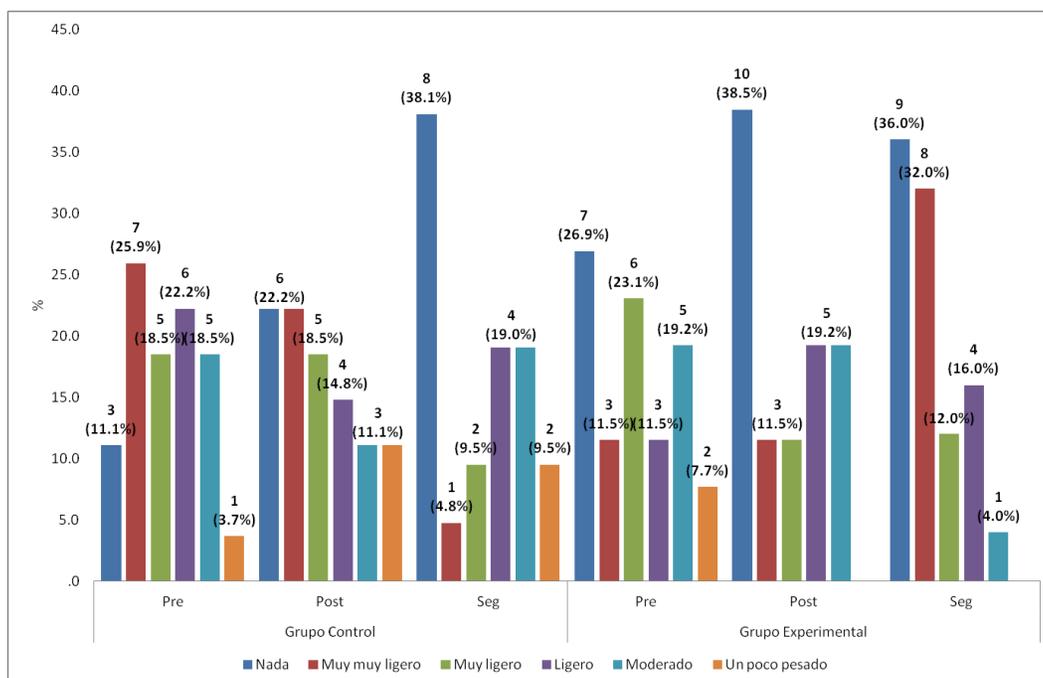


Figura 13. Comparación del Nivel de esfuerzo antes, después y en el seguimiento en el grupo control ($\chi^2(2)=3.68$, $p=0.15$) y el grupo experimental ($\chi^2(2)= 3.91$, $p=0.14$).

7. DISCUSIÓN

Los datos sociodemográficos de la muestra reprodujeron el hecho conocido de que la IC es un trastorno cardiovascular con un amplio rango de edades (24-86 años), dentro del cual se ven afectadas personas en edad económicamente productiva, pero con un promedio de edad alrededor de los 60 años, en concordancia con lo reportado en la literatura (Alfaro, et al., 2007; Asensio, et al., 2005; Orea y Jiménez, 2005). Se reitera que la IC es un problema de salud que incrementa la pérdida de años productivos y el gasto en salud, con el impacto económico y social que esto representa.

El asignar aleatoriamente a los participantes a Grupo Control (GC) o Grupo Experimental (GE) permitió que no se encontraran diferencias estadísticamente significativas en las características sociodemográficas y clínicas entre ellos, lo que posibilitó descartar su influencia en los resultados de la investigación, al tratarse de grupos estadísticamente equivalentes. Además, el tipo de tratamiento fue farmacológico óptimo en el 100% de los casos; es decir el máximo tolerado por cada paciente para mantenerse estable, y los pacientes con tratamiento quirúrgico fueron excluidos para descartar que el implante de algún dispositivo cardiaco pudiera ejercer influencia en la regulación autonómica del paciente.

Los pacientes se encontraban distribuidos en las Clases Funcionales (CF) I y II; es decir, se trataba de pacientes con IC compensada, quienes podrían realizar sin complicaciones la prueba de caminata de seis minutos y el Perfil Psicofisiológico de respuesta al Estrés (PPE). Asimismo, los pacientes se encontraban dentro los cinco años considerados como expectativa de vida del 62 al 75% de los casos, de acuerdo con lo reportado en la literatura (Asensio, et al., 2005; Orea y Jiménez, 2005). De acuerdo a estas características, y desde la perspectiva de la Cardiología Conductual, la intervención en estos pacientes debe tener un enfoque multidisciplinario de prevención secundaria, con la finalidad de evitar el avance de la IC.

En la literatura, se ha reportado una comorbilidad del 10 al 50% de sintomatología ansiosa y depresiva en los pacientes con IC, estrechamente relacionada con el estrés psicológico (Dornelas, 2008; Rodríguez, 2012), por lo que se consideró la posibilidad de que estas variables pudieran influir en la reactividad ante el estrés. En congruencia, se encontró sintomatología ansiosa y depresiva en algún grado en más del 50% de los casos durante la valoración basal; además de que la interacción de estas co-variables tuvo una

influencia estadísticamente significativa en casi todas las respuestas evaluadas, la cual se detallará posteriormente.

Cabe destacar, que si bien la intervención psicológica propuesta fue dirigida al manejo del estrés, se encontró que el GC incrementó de manera significativa sus puntajes de ansiedad y depresión, mismos que se mantuvieron sin cambios en el GE. Lo anterior puede deberse al estrecho vínculo entre los sistemas nervioso y cardiovascular, cuyas respuestas se influyen recíprocamente (Pintor, 2006; Rodríguez, 2012). Desde la perspectiva polivagal, el desplazamiento a una estrategia de socialización durante la implementación de la intervención, puede estar incrementando la actividad vagal y regulando la respuesta emocional.

A continuación se analizará el efecto de la intervención psicológica propuesta en la modulación de la actividad autonómica medida por la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC), en sus tres sub-bandas: Muy Baja Frecuencia, Baja Frecuencia y Alta Frecuencia (VLF, LF y HF, por sus siglas en inglés) durante el PPE, comparando a los participantes con pacientes que recibieron únicamente el tratamiento farmacológico. Además, se analizará de forma paralela la influencia de las co-variables ansiedad y depresión en el efecto de la intervención, atendiendo el primer objetivo específico del presente estudio y parcialmente el tercer objetivo específico.

Se utilizó el tamaño del efecto para determinar cambios clínicos importantes que, en algunos casos, no llegaron a ser estadísticamente significativos pero que reflejan un cambio positivo en las respuestas de los pacientes del GE respecto al GC, lo cual se enmarca en un cambio de paradigma que resalta la importancia de las mejoras clínicas, al optimizar la interpretación de los resultados obtenidos por los métodos tradicionales que solo enfatizan la significación estadística (Coe & Soto, 2003; Dworkin, et al., 2008).

Como una medida de la regulación autonómica, la VFC proporciona información acerca de la capacidad del sistema nervioso para organizar una respuesta homeostática afectiva de acuerdo con las demandas de la situación, por lo que en coherencia, la modulación de esta respuesta sí tuvo influencia estadísticamente significativa de los estados emocionales de ansiedad y depresión.

De acuerdo con los datos obtenidos, durante la LB1 del PPE, los pacientes del GC disminuyeron su actividad parasimpática a lo largo de las evaluaciones, mientras que el GE la incrementó de manera significativa. Lo cual se traduce en una mayor capacidad de relajación y auto-regulación fisiológica en estado basal; mismo que es importante debido a

que se trata de la actividad autonómica natural de los pacientes y por tanto, vinculada estrechamente con la condición de su corazón.

Durante la aplicación de ambos estresores, se encontró que el grupo que participó en la intervención psicológica incrementó su capacidad para modular su respuesta autonómica ante estresores, aumentado paulatinamente su actividad parasimpática aún estando expuestos a estímulos estresantes. Sin embargo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas hasta la evaluación de seguimiento, lo que plantea la necesidad de hacer evaluaciones de seguimiento a más largo plazo en estudios posteriores. Pese a ello, el tamaño del efecto revela cambios clínicos importantes durante la post-evaluación que se incrementan paulatinamente hasta el seguimiento.

Es importante señalar que durante la aplicación del EA en la post-evaluación y el seguimiento, los pacientes del GE lograron un predominio de la LF sobre la VLF; lo cual, desde el Modelo Transaccional del Estrés se traduce en un afrontamiento más adaptativo que tiene lugar cuando la persona percibe que puede afrontar la situación (Alarcón y Ramírez, 2006a; Cea, 2010; Purdy, 2013). Asimismo, a la luz de la teoría polivagal, se traduce en activación de la rama mielinizada del nervio vago y, por tanto, de la emergencia de regulación emocional y conducta pro-social (Domínguez, 2007; Domínguez, 2011; Porges, 2007; Porges, 2009).

Por último, los pacientes del GE lograron mantener e incrementar su estado de relajación durante las fases de recuperación, reflejado en los valores de HF. Específicamente, durante la última fase del PPE incrementaron gradualmente su actividad vagal y parasimpática hasta obtener diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de seguimiento; aunque en casi todos los casos, existió un cambio clínico significativo desde la post-evaluación dado por el tamaño del efecto. Lo cual indica menor vulnerabilidad al estrés psicológico, mayor vitalidad funcional, mejor estado de salud, serenidad, bienestar y afrontamiento más adaptativo; pues la respuesta parasimpática contribuye a la regulación emocional y de la respuesta cardiaca, inhibiendo las influencias simpáticas sobre el corazón (Domínguez, Rangel y Alcocer, 2006; Dornelas, 2008).

Desde el punto de vista de la Teoría Polivagal, los pacientes del GE modificaron la estrategia de respuesta ante el estrés de su sistema nervioso autónomo, sustituyeron las estrategias de inmovilización o movilización, por estrategias de socialización, incrementando su actividad parasimpática y vagal. Contrario a lo ocurrido con los participantes del GC, que disminuyeron su respuesta parasimpática, lo cual también

podría tener relación con el incremento en los puntajes de depresión y ansiedad, de acuerdo con esta teoría.

La modulación de la respuesta fisiológica ante el estrés psicológico obtenida a partir de la intervención psicológica puede explicarse el cambio en la evaluación del paciente de los estresores y los recursos para afrontarlos, modificando las respuestas ante estímulos fisiológicas, las cuales se vinculan con regiones subcorticales del sistema nervioso como la amígdala, el tronco cerebral y el hipotálamo relacionadas respuestas autónomas y cardiovasculares (Pintor, 2006; Rodríguez, 2012). La disminución de la activación crónica resultante del centro de defensa en el hipotálamo, favorece el decremento de los valores de colesterol en la sangre y el incremento de la actividad parasimpática disminuye las catecolaminas circulantes que pueden afectar adversamente al corazón, además de modular la respuesta inflamatoria e inmune (Rodríguez, 2012), por lo que se sugiere medir estos indicadores fisiológicos en futuros estudios.

De este modo, el principal aporte de esta investigación radica en la posibilidad de entrenar a los pacientes para auto-modular su respuesta autonómica y, más allá, para auto-modular de manera no-farmacológica la disregulación propia de la IC, como parte de un tratamiento multidisciplinario. Está documentado que el estrés psicológico puede agravar el cuadro clínico de los pacientes con IC, especialmente por la hiper-reactividad cardiovascular en presencia de estrés (Armario, 2003; Figueroa et al., 2010), de ahí la importancia de brindar al paciente las herramientas necesarias para la auto-modulación autonómica, la cual impacta positivamente en la salud de los pacientes (Aguirre, et al., 2004; Alfaro et al., 2007; Núñez, 2011; Romero et al., 2007).

En relación al segundo y, parcialmente, tercer objetivos específicos del presente trabajo, a continuación se analizará el efecto de la intervención psicológica propuesta en la modulación de la actividad autonómica ante el estrés físico en las respuestas Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD), Pulso Periférico (PP), distancia recorrida, tiempo utilizado, Nivel de Cansancio Físico Inicial (NCFI), Nivel de Cansancio Físico Final (NCFE) y Nivel de Esfuerzo (NE) durante la prueba de caminata de seis minutos, comparando a los participantes con pacientes que recibieron únicamente el tratamiento farmacológico, al tiempo que se analizará de forma paralela la influencia de las co-variables ansiedad y depresión en el efecto de la intervención.

Las respuestas fisiológicas parecieran tener un efecto paradójico a lo largo de las evaluaciones, las respuestas en el GC presentan una tendencia a disminuir su reactividad

y recuperación, mientras que el GE mantiene su activación fisiológica. Sin embargo, al observar la distancia recorrida y el tiempo utilizado se muestra que los cambios en el GC no fueron significativos, mientras que el grupo experimental incrementó significativamente la distancia recorrida de manera clínica y estadística durante el seguimiento. Es decir, el GE optimizó su reactividad al conseguir mantener su respuesta fisiológica a una mayor velocidad (mayor distancia en tiempo similar), lo cual se traduce en una mejor capacidad funcional doce semanas después del tratamiento psicológico.

De acuerdo con la literatura, la prueba de caminata de seis minutos está recomendada para la evaluación funcional y pronóstico de pacientes los pacientes con IC con un nivel de recomendación B, según las normas de la medicina basada en evidencia. La investigación al respecto muestra que el incremento significativo en la distancia recorrida está asociada con un mejor pronóstico, menor mortalidad, menor número de hospitalizaciones y mejor calidad de vida (Arslan, et al., 2007; Calvalho, et al., 2011; Forman, et al., 2012; Guimarães, Carvalho y Bocchi, 2008; Jefferson, Santos, Paulo y Brofman, 2008; Rodríguez y Rodríguez, 2005).

Más aún, al evaluar subjetivamente la experiencia de los pacientes al realizar la prueba de la caminata, se evidencia que los pacientes del GE disminuyeron NE, NSCFI y NSCFF en la post-evaluación y el seguimiento, este último de manera significativa. Lo cual respalda el hecho de que los pacientes del GE mejoraron su capacidad funcional. Es preciso, no olvidar que los pacientes fueron CF I y II, por lo que teóricamente no deberían tener limitaciones físicas al realizar esta prueba.

Además, los cambios en PAS y PP estuvieron influidos por la acción conjunta de las co-variables ansiedad y depresión. Lo cual es congruente con lo reportado en la literatura, donde se reporta que la ansiedad y la depresión pueden exacerbar las consecuencias físicas de la enfermedad (Dornelas, 2008; Lip, Lane, Millane y Tayebjee, 2007; Moser, 2007; Rodríguez, 2012). Debido a que estas variables fisiológicas están estrechamente relacionadas con el estado emocional debido a las inervaciones del sistema nervioso autónomo en el corazón, y a las consecuencias conductuales de ambos estado emocionales (Dornelas, 2008; Martín, et al., 2009; Montes et al., 2011; Moser, 2007; Rodríguez, 2012; Smith & Blumenthal, 2011; Smith et al., 2007; Taylor, 2010).

En ambos tipos de estrés, el efecto de la intervención propuesta muestra ganancia en la optimización de la respuesta fisiológica y emocional que mejora y se mantiene.

Un punto importante a destacar es el alto nivel de adherencia obtenido a lo largo del desarrollo del protocolo de investigación en el GE. En contraste con la adherencia terapéutica al tratamiento farmacológico reportada en la literatura, donde se menciona que alrededor del 50% de los pacientes tiene problemas para el seguimiento del tratamiento prescrito (Conthe & Tejerina, 2007; Despaigne et al., 2012; Merino et al., 2012).

Durante la impartición de la intervención psicológica se observó la creación de relaciones de apoyo entre los participantes, por lo que una posible explicación para el nivel de adherencia registrado es el apoyo social percibido al formar parte del grupo de intervención, el cual pudo reforzar la adherencia al tratamiento y la asistencia a las citas de evaluación. Sin embargo, dado que esta variable no fue evaluada, se recomienda su inclusión en futuros protocolos de investigación. Además, el incremento del efecto de la intervención durante el seguimiento y el cambio a corto plazo pudieron también contribuir a incrementar la adherencia en los pacientes.

De acuerdo con el mapa clínico de alcance de metas propuesto, estas se desarrollaron según lo esperado. Las técnicas de intervención propuestas disminuyeron la reactividad y aumentaron la recuperación ante el estrés; a través de la modificación la percepción de las situaciones cotidianas como eventos estresantes y el fomento de la autoeficacia en el paciente dando como resultado el empoderamiento del paciente sobre su enfermedad. Lo cual tuvo efecto en el estado afectivo de los pacientes y, finalmente, en su capacidad de auto-modulación autonómica.

8. FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Entre las bondades de esta investigación, la utilización de un equipo de retroalimentación biológica computarizado para el PPE se traduce en la obtención de datos más concretos, objetivos, específicos y confiables; con acceso inmediato de los pacientes a los registros, facilitando la retroalimentación inmediata con sus resultados, la motivación y la adherencia al tratamiento. Ello aunado la medición de la VFC como una herramienta eficaz, rápida y no invasiva para valorar de manera cuantitativa la respuesta del sistema nervioso autónomo y la regulación biológica.

En base a la evidencia encontrada, la implementación del PPE ante el estrés como modelo para la evaluación de los pacientes con IC y la intervención psicológica propuesta se adecuan a las necesidades de esta población, por lo cual podrían ser incorporados a los protocolos de atención de pacientes con este síndrome como parte de las

recomendaciones de tratamiento no farmacológico de las Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de esta entidad patológica, para su atención integral e interdisciplinaria, dentro del marco de la cardiología conductual. Sin embargo, es recomendable continuar realizando investigación para la optimización de intervenciones, que consigan resultados similares con menos herramientas y sean susceptibles de personalizarse de acuerdo a los perfiles emocional y psicológico de cada paciente.

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, debido al estrecho vínculo existe entre mente y cuerpo que reditué en el trabajo conjunto y cordial de diversos especialistas de la salud. Para lo cual es importante ahondar en esta línea de investigación para favorecer la obtención de bases sólidas para 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.

9. CONCLUSIONES

Si bien el tratamiento médico ayuda al control del estado de salud de los pacientes con IC, específicamente la inclusión del tratamiento psicológico al tratamiento integral de estos pacientes favorece el incremento de su capacidad para auto-regularse e incrementar su actividad parasimpática y vagal, aún ante situaciones de estrés psicológico influidas por estados emocionales de ansiedad y depresión; lo cual puede repercutir favorablemente en su pronóstico y su bienestar.

Dada la similitud en los procesos homeostáticos del organismo ante la respuesta de estrés psicológico y en la disregulación propia de la IC, la intervención propuesta puede disminuir el impacto de este factor de riesgo, modular la disregulación propia de la IC e incrementar de la capacidad funcional en esta población.

La evidencia encontrada muestra que la intervención psicológica y la evaluación psicofisiológica propuestas se adaptan a las necesidades de la población y, por tanto, pueden ser incluidas dentro de los lineamientos de evaluación y tratamiento integrales de estos pacientes. Se recomienda consolidar equipos de salud interdisciplinarios que incluyan evaluación e intervención psicológica para el manejo del estrés.

Finalmente, se sugiere ahondar en esta línea de investigación, con seguimientos a largo plazo y la inclusión de otras variables psicosociales y fisiológicas que pudieran mediar el proceso salud enfermedad en los pacientes con IC o aportar mayor evidencia.

GLOSARIO

Adherencia terapéutica: Medida en que la conducta del paciente en relación con la toma de medicación, el seguimiento de una dieta o la modificación de su estilo de vida coinciden con las indicaciones dadas por su médico.

Angina de pecho: Dolor o molestia en el pecho que se siente cuando el músculo cardíaco no recibe suficiente irrigación sanguínea, puede parecer una presión o un dolor opresivo en el pecho, que aparece con el esfuerzo y cesa al terminar este. A veces hay dolor en hombros, brazos, cuello, mandíbula o espalda.

Apoptosis: También llamada muerte celular programada, es el proceso de autodestrucción de las células de forma programada, codificada genéticamente.

Arritmia cardíaca: Alteración en el ritmo normal del corazón. Cuando se produce un ritmo más rápido del latido cardíaco se denomina taquicardia, mientras que cuando existe un enlentecimiento del ritmo cardíaco se llama bradicardia.

Arritmia sinusal respiratoria: Se considera una “irregularidad normal” de ritmo cardíaco, caracterizada por períodos alternos de frecuencia lenta y rápida en relación con las fases de la respiración. Hay un incremento de la frecuencia con la inspiración y una disminución de la frecuencia durante la espiración.

Arteria: Cada uno de los vasos que llevan la sangre oxigenada (exceptuando las arterias pulmonares) desde el corazón a las demás partes del cuerpo.

Autoeficacia: Convicción personal de que uno puede realizar con éxito cierta conducta requerida en una situación dada.

Barorreceptores: Formaciones nerviosas especializadas sensibles a la distensión que se oponen a los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión.

Bienestar psicológico: Experiencia global del individuo de satisfacción y ecuanimidad psicológica.

Calidad de vida relacionada con la salud: Evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud actual, los cuidados sanitarios, y la promoción de la salud sobre la capacidad del individuo para lograr y mantener un nivel global de funcionamiento que permite seguir aquellas actividades que son importantes para el individuo y que afectan a su estado general de bienestar.

Calidad de vida: Grado en que los individuos o sociedades tienen altos valores en los índices de bienestar social, tranquilidad y satisfacción humanas

Capilar sanguíneo: Vasos sanguíneos de menor diámetro, están formados solo por una capa de tejido, lo que permite el intercambio de sustancias entre la sangre y las sustancias que se encuentran alrededor de ella.

Cardiopatía isquémica: Enfermedad del miocardio producida por la falta de riego sanguíneo en él, o más concretamente por la desproporción entre el aporte del flujo sanguíneo coronario y las necesidades miocárdicas. Puede manifestarse en forma de episodios agudos, temporales o crónicos.

Disnea: Sensación subjetiva de falta de aire al respirar.

Distensión venosa: Aumento del calibre de venas visibles por aumento de su presión.

Edema: Aumento de volumen causado por la acumulación de líquido libre en el espacio intersticial.

Enfermedad coronaria aterosclerosa: Afección en la que la placa ateromatosa se desarrolla dentro de las arterias coronarias.

Enfermedad vascular cerebral: Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.

Estilo de vida: Conjunto de comportamientos o actitudes que desarrollan las personas, los cuales pueden ser saludables o nocivas para la salud.

Estrés percibido: Grado en el que los estímulos son valorados como estresantes.

Evento vital: Cualquier acontecimiento o circunstancia que ocurre en la vida de un individuo y que puede tener el potencial de alterar su estado de salud mental o física.

Fibrosis: Formación o desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo.

Fracción de expulsión: Expresada en porcentaje, mide el volumen del ventrículo izquierdo o derecho que es expulsado del corazón en sístole, con respecto al volumen final de la diástole. El valor normal es mayor o igual a 50%, entre 40% y 50% en presencia de síntomas puede significar insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada, y menor de 40% indican una insuficiencia cardíaca con función de expulsión disminuida.

Gasto cardíaco: Volumen de sangre expulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, es decir el volumen de sangre que sale del corazón por minuto.

Hepatomegalia: Aumento patológico del tamaño del hígado.

Hiperkalemia: Aumento de las cifras de potasio en la sangre por arriba de 5.5 mEq/L (miliequivalentes/litros).

Hipertrofia miocárdica: Aumento del grosor del músculo cardíaco (miocardio) que conforma la pared ventricular, tanto derecha como izquierda, secundaria a una alteración en la que el ventrículo debe esforzarse más para contraerse por tener que vencer un obstáculo.

Infarto agudo de miocardio: Cuadro clínico producido por la muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce principalmente cuando se obstruye completamente una arteria coronaria, suprimiendo el aporte sanguíneo. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno durante demasiado tiempo, el tejido de esa zona muere y no se regenera.

Microcirculación: Parte funcional más importante del lecho vascular, se desarrolla en la red de finos capilares sanguíneos y realiza transportes vitales, tales como nutrir al tejido y a los órganos con oxígeno y con nutrientes, eliminar los desechos celulares y fomentar el sistema inmunitario.

Miocito: Célula con capacidad contráctil y de la cual está compuesto el tejido muscular.

Necrosis: Muerte de tejido corporal, ocurre cuando no está llegando suficiente sangre al tejido, ya sea por lesión, radiación o sustancias químicas.

Nervio vago: También llamado Neumogástrico, es el décimo par craneal. Además de la aferencia a los diversos órganos en el cuerpo el nervio vago transmite la información sensorial sobre el estado de los órganos del cuerpo al sistema nervioso central.

Neurocepción: Se refiere a los circuitos neurales que se encargan de distinguir si las situaciones o personas son de confiar, peligrosos o amenazantes a la vida.

Ortopnea: Dificultad para respirar al estar acostado.

Perfusión tisular: Medida en la que la sangre fluye a través de los pequeños vasos de las extremidades y mantiene la función de los tejidos.

Remodelación ventricular: Dilatación progresiva del miocardio ventricular, hipertrofia excéntrica y distorsión de la geometría ventricular izquierda que puede presentarse en el miocardio no infartado después de la cicatrización de un infarto de miocardio.

Ritmo circadiano: Oscilaciones de las variables biológicas en intervalos regulares de tiempo, vinculados principalmente con los ciclos de sueño-vigilia.

Signo: Cualquier manifestación objetivable consecuyente a una enfermedad o alteración de la salud, y que se hace evidente en la biología del enfermo.

Síndrome: Conjunto de signos y síntomas que comparten la misma fisiopatología pero que pueden deberse a distintas etiologías.

Síntoma: Referencia subjetiva que da un paciente por la percepción de un cambio que reconoce como anómalo o causado por un estado patológico o enfermedad.

Vasodilatador: Fármaco o sustancia que produce la dilatación de la cavidad arterial (vasodilatador arterial), venosa (vasodilatador venoso) o de ambos tipos de vasos (vasodilatador mixto).

Vena: Conducto o vaso sanguíneo que se encarga de llevar la sangre de los capilares sanguíneos hacia el corazón.

Ventrículo: Cada una de las dos cámaras inferiores del corazón que se encargan de expulsar la sangre de mismo.

Volemia: Volumen total de sangre circulante de un individuo.

REFERENCIAS

- Achury-Saldaña, D. M. (2007). Autocuidado y adherencia en pacientes con falla cardiaca. *Aquichan*, 7(40), 139–160.
- Akinboboye, O., Krantz, D. S., Kop, W. J., Schwartz, S. D., Levine, J., Del Negro, A., ... Gottdiener, J. S. (2005). Comparison of mental stress-induced myocardial ischemia in coronary artery disease patients with versus without left ventricular dysfunction. *The American Journal of Cardiology*, 95(3), 322–6. doi:10.1016/j.amjcard.2004.09.027
- Alarcón, R., & Ramírez Vallejo, E. (2006). Medicina psicosomática en enfermedad cardiovascular II. Consideraciones sobre el tratamiento. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, XXXV(3), 362–379.
- Albarrán Ledezma, A., & Macias Terriquez, M. (2007). Aportaciones para un modelo psicoeducativo en el servicio de psiquiatría del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde en Guadalajara, Jalisco, México. *Investigación En Salud*, IX(2), 118–124.
- Alfaro, M., Asenjo, R., Castro, P., Jalil, J., Llancaqueo, M., Sepúlveda, L., ... Insuficiencia, C. De. (2007). Guías para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Chilena de Cardiología*, 26, 473–504.
- Ambardekar, A. V., Fonarow, G. C., Hernandez, A. F., Pan, W., Yancy, C. W., & Krantz, M. J. (2009). Characteristics and in-hospital outcomes for nonadherent patients with heart failure: Findings from Get With The Guidelines-Heart Failure (GWTG-HF). *American Heart Journal*, 158(4), 644–652. doi:10.1016/j.ahj.2009.07.034
- Argimón, P.J. & Jiménez, V.J. (2004). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. 3ª Ed. España: Elsevier.
- Armario, P. (2008). Estrés y enfermedad cardiovascular. *Hipertensión*, 25(2), 23–34. doi:10.1016/S0212-8241(08)72474-5
- Arrivillaga Quintero, M., Varela Arévalo, M. T., Cáceres de Rodríguez, D., Correa Sánchez, D., & Holguín Palacios, L. E. (2007). Eficacia de un programa cognitivo conductual para la disminución de los niveles de presión arterial. *Pensamiento Psicológico*, 3(9), 33–49. Retrieved from <http://revistas.javerianacali.edu.co/javevirtualoj/index.php/pensamientopsicologico/article/view/59/175>
- Arslan, S., Erol, M. K., Gundogdu, F., Sevimli, S., Aksakal, E., Senocak, H., & Alp, N.

- (2007). Prognostic value of 6-minute walk Test. *Texas Heart Institute Journal*, 34(2), 166–169.
- Asensio-Lafuente, E., Orea-Tejeda, A., Castillo-Martínez, L., Dorantes, J., & Oseguera, J. (2005). Artículo de revisión Utilidad de la estimulación eléctrica en la insuficiencia cardiaca. *Medicina Interna de México*, 21(1), 52–59.
- Becerril Villanueva, L. E., Hernández Gutiérrez, M. E., Granados Camacho, I., Álvarez García, L., Pérez Tapia, S. M., & Pavón Romero, L. (2012). Los efectos conductuales modulados por las citocinas. *Salud Mental*, 35(5), 411–418.
- Böhm, M., Ewen, S., Kindermann, I., Linz, D., Ukena, C., & Mahfoud, F. (2014). Renal denervation and heart failure. *European Journal of Heart Failure*. doi:10.1002/ejhf.83
- Böhm, M., Ewen, S., Linz, D., Reil, J. C., Schirmer, S., Ukena, C., & Mahfoud, F. (2014). Renal denervation: A novel non-pharmacological approach in heart failure. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 7(3), 330–337. doi:10.1007/s12265-014-9549-5
- Booth, L. C., May, C. N., & Yao, S. T. (2015). The role of the renal afferent and efferent nerve fibers in heart failure. *Frontiers in Physiology*, 6(OCT), 1–8. doi:10.3389/fphys.2015.00270
- Börnert, K., & Süß, M. (2008). La variabilidad del ritmo como medidor de la salud. Retrieved from http://www.hrv-info.com/pdf/HRV_special_2008_ESP.pdf
- Broderick, G., & Craddock, T. J. A. (2013). Systems biology of complex symptom profiles: Capturing interactivity across behavior, brain and immune regulation. *Brain, Behavior, and Immunity*. doi:10.1016/j.bbi.2012.09.008
- Brotman, D. J., Bash, L. D., Qayyum, R., Crews, D., Whitsel, E. a, Astor, B. C., & Coresh, J. (2010). Heart rate variability predicts ESRD and CKD-related hospitalization. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 21(9), 1560–1570. doi:10.1681/ASN.2009111112
- Bucci, N., & Luna, M. (2012). Contrastación entre los modelos de estudio del estrés como soporte para la evaluación de los riesgos psicosociales en el trabajo. *Revista Digital de Investigación Y Postgrado*, 2(1), 21–38. Retrieved from <http://redip.bqto.unexpo.edu.ve>.
- Canales-Reyes, L. (2011). Intervención cognitivo-conductual para la disminución del

estrés en pacientes con cardiopatía isquémica Cognitive-behavioral Intervention to Reduce Stress in Patients with Ischemic Heart Disease. *Summa Psicológica*, 8(818), 21–28.

Castillo-Martínez, L., & Orea-Tejeda, A. (2006). *Nutrición y prevención cardiovascular. Cómo lograr comer bien para vivir sano*. México: McGraw-Hill Interamericana.

Cea Ugarte, J. I. (2010). El arte de la Relajación: bases funcionales de la Relajación mediante respiración manejada a voluntad. *Advances in Relational Mental Health*, 9, 1–14.

Cerezo, R. S., Hernández, P. M., & Rodríguez, O. G. (2009). Efectos de una intervención de manejo el estrés en mujeres con hipertensión arterial sistémica. *Acta Colombiana de Psicología*, 12(1), 85–93.

Cervantes Blásquez, J. C., Rodas Font, G., & Capdevila Ortís, L. (2009a). Heart-rate variability and precompetitive anxiety in swimmers. *Psicothema*, 21(4), 531–536. Retrieved from <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3320325&info=resumen&idioma=SPA>

Cervantes Blásquez, J. C., Rodas Font, G., & Capdevila Ortís, L. (2009b). Perfil psicofisiológico de rendimiento en nadadores basado en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y en estados de ansiedad precompetitiva. *Revista de Psicología Del Deporte*, 18, 37–52. Retrieved from <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2940877>

Cervantes, J. C., Florit, D., Parrado, E., Rodas, G., & Capdevila, L. (2009). Evaluación fisiológica y cognitiva del proceso de estrés- recuperación en la preparación pre-olímpica de deportistas de elite Physiological and cognitive evaluation of the stress-recovery process in the pre-Olympic preparation of elite athletes, 111–117.

Charria-García, D., Guerra-León, P., Manzur-Jattin, F., Llamas-Jiménez, A., Rodríguez-Guerrero, N., Sandoval-Reyes, N., & Melgarejo-Rojas, E. (2007). *Textos de cardiología*. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Chaudhuri, A., Ray, M., Bandopadhyay, A., & Saldanha, D. (2014). Cardio-respiratory response of young adult Indian male subjects to stress: Effects of progressive muscle relaxation. *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil University*, 7(3), 304. doi:10.4103/0975-2870.128971

- Coe, R. & Soto M.C., (2003). Magnitud del Efecto: Una guía para investigadores y usuarios. *Revista de Psicología de la PUCP*. XXI (I), 146-177.
- Combatalade, D. C. (2010). *Basics of heart rate variability applied to psychophysiology*. Canadá: Thought Technology Ltd.
- Conthe, P., & Tejerina, F. (2007). Adhesión al tratamiento y calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardiaca. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 7(6), 57F–66F. doi:10.1016/S1131-3587(07)75256-1
- Corr, P. J. (2008). *Psicología biológica*.
- Cosin-Aguilar, J. (2001). Análisis económico y de coste-beneficio de los tratamientos en cardiología. Enfoque en insuficiencia cardiaca [editorial]. *Revista Española de Cardiología*, 54, 136–138.
- Crespo, M., & Labrador, F. J. (2001). Evaluación y tratamiento del estrés. In J. M. Buceta & A. M. Bueno (Eds.), *Intervención psicológica y salud, control del estrés y conductas de riesgo*. (pp. 60–75). Madrid, España: Dykinson.
- Cuevas-Torres, M., & García-Ramos, T. (2012). Three Psychological Perspectives of Job Stress. *Trabajo Y Sociedad*, (19), 87–102.
- Del Pino, A., Gaos, M. T., Dorta, R., & García, M. (2004). Eficacia de un programa cognitivo-conductual para modificar conductas pronocoronarias. *Psicothema*, 16, 654–660.
- Despaigne, R. M., Sánchez, C. M. D., & Sarfraz, A. (2012). Therapeutic adherence in outpatients with heart failure registered with a community pharmacy. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 48(1), 61–68. doi:10.1590/S1984-82502012000100007
- Di Somma, S., & Magrini, L. (2015). Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardiaca aguda. *Revista Española de Cardiología*, 68(8), 706–713. doi:10.1016/j.recesp.2015.02.019
- Díaz, M. I., Comeche, M. I., & Vallejo, M. Á. (2004). Desarrollo de una batería de evaluación psicofisiológica en el ámbito clínico. *Psicothema*, 16(3), 481–489.
- Dikecligil, G. N., & Mujica-Parodi, L. R. (2010). Ambulatory and Challenge-Associated Heart Rate Variability Measures Predict Cardiac Responses to Real-World Acute Emotional Stress. *Biological Psychiatry*, 67(12), 1185–1190. doi:10.1016/j.biopsych.2010.02.001

- Dimsdale, J. E., & Jolla, L. (2008). Psychological Stress and Cardiovascular Disease, 51(13). doi:10.1016/j.jacc.2007.12.024
- Domínguez-Trejo, B. (2007). La búsqueda de una “teoría útil” sobre el funcionamiento emocional humano en problemas de dolor crónico e hipertensión. *Psicología Y Salud*, 17(1), 149–159.
- Domínguez-Trejo, B. (2011). El sistema nervioso autónomo y nuestra capacidad para relacionarnos. *Enseñanza E Investigación En Psicología, Número esp*, 5–14.
- Domínguez-Trejo, B., Rangel, E., & Alcocer, D. L. (2006). Entrenamiento en variabilidad de la tasa cardiaca para la hipertensión y el estrés. In *Sesión Solemne de la Sociedad Médica del Hospital General de México de la Secretaría de Salud*. México.
- Dornelas, E. A. (2008). *Psychotherapy with cardiac patients: Behavioral cardiology in practice*. *Psychotherapy with cardiac patients: Behavioral cardiology in practice*. Washington DC: American Psychological Association.
- Dulmus, C., & Wodarski, J. (2002). Six critical questions for brief therapeutic interventions. *Brief Treatment & Crisis Intervention*, 2(4), 279–286. Retrieved from <http://btci.stanford.clockss.org/cgi/content/abstract/2/4/279>
- Duval, F., González, F., & Hassen, R. (2010). Neurobiology of stress. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 48(4), 307–318.
- Dworkin, R.H., Turk, D.C., Wyrwich, K.W., Beaton, D., Cleeland, C.S., Farrar, J.T., Haythornthwaite, J.A., et al. (2008). Interpreting the Clinical Importance of Treatment Outcomes in Chronic Pain Clinical Trials: IMMPACT Recommendations. *The Journal of Pain*. 9(2), 105-121.
- Dyer, J., & Beck, N. (2007). Psychocardiology : Advancing the Assessment and Treatment of Heart Patients. *Electronic Journal of Applied Psychology*, 3(2), 3–12.
- Escamilla Quita, M., Rodríguez Molina, I., & González Morales, G. (2009). El estrés como amenaza y como reto: Un análisis de su relación. *Ciencia Y Trabajo*, 32, 96–101.
- Fernández Martínez, M. (2009). *Estrés percibido , estrategias de afrontamiento y sentido de coherencia en estudiantes de enfermería : su asociación con salud psicológica y estabilidad emocional*. Universidad de León.
- Fernández-Abascal, E. G., Díaz, M. D. M., & Sánchez, F. J. D. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares.

Psicothema, 15(4), 615–630.

- Fernández-Abascal, E. G., & Roa Álvaro, A. (2011). Evaluación psicofisiológica. In F. J. Labrador Encinas (Ed.), *Técnicas de Modificación de la conducta* (pp. 139–176). España: Pirámide.
- Figueroa, C., Alcocer, D. L., Ramos, B., Hernández, T., & Gaona, B. (2010). Factores de riesgo psicosociales asociados a la insuficiencia cardiaca. *Revista Mexicana de Cardiología*, 21(2), 70–74.
- Figueroa-López, C. (2007). *Estilo de vida, manejo de estrés y su relación con la salud cardiovascular*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Figueroa-López, C., Domínguez-Trejo, B., Ramos del Río, B., & Alcocer, D. L. (2009). Emergencia de la cardiología conductual en la práctica clínica. *Psicología Y Salud*, 19(1), 151–155.
- Figueroa-López, C., & Ramos del Río, B. (2006). Factores de riesgo de la hipertensión arterial y la salud cardiovascular en estudiantes universitarios. *Anales de Psicología*, 22(2), 169–174.
- 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(2), 336–341. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.111625
- Fogoros, R. N. (2011). Does stress really cause heart disease? Retrieved November 15, 2012, from <http://heartdisease.about.com/cs/riskfactors/a/stressthdisease.htm>
- Forman, D. E., Fleg, J. L., Kitzman, D. W., Brawner, C. a, Swank, A. M., McKelvie, R. S., ... Bittner, V. (2012). 6-Min Walk Test Provides Prognostic Utility Comparable To Cardiopulmonary Exercise Testing in Ambulatory Outpatients With Systolic Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(25), 2653–61. doi:10.1016/j.jacc.2012.08.1010
- Gaona, B.B. (2009). Efectos de un tratamiento cognitivo-conductual en los índices de depresión y calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardiaca. Tesis de Licenciatura en Psicología. México: UNAM, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- García, H., Hernández, M., & Peinado, S. (2009). Respuestas psicofisiológicas y cognitivas ante situaciones estresantes en estudiantes de la Universidad Simón

- Bolívar. *Revista de La Facultad de Medicina*, 32(2), 107–112.
- Goldstein, D. S., & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10(2), 109–120. doi:10.1080/10253890701288935
- González-Domínguez, D., Aracena-Genao, B., Montañez-Hernández, J. C., Serván-Mori, E. E., & Rivera-Peña, G. (2009). *Cuentas en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad*. (L. Avila-Burgos & L. Cahuana-Hurtado, Eds.). México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Guimarães, G. V., Carvalho, V. O., & Bocchi, E. A. (2008). Reproducibility of the self-controlled six-minute walking test in heart failure patients. *Clinics (São Paulo, Brazil)*, 63(2), 201–6. doi:10.1590/S1807-59322008000200008
- Gulliksson, M., Burell, G., Wessby, B., Lundin, L., Toss, H., & Svardsudd, K. (2011). Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *European Heart Journal*. doi:http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr323
- Gutiérrez, J., Rivera-Dommarco, J., Shamah-Levy, T., Villalpando-Hernández, S., Franco, A., Cuevas-Nasu, L., ... Hernández-Ávila, M. (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales*. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Guzmán, L., Illa, G., Taragano, F., & Otera, D. (2005). Estrés y depresión en Cardiología. In *Simposio del Congreso de la Federación Argentina de Cardiología* (pp. 1–16).
- Habibzadeh, N. (2015). The physiological impact of physical activity on psychological stress. *Progress in Health Sciences*, 5(2), 245–248.
- Hamer, M., Molloy, G. J., & Stamatakis, E. (2008). Psychological Distress as a Risk Factor for Cardiovascular Events Pathophysiological and Behavioral Mechanisms. *JAC*, 52(25), 2156–2162. doi:10.1016/j.jacc.2008.08.057
- Hernández, S.T. (2009). *Efecto de una intervención cognitivo conductual sobre factores psicosociales en pacientes con insuficiencia cardíaca*. Tesis de Licenciatura en Psicología. México: UNAM, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(5), 213–218. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.mhpa.2010.02.001
- Hüfner, K., Koudouovoh-Tripp, P., Kandler, C., Hochstrasser, T., Malik, P., Giesinger, J.,

- ... Sperner-Unterweger, B. (2015). Differential changes in platelet reactivity induced by acute physical compared to persistent mental stress. *Physiology & Behavior*, 151, 284–291. doi:10.1016/j.physbeh.2015.07.021
- Hunt, S. A., Abraham, W. T., Chin, M. H., Feldman, A. M., Francis, G. S., Ganiats, T. G., ... Yancy, C. W. (2009). 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(15), e1–e90. doi:10.1016/j.jacc.2008.11.013
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2011). *Estadísticas demográficas 2011*. Ciudad de México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía.
- Jensen, M. P., & Turk, D. C. (2014). Contributions of psychology to the understanding and treatment of people with chronic pain: why it matters to all psychologists. *The American Psychologist*, 69(2), 105–118. doi:10.1037/a0035641
- Jessup, M. (2014). The heart failure paradox: An epidemic of scientific success presidential address at the American Heart Association 2013 scientific sessions. *Circulation*, 129(25), 2717–2722. doi:10.1161/CIR.0000000000000065
- Jiménez-Saavedra, C., Luna-Saucedo, M. D., & Huertas-Neri, E. (2009). *Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda*. (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, Ed.). México: Secretaría de Salud.
- Kamarck, T. W., & Lovallo, W. R. (2003). Cardiovascular Reactivity to Psychological Challenge: Conceptual and Measurement Considerations. *Psychosomatic Medicine*, 65(1), 9–21. doi:10.1097/01.PSY.0000030390.34416.3E
- Kanai, T., & Krum, H. (2013). Un tratamiento nuevo para una enfermedad antigua: tratamiento de la hipertensión arterial resistente mediante denervación simpática renal percutánea. *Revista Española de Cardiología*, 66(9), 734–740. doi:10.1016/j.recesp.2013.06.002
- 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.
- Kostis, J. B., Rosen, R. C., Cosgrove, N. M., Shindler, D. M., & Wilson, A. C. (1994).

- Nonpharmacologic Therapy Improves Functional and Emotional Status in Congestive Heart Failure. *Chest*, 106(4), 996–1001. doi:10.1378/chest.106.4.996
- Kulur, A. B., Haleagrahara, N., Adhikary, P., & Jeganathan, P. S. (2009). Effect of diaphragmatic breathing on heart rate variability in ischemic heart disease with diabetes. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 92(6), 423–463. doi:10.1590/S0066-782X2009000600008
- Labrador Encinas, F. J. (2011). *Técnicas de Modificación de la conducta*. (F. J. Labrador Encinas, Ed.). España: Pirámide.
- Laham, M. (2008). Psicocardiología: su importancia en la prevención y la rehabilitación coronarias. *Suma Psicológica*, 15, 143–170. Retrieved from http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0121-43812008000100009&script=sci_arttext
- Lanas, F., Avezum, A., Bautista, L. E., Diaz, R., Luna, M., Islam, S., & Yusuf, S. (2007). Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study. *Circulation*. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633552
- Lane, D.A., Chong, A.Y. & Lip, G.Y. (2008) Intervenciones psicológicas para la depresión en la insuficiencia cardiaca. *Biblioteca Cochrane Plus*. 2008(2)
- Lazarus, R., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York, EE.UU: Springer.
- Liao, L., Allen, L. a, & Whellan, D. J. (2008). Economic burden of heart failure in the elderly. *PharmacoEconomics*, 26(6), 447–462.
- López-Castro, J. (2005). La insuficiencia cardiaca (II): Calsificación y tratamiento médico. *Archivos de Medicina*, 3(1), 1–13.
- Luskin, F., Reitz, M., Newell, K., Quinn, T. G., & Haskell, W. (2002). A controlled pilot study of stress management training of elderly patients with congestive heart failure. *Preventive Cardiology*, 5(4), 168–172. doi:10.1111/j.1520.037X.2002.01029.x
- Martín Díaz, M. D., Fernández-Abascal, E. G., & Domínguez Sánchez, F. J. (1998). Índices de reactividad cardiovascular en afrontamiento. *Psicothema*, 10(3), 643–364.
- McAlister, F. A., Stewart, S., Ferrua, S., & McMurray, J. J. J. V. (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), 810–819. doi:10.1016/j.jacc.2004.05.055

- McEwen, B. S. (2005). Stressed or stressed out: What is the difference? *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(5), 315–318.
- McGillion, M. H., Watt-Watson, J., Stevens, B., LeFort, S. M., Coyte, P., & Graham, A. (2008). Randomized Controlled Trial of a Psychoeducation Program for the Self-Management of Chronic Cardiac Pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 36(2), 126–140. doi:10.1016/j.jpainsymman.2007.09.015
- McMurray, J. J. V, Adamopoulos, S., Anker, S. D., Auricchio, A., Böhm, M., Dickstein, K., ... Zeiher, A. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *European Heart Journal*, 33(14), 1787–847. doi:10.1093/eurheartj/ehs104
- Menéndez, C., Montes, A., Núñez, C., Fernández, M., Gamarra, T., & Buján, S. (2002). Estrés ambiental y reactividad cardiovascular: la influencia de los acontecimientos vitales estresantes en pacientes hipertensos. *Atención Primaria*, 30(10), 631–637. doi:10.1016/S0212-6567(02)79125-7
- Merino, E. M. P., Amariles, P., & Dader, M. J. F. (2012). Influencia de las características sociodemográficas y clínicas en la adherencia al tratamiento farmacológico de pacientes con riesgo cardiovascular. *Pharmaceutical Care*, 14(4), 138–145. Retrieved from <http://www.pharmcareesp.com/index.php/PharmaCARE/article/download/80/74>
- Meyes García, M. G., & García Tamayo, F. (2005). Citocinas, inflamación y conducta. *Revista Especializada En Ciencias de La Salud*, 8(1-2), 4–13.
- Molina-Jiménez, T., Gutiérrez-García, A. G., Hernández-Domínguez, L., & Contreras, C. M. (2008). Estrés psicosocial: Algunos aspectos clínicos y experimentales. *Anales de Psicología*, 24(2), 353–360.
- Molinari, E., Bellardita, L., & Compare, A. (2010). Clinical Psychology for Cardiac Disease. In E. Molinari, A. Compare, & G. Parati (Eds.), *Clinical Psychology and Heart Disease*. Italia: Springer.
- Montes, F., Amorim, A., Fassbender, C., Jaber, R., & Cardozo, C. (2011). Insuficiencia cardíaca y depresión: una asociación con resultados negativos. *Insuficiencia*

Cardíaca, 6(Vol 6), 1–14.

- Moreno, M., Contreras, D., Martínez, N., Araya, P., Livacic-Rojas, P., & Vera-Villaruel, 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*, 433–440.
- Moscoso, M. S. (2009). De la mente a la célula: impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*, 15(2), 143–152.
- Moser, D. K. (2007). “The Rust of Life”: Impact of anxiety on cardiac patients. *American Journal of Critical Care*, 16(4), 361–369.
- Moya-Albiol, L., & Salvador, A. (2001a). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología*, 17(1), 69–81.
- Moya-Albiol, L., & Salvador, A. (2001b). Respuesta cardíaca y electrodérmica ante estresores de laboratorio. *Revista Electrónica de Motivación Y Emoción*, IV(5-6).
- Nadal, R., & Armario, A. (2010). Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Hipertension Y Riesgo Vascular*, 27(3), 117–124. doi:10.1016/j.hipert.2009.05.008
- Núñez, B. D. (2011). Hipertensión arterial primaria: causas y fisiopatología. In G. Llamas Esoerón, C. Martínez Sánchez, C. Jerjes-Sánchez Díaz, J. Verdejo Paris, & C. Zabal Cerdeira (Eds.), *Hipertensión arterial sistémica. Endotelio y Aterosclerosis* (pp. 71–80). México: Planeación y Desarrollo Editorial S.A. de C.V.
- Orea-Tejeda, A., Castillo-Martínez, L., Férrez-Santander, S., & Ortega-Sánchez, A. (2004). Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca. Resultados de un estudio multicéntrico mexicano. *Medicina Interna de Mexico*, 20(4), 243–261.
- Orea-Tejeda, A., & Jiménez-Díaz, V. A. (2005). Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Magnitud del problema. In A. Orea-Tejeda, L. Castillo-Martínez, & C. Rodríguez-Gilabert (Eds.), *Factores de Riesgo Cardiovascular e Insuficiencia Cardíaca* (1st ed., pp. 235–246). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Orth-Gomér, K., Schneiderman, N., Wang, H. X., Walldin, C., Blom, M., & Jernberg, T. (2009). Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: The Stockholm women’s intervention trial for coronary heart disease (SWITCHD). *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2(1), 25–32.

doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.108.812859

- Ortiz Guzmán, J. E., & Mendoza Romero, D. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardíaca, una herramienta útil. *EFDeportes.com, Revista Digital*, 13(121). Retrieved from <http://www.efdeportes.com/efd121/variabilidad-de-la-frecuencia-cardiaca-una-herramienta-util.htm>
- Parati, G., Valentini, M. Mancia, G. (2010). Psychophysiology of Heart Disease. In G. Molinari, E., Compare, A. Parati (Ed.), *Clinical Psychology and Heart Disease*. Italy: Springer.
- Peláez-Hernández, V. (2010). *Actividad autonómica ante el estrés psicológico del paciente con insuficiencia cardíaca*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Pereyra Girardi, C. I., Milei, J., & Stefani, D. (2011). Factores Psicosociales de Riesgo en la Enfermedad Cardíaca. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*.
- Pérez-García, A. M., Sanjuán, P., & Bermúdez, J. (2002). Control personal y situacional y reactividad cardiovascular en tareas de estrés físico. *Psicothema*, 14(3), 583–590.
- Pickering, T., Clemow, L., Davidson, K., & Gerin, W. (2003). Behavioral cardiology --has its time finally arrived? *The Mount Sinai Journal of Medicine, New York*, 70(2), 101–112.
- Pieper, S., Brosschot, J. F., van der Leeden, R., & Thayer, J. F. (2010). Prolonged cardiac effects of momentary assessed stressful events and worry episodes. *Psychosomatic Medicine*, 72(6), 570–7. doi:10.1097/PSY.0b013e3181dbc0e9
- Pintor, L. (2006). Heart failure and depression, an often neglected combination. *Revista Española de Cardiología*, 59(8), 761–765.
- Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42(2), 123–146. doi:10.1016/S0167-8760(01)00162-3
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143. doi:10.1016/j.biopsycho.2006.06.009
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal theory: New insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(SUPPL.2). doi:10.3949/ccjm.76.s2.17
- Purdy, J. (2013). Chronic physical illness: a psychophysiological approach for chronic

- physical illness. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 86(1), 15–28. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3584492&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Quintana, D. S., Guastella, A. J., Outhred, T., Hickie, I. B., & Kemp, A. H. (2012). Heart rate variability is associated with emotion recognition: direct evidence for a relationship between the autonomic nervous system and social cognition. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 86(2), 168–72. doi:10.1016/j.ijpsycho.2012.08.012
- Ramírez, N. H., & Díaz, C. A. G. (2009). La terapia breve: una alternativa de intervención psicológica efectiva. *Avances En Psicología Latinoamericana*, 27(1), 165–176. Retrieved from <http://revistas.urosario.edu.co/index.php/apl/article/view/10>
- Rodas, G., & Pedret, C. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: conceptos, medidas y relación con aspectos clínicos (parte II). *Archivos de Medicina Del ...*, 25(Parte II), 119–127.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., & Capdevila, L. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina Del Deporte*, XXV(123), 41–47.
- Rodríguez Rodríguez, T. (2012). Factores emocionales en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. *Finlay*, 2(3), 202–214.
- Rodríguez-Glabert, C., & Rodríguez-Díez, G. (2005). Valoración de la función del sistema cardiovascular como predictor de riesgo en pacientes con insuficiencia cardiaca. In A. Orea Tejeda, L. Castillo Martínez, & C. Rodríguez Gilbert (Eds.), *Factores de riesgo cardiovasculares e Insuficiencia Cardíaca* (pp. 155–164). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Rodríguez-Pérez, J. M., Gallardo, G. J., & Vargas-Alarcón, G. (2006). Bases moleculares de la insuficiencia cardiaca. *Archivos de Cardiología de México*, 76(4), 10–17.
- Roger, V. L. (2013). Epidemiology of heart failure. *Circulation Research*, 113(6), 646–659. doi:10.1161/CIRCRESAHA.113.300268
- Roger, V. L., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., ... Turner, M. B. (2012). Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from

- the American Heart Association. *Circulation*, 125(1), e2–e220. doi:10.1161/CIR.0b013e31823ac046
- Romero-Cabrera, J. Á., Carles-Zerquera, J. M., & Hernández-Ortiz, E. B. (2007). Progresos en la insuficiencia cardiaca. *Medicina Interna de México*, 23(4), 321–329.
- Rosengren, A., Hawken, S., Ôunpuu, S., Sliwa, P. K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... Yusuf, P. S. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*, 364(9438), 953–962. doi:10.1016/S0140-6736(04)17019-0
- Rostagno, C., & Gensini, G. F. (2008). Six minute walk test: A simple and useful test to evaluate functional capacity in patients with heart failure. *Internal and Emergency Medicine*. doi:10.1007/s11739-008-0130-6
- Rozanski, A. (2014). Behavioral cardiology: current advances and future directions. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(1), 100–10. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.047
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G., & Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5), 637–51. doi:10.1016/j.jacc.2004.12.005
- Rubin, S. a. (2012). Exercise tests in heart failure patients: is simple better? *Journal of the American College of Cardiology*, 60(25), 2662–3. doi:10.1016/j.jacc.2012.08.1012
- Russ, T. C., Stamatakis, E., Hamer, M., Starr, J. M., Kivimäki, M., & Batty, G. D. (2012). Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ*, 345, 1–14. doi:10.1136/bmj.e4933
- Rutledge, T., Reis, V. a., Linke, S. E., Greenberg, B. H., & Mills, P. J. (2006). Depression in Heart Failure. A Meta-Analytic Review of Prevalence, Intervention Effects, and Associations With Clinical Outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(8), 1527–1537. doi:10.1016/j.jacc.2006.06.055
- Ruvalcaba, P. G., & Domínguez-Trejo, B. (2010). Sobre la relación entre reacciones adaptativas y dolor crónico miofascial: La perspectiva Polivagal. *Revista*

Latinoamericana de Medicina Conductual, 1, 83–93.

- Sánchez, M. G. (2005). Otras alternativas quirúrgicas en la insuficiencia cardiaca. In A. Orea-Tejeda, L. Castillo-Martínez, & C. Rodríguez-Glabert (Eds.), *Factores de riesgo cardiovasculares e Insuficiencia Cardiaca*. México: McGraw Hill.
- Sandoval, R. E., & Marmolejo, H. I. (2011). Hipertensión arterial sistémica: definición, clasificación y estadificación. In E. G. Llamas, S. C. Martínez, D. C. Jerjes-Sánchez, P. C. Verdejo, & C. C. Zabal (Eds.), *Hipertensión arterial sistémica. Endotelio y Aterosclerosis*. Ciudad de México: Planeación y Desarrollo Editorial S.A. de C.V.
- Santana López, S., Perdomo Hernández, M. del C., & Montero Díaz, R. (2014). Hiperreactividad cardiovascular al estrés físico predice hipertensión arterial en población trabajadora: 4 años de seguimiento. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis*, 26(6), 268–273. doi:10.1016/j.arteri.2014.02.002
- Santos, J. J. A., & Brofman, P. R. S. (2008). Six-minute walk test and quality-of-life in heart failure. A correlative study with a Brazilian sample. *Insuficiencia Cardíaca*, 3(2), 72–75.
- Savard, L.A., Thompson, D.R. & Clark, A.M. (2011). A meta-review of evidence on heart failure disease management programs: the challenges of describing and synthesizing evidence on complex interventions. *Trials*. 12, 194.
- Schneiderman, N., Ironson, G., & Siegel, S. D. (2005). Stress and Health: Psychological, Behavioral, and Biological Determinants. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1(1), 607–628. doi:10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.144141
- Schwarzer, R. (2001). Stress, resources, and proactive coping. *Applied Psychology: An International Review*, 50(3), 400–407. Retrieved from <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=psyh&AN=2001-07736-005&site=ehost-live\nhealth@zedat.fu-berlin.de>
- Schwarzer, R., & Schulz, U. (2001). *The role of stressful life events*. Alemania: Freie Universität Berlin, Health Psychology.
- Selye, H. (1985). Introducción. In *Estrés y el corazón* (pp. 11–22). México: CESA.
- Shah, S. J., & Patel, H. M. (2014). Effect of Examination Stress on Parameters of Autonomic Functions in Medical Students, 3(7), 2012–2015.
- Singh, J. P., Kandala, J., & John Camm, A. (2014). Non-pharmacological modulation of

- the autonomic tone to treat heart failure. *European Heart Journal*. doi:10.1093/eurheartj/eh436
- Smith, O., Michielsen, H. J., Pelle, A. J., Schiffer, A. A., Winter, J. B., & Denollet, J. (2007). Symptoms of fatigue in chronic heart failure patients: Clinical and psychological predictors. *European Journal of Heart Failure*, 9(9), 922–927. doi:10.1016/j.ejheart.2007.05.016
- Smith, P. J., & Blumenthal, J. A. (2011). Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 64(10), 924–933. doi:10.1016/j.recesp.2011.06.003
- Snaith, R. P. (2003). Health and Quality of Life Outcomes, 4, 6–9.
- Sobotka, P. A., Krum, H., Böhm, M., Francis, D. P., & Schlaich, M. P. (2012). The role of renal denervation in the treatment of heart failure. *Current Cardiology Reports*. doi:10.1007/s11886-012-0258-x
- Sullivan, M.J., Wood, L., Terry, J., Brantley, J., Charles, A., McGee, V., et al. (2009). The Support, Education, and Research in Chronic Heart Failure Study (SEARCH): A mindfulness-based psychoeducational intervention improves depression and clinical symptoms in patients with chronic heart failure. *American Heart Journal*. 157(1), 84-90.
- Taylor, C. B. (2010). Depression, heart rate related variables and cardiovascular disease. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 78(1), 80–8. doi:10.1016/j.ijpsycho.2010.04.006
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747–756. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.11.009
- Thomas, R. J. (2005). Behavioral Cardiology — Where the heart and head meet. *US Cardiology 2006*, 2(1), 1–5.
- 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. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12554815>

- von Känel, R. (2008). Psychological distress and cardiovascular risk: what are the links? *Journal of the American College of Cardiology*, 52(25), 2163–5. doi:10.1016/j.jacc.2008.09.015
- Vondráková, D., Málek, F., Ošťádal, P., Krüger, A., & Neužil, P. (2013). New biomarkers and heart failure. *Cor et Vasa*, 55(4), e345–e354. doi:10.1016/j.crvasa.2013.04.003
- Wethington, E. (2010). Life Events Scale. In *Encyclopedia of Stress* (pp. 603–607). doi:10.1016/B978-012373947-6.00237-3
- Woltz, P.C., Chapa, D.W., Friedmann, E., Son, H., Akintade, B. & Thomas, S.A. (2004). Effects of interventions on depression in heart failure: a systematic review. *Heart & Lung*. 41(5):469-83
- Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Drazner, M. H., ... Wilkoff, B. L. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.019
- Yu, D.S., Lee, D.T., Woo, J. (2007a). Effects of relaxation therapy on psychologic distress and symptom status in older Chinese patients with heart failure. *Journal of Psychosomatic Research*. 62(4), 427-37.
- Yu, D.S., Lee, D.T., Woo, J. (2007b). Non-pharmacology intervention in older people with heart failure: effects of exercise training and relaxation therapy. *Gerontology*. 53(2), 74-81.
- Yu, D.S., Lee, D.T., Woo, J. (2010). Improving health-related quality of life of patients with chronic heart failure: effects of relaxation therapy. *Journal of Advanced Nursing*. 66(2), 392-403.
- Yusuf, P. S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*, 364, 937–952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9



ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRÁN"

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO:
"EFECTO DE UNA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LA MODIFICACIÓN DEL PATRÓN DE LA
RESPUESTA AUTONÓMICA ANTE EL ESTRÉS PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA
CARDIACA"

Investigador principal: Lic. Psic. Viridiana Peláez Hernández
Dirección del investigador: Av. Guelatao, No. 66, Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa, C.P. 09230, México, D.F.
Teléfono de contacto del investigador (incluyendo uno para emergencias): 044 55 51 87 97 64
Investigadores participantes: Dr. Arturo Orea Tejeda, Dra. Lilia Castillo Martínez
Versión del consentimiento informado y fecha de su preparación: 02 de abril de 2012

INTRODUCCIÓN:

Por favor, tome todo el tiempo que sea necesario para leer este documento, pregunte al investigador sobre cualquier duda que tenga.

Este consentimiento informado cumple con los lineamientos establecidos en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, la Declaración de Helsinki y las Buenas Prácticas Clínicas emitidas por la Comisión Nacional de Bioética.

Para decidir si participa o no en este estudio, usted debe tener el conocimiento suficiente acerca de los riesgos y beneficios que esto implica, con el fin de tomar una decisión informada. Este documento le dará información detallada acerca del estudio de investigación, la cual podrá comentar con su médico tratante o con algún miembro del equipo de investigadores. Al terminar de leer este documento se le pedirá que forme parte del proyecto y de ser así, bajo ninguna presión o intimidación, se le invitará a firmar este consentimiento informado.

INVITACIÓN A PARTICIPAR Y DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO

Estimado Sr. (a) _____, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición le invitan a participar en este estudio de investigación que tiene como objetivo determinar el efecto de un programa de intervención psicológica en el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico.

La duración del estudio es: dieciocho meses

El número aproximado de participantes será: 50 (cincuenta)

Usted fue invitado al estudio debido a que tiene las siguientes características: ser pacientes ambulatorios con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica estable clases funcionales I o II de la Clínica de Insuficiencia Cardiaca de este Instituto, alfabetizado y mayor de edad.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

El tratamiento que será evaluado es una intervención psicológica para la regulación de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico de pacientes de la Insuficiencia Cardiaca.

Será comparado contra un grupo control en lista de espera.

Su probabilidad para ser asignado a uno de los grupos antes mencionado es del 50%.

Su participación en el estudio consiste en asistir a siete sesiones repartidas de la siguiente forma a) Sesión 1: contestar cuestionarios de evaluación psicológica y participar en una evaluación psicofisiológica, duración aproximada una hora; b) Sesiones 2 a la 5: asistencia a sesiones de intervención psicológica para el tratamiento integral de la insuficiencia cardiaca y el manejo del estrés psicológico, con una duración de 90 minutos cada una y diferidas semanalmente; c) Sesiones 6 a la 7: participar en una post-evaluación y seguimiento mediante la resolución de cuestionarios de evaluación psicológica y aplicación de una evaluación psicofisiológica, llevadas a cabo una semana y doce semanas después de terminada la sesión 5, con una duración aproximada de una hora cada una.

Los procedimientos del estudio incluyen la realización de tres sesiones para la realización de una evaluación psicológica mediante la resolución de cuestionarios de autorreporte, así como la aplicación en una evaluación psicofisiológica realizada mediante un Equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado de 8 canales ProComp Infinity Biograph Marca Thought Technology, para evaluar su reactividad y recuperación autonómicas ante el estrés psicológico; para la cual deberá presentarse sin haber consumido café 12 horas antes, cumpliendo el tratamiento médico prescrito, sin estado de ayuda prolongado y, en el caso de las mujeres, sin estar dentro del periodo menstrual.

Las intervenciones incluidas en el estudio que son parte de su tratamiento estándar son: el tratamiento farmacológico indicado por su médico cardiólogo de acuerdo a sus necesidades y características personales.

Las intervenciones propuestas que no se consideran parte de su tratamiento estándar son: cuatro sesiones de intervención psicológica para el tratamiento integral de la insuficiencia cardiaca y el manejo del estrés psicológico, con una duración de 90 minutos cada una y diferidas semanalmente.

Vasco de Quiroga No. 15
Tlalpan 14000, D.F. México

RESPONSABILIDADES

Las responsabilidades de los participantes incluyen: reportar cambios del estado de salud, informar cambios en el tratamiento médico o cualquier otra acción que modifique los resultados del estudio, proporcionar información completa y verídica, cumplir con las citas programadas, apearse a las indicaciones de los investigadores con respecto al tratamiento administrado, reportar cualquier síntoma o molestia que apareciera durante el tiempo del estudio.

RIESGOS E INCONVENIENTES

El Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud señala que las evaluaciones y procedimientos psicológicos representan un riesgo mínimo dentro de la investigación. Los datos acerca de su identidad y su información médica no serán revelados en ningún momento como lo estipula la ley, por tanto, en la recolección de datos clínicos usted no enfrenta riesgos mayores a los relativos a la protección de la confidencialidad la cual será protegida mediante la codificación de sus muestras y de su información.

BENEFICIOS POTENCIALES

Este estudio está diseñado para determinar el efecto de un programa de intervención psicológica en el patrón de la respuesta autonómica ante el estrés psicológico, lo cual le ayudará a manejar adecuadamente su estrés psicológico, disminuyendo su reactividad fisiológica y promoviendo su adecuada recuperación, lo cual le beneficiará en la promoción de su salud cardiovascular. Además gracias a su participación altruista, otros pacientes como usted se puede beneficiar significativamente al encontrar nuevas formas de atender este aspecto de salud.

CONSIDERACIONES ECONÓMICAS

No se cobrará ninguna tarifa por participar en el estudio ni se le hará pago alguno.

COMPENSACIÓN

Como ya le fue hecho de conocimiento, existe un riesgo mínimo al participar en esta investigación; por lo que en caso de sufrir algún evento cardiovascular durante su participación en este estudio, nosotros le proporcionaremos el tratamiento inmediato y lo referiremos, en caso de ameritarlo, al especialista médico que requiera.

ALTERNATIVAS A SU PARTICIPACIÓN:

Su participación es voluntaria, por lo que usted puede elegir no participar en el estudio. En este caso, continuará con el tratamiento médico que le es prescrito usualmente.

ACCIONES A SEGUIR DESPUÉS DEL TÉRMINO DEL ESTUDIO:

Usted puede solicitar los resultados de sus evaluaciones psicológicas, psicofisiológicas y de las conclusiones del estudio a la Lic. Psic. Viridiana Peláez Hernández del INCMNSZ (tel. 044 55 51 87 97 64). La investigación es un proceso largo y complejo. El obtener los resultados finales del proyecto puede tomar varios meses.

PARTICIPACIÓN Y RETIRO DEL ESTUDIO:

Su participación es VOLUNTARIA. Si usted decide no participar, no se afectará su relación con el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán (INCMNSZ) o su derecho para recibir atención médica o cualquier servicio al que tenga derecho. Si decide participar, tiene la libertad para retirar su consentimiento e interrumpir su participación en cualquier momento sin perjudicar su atención en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán (INCMNSZ). Se le informará a tiempo si se obtiene nueva información que pueda afectar su decisión para continuar en el estudio.

El investigador o el patrocinador del estudio pueden excluirlo del estudio si no contesta sus evaluaciones como se le indica o quedan inconclusas, no asiste a una o más inasistencias a las sesiones de intervención, su salud cardiovascular se ve afectada o empeora debido a la situación crónica que usted presenta.

CONFIDENCIALIDAD Y MANEJO DE SU INFORMACIÓN

Su nombre no será usado en ninguno de los estudios. Su confidencialidad será protegida como lo marca la ley. Será mantenida asignando códigos a su información. El código es un número de identificación que no incluye datos personales. Ninguna información sobre su persona será compartida con otros sin su autorización, excepto:

- Si es necesario para proteger sus derechos y bienestar (por ejemplo, si ha sufrido una lesión y requiere tratamiento de emergencia); o
- Es solicitado por la ley.

Monitores o auditores del estudio podrán tener acceso a la información de los participantes.

Si usted decide retirarse del estudio, podrá solicitar el retiro y destrucción de su información. Todas las hojas de recolección de datos serán guardadas con las mismas medidas de confidencialidad, y solo los investigadores titulares tendrán acceso a los datos que tienen su nombre.

La Comisión de Ética en Investigación del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición aprobó la realización de este estudio. Dicho comité es quien revisa, aprueba y supervisa los estudios de investigación en humanos en el Instituto. En el futuro, si identificamos información que consideremos importante para su salud, consultaremos con dicha Comisión de Ética que supervisa el estudio para decidir la mejor forma de darle esta información a usted y a su médico. Además, le solicitamos que nos autorice recontactarlo, en caso de ser necesario, para solicitarle información que podría ser relevante para el desarrollo de este proyecto.

Modulación autonómica no farmacológica de pacientes con IC

Los datos científicos obtenidos como parte de este estudio podrían ser utilizados en publicaciones o presentaciones médicas. Su nombre y otra información personal serán eliminados antes de usar los datos.
Si usted lo solicita su médico de cabecera será informado sobre su participación en el estudio.

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES:

En caso de que usted sufra un daño relacionado al estudio, por favor póngase en contacto con el Dr. Arturo Orea Tejeda en el INCMNSZ (teléfono: 5513 9384).

Si usted tiene preguntas sobre el estudio, puede ponerse en contacto con la Lic. Psic. Viridiana Peláez Hernández en el INCMNSZ (teléfono: 04455 51 87 97 64).

Si usted tiene preguntas a cerca de sus derechos como participante en el estudio, puede hablar con el coordinador del Comité de Éticas en Investigación del INCMNSZ (Dr. Carlos A. Aguilar Salinas, Teléfono: 54870900 ext. 2318 o 2321).

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

He leído con cuidado este consentimiento informado, he hecho todas las preguntas que he tenido y todas me han sido respondidas satisfactoriamente. Para poder participar en el estudio, estoy de acuerdo con todos los siguientes puntos:

Estoy de acuerdo en participar en el estudio descrito anteriormente. Los objetivos generales, particulares del reclutamiento y los posibles daños e inconvenientes me han sido explicados a mi entera satisfacción.

Estoy de acuerdo en autorizar que mi información médica y psicológica sea utilizada en éste estudio.

Estoy de acuerdo, en caso de ser necesario, que se me contacte en el futuro si el proyecto requiere coleccionar información adicional o si encuentran información relevante para mi salud.

Mi firma también indica que he recibido un duplicado de este consentimiento informado.

Por favor responda las siguientes preguntas:

	Marque por favor	
	SÍ	NO
a. ¿Ha leído y entendido la forma de consentimiento informado, en su lenguaje materno?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. ¿Ha tenido la oportunidad de hacer preguntas y de discutir este estudio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. ¿Ha recibido usted respuestas satisfactorias a todas sus preguntas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. ¿Ha recibido suficiente información acerca del estudio y ha tenido el tiempo suficiente para tomar la decisión?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. ¿Entiende usted que su participación es voluntaria y que es libre de suspender su participación en este estudio en cualquier momento sin tener que justificar su decisión y sin que esto afecte su atención médica o sin la pérdida de los beneficios a los que de otra forma tenga derecho?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Si aplica: ¿Autoriza se dé acceso a sus registros médicos para este estudio de investigación y para propósitos regulatorios a los auditores, oficinas regulatorias del estudio, otras agencias gubernamentales de la salud en México y posiblemente otras agencias gubernamentales de la salud en otros países en donde se pueda considerar al fármaco en estudio para la aprobación de su comercialización?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. ¿Entiende los posibles riesgos, algunos de los cuales son aún desconocidos, de participar en este estudio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. ¿Entiende que puede no recibir algún beneficio directo al participar en este estudio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. ¿Ha discutido usted otras opciones de tratamiento con el médico participante en el estudio y entiende usted que otras opciones de tratamiento están a su disposición?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. ¿Entiende que no está renunciando a ninguno de sus derechos legales a los que es acreedor de otra forma como sujeto en un estudio de investigación?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
k. ¿Entiende que el médico participante en el estudio puede retirarlo del mismo sin su consentimiento, ya sea debido a que Usted no cumplió con los requerimientos del estudio o si el médico participante en el estudio considera que médicamente su retiro es en su mejor interés?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
l. Si aplica ¿Entiende que el estudio puede ser suspendido por el patrocinador del estudio en cualquier momento?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
m. ¿Entiende que usted recibirá un original firmado y fechado de esta Forma de Consentimiento, para sus registros personales?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Declaración del paciente: Yo, _____ declaro que es mi decisión participar en el estudio. Mi participación es voluntaria. He sido informado que puedo negarme a participar o terminar mi participación en cualquier momento del estudio sin que sufra penalidad alguna o pérdida de beneficios.

Modulación autonómica no farmacológica de pacientes con IC

Si suspendo mi participación, recibiré el tratamiento médico habitual al que tengo derecho en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) y no sufriré perjuicio en mi atención médica o en futuros estudios de investigación. Yo puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos o beneficios potenciales derivados de mi participación en el estudio. Puedo obtener los resultados de mis exámenes clínicos si los solicito. Si tengo preguntas sobre el estudio, puede ponerme en contacto la Lic. Psic. Viridiana Peláez Hernández en el INCMNSZ (teléfono: 04455 51 87 97 64). Si tengo preguntas acerca de mis derechos como participante en el estudio, puedo hablar con el coordinador del Comité de Ética en Investigación del INCMNSZ (Dr. Carlos A. Aguilar Salinas. Teléfono: 54870900 ext. 2318 o 2321). Debo informar a los investigadores de cualquier cambio en mi estado de salud o en la ciudad donde resido, tan pronto como sea posible. He leído y entendido toda la información que me han dado sobre mi participación en el estudio. He tenido la oportunidad para discutirlo y hacer preguntas. Todas las preguntas han sido respondidas a mi satisfacción. He entendido que recibiré una copia firmada de este consentimiento informado.

Nombre del Participante	Firma del Participante	Fecha
-------------------------	------------------------	-------

Nombre del representante legal (si aplica)	Firma del representante legal	Fecha
--	-------------------------------	-------

Nombre del investigador que explicó el documento	Firma del investigador	Fecha
--	------------------------	-------

Nombre del testigo 1	Firma del testigo 1	Fecha
----------------------	---------------------	-------

Relación con el participante: _____

Dirección: _____

Nombre del testigo 2	Firma del testigo 2	Fecha
----------------------	---------------------	-------

Relación con el participante: _____

Dirección: _____

Lugar y Fecha: _____

(El presente documento es original y consta de cuatro páginas)

ANEXO 2. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

No. Exp: _____ Fecha: _____

1. Nombre: _____

2. Edad: _____ 3. Sexo: 1(H) 2(M) 4. Fecha de nacimiento: _____

5. Domicilio: _____

6. Teléfono: _____ 7. Ocupación: _____

8. Estado Civil: _____ 9. Número de hijos: _____

10. Escolaridad: _____ 11. ¿Qué religión tiene? _____

12. ¿Con quién vive? _____

13. ¿Conoce el diagnóstico de su corazón? 1) Si 2) No

14. De ser así, ¿cuál es su diagnóstico? _____

15. ¿Qué tan saludable se considera?

1) Nada saludable 2) Poco saludable 3) Regularmente saludable 4) Muy saludable

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

1) Nada presionado 2) Poco presionado 3) Regularmente presionado 4) Muy presionado

17. ¿Qué hace en su tiempo libre?

18. ¿Considerando su enfermedad cardíaca actual, qué hace para cuidar su salud?

19. ¿Qué tan seguro está de poder superar los problemas cotidianos que se presenten a causa de su enfermedad cardíaca?

1) Nada seguro 2) Algo seguro 3) Regularmente seguro 4) Muy seguro

20. ¿Qué tan indefenso se siente debido a su enfermedad cardíaca?

1) Nada indefenso 2) Algo indefenso 3) Regularmente indefenso 4) Muy indefenso

21. ¿Qué tanto han cambiado las actividades de su vida diaria a causa de su enfermedad cardíaca?

1) Nada 2) Algo 3) Regularmente 4) Mucho

22. ¿Está dispuesto a realizar cambios en su estilo de vida debido a su enfermedad cardíaca?

1) No estoy dispuesto a hacer cambios. 2) Lo he pensado pero no los he llevado a cabo.
3) He hecho cambios desde hace un mes 4) Llevo haciendo cambios hace más de 6 meses.

Datos clínicos

23. Diagnóstico: _____

24. Periodo de evolución: _____ 25. Tipo de tratamiento: _____

26. Clase funcional de la NYHA: _____

PRUEBA DE LA CAMINATA				
FECHA:				
DISTANCIA:			TIEMPO:	
	PA	PP	FR	
INICIO				
FINAL				
REC.				
NSCF			EB:	
INICIAL:	FINAL:			

ANEXO 3. NIVEL SUBJETIVO DE CANSANCIO FÍSICO (NSCF)

1	2	3	4	5
Sin cansancio o fatiga	Ligeramente cansado	Ni relajado, ni cansado	Moderadamente cansado	Muy cansado y fatigado

ANEXO 4. ESCALA DE BORG

PUNTUACIÓN	VALORACIÓN DEL ESFUERZO
0	Nada
1	Muy muy ligero
2	Muy ligero
3	Ligero
4	Moderado
5	Un poco pesado
6	Pesado
7	
8	Muy pesado
9	
10	Extremadamente pesado

ANEXO 5. HADS

INSTRUCCIONES: Este cuestionario está diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted. Lea cada oración y subraye la respuesta que más describa cómo se sintió la semana pasada. No se demore en contestar las oraciones.

1. Me siento tenso(a) o nervioso(a):*	2. Aun disfruto de las cosas que solía disfrutar:**
3) Siempre. 2) Frecuentemente. 1) Ocasionalmente / algunas veces. 0) Nunca.	0) Definitivamente sí. 1) No tanto. 2) Sólo un poco. 3) Difícilmente.
3. Tengo una sensación de temor como si algo horrible fuera a pasar:*	4. Me puedo reír y ver el lado divertido de las cosas:**
3) Definitivamente sí. 2) Frecuentemente. 1) A veces / ocasionalmente. 0) Nunca.	0) Como siempre lo he hecho. 1) No mucho últimamente. 2) Ocasionalmente / algunas veces. 3) Nunca.
5. Tengo muchos pensamientos preocupantes:*	6. Me siento alegre:**
3) Todo el tiempo. 2) Frecuentemente. 1) A veces, pero no muy seguido. 0) Nunca.	3) No, nunca. 2) Algunas veces. 1) Muchas veces. 0) Todo el tiempo.
7. Fácilmente me puedo sentir relajado:*	8. Me siento deprimido:**
0) Siempre. 1) Frecuentemente. 2) Algunas veces. 3) Nunca.	3) Todo el tiempo. 2) Frecuentemente. 1) Algunas veces. 0) Nunca.
9. Llego a sentirme asustado y como si tuviera mariposas en el estómago:*	10. He perdido interés en mi apariencia:**
0) No, nunca. 1) Ocasionalmente. 2) Frecuentemente. 3) Siempre.	3) Definitivamente sí. 2) No me importa tanto como antes. 1) Probablemente no le tomo mucha importancia. 0) Le doy más importancia que nunca.
11. Me siento intranquilo, como si tuviera que estar en movimiento constantemente:*	12. Veo el futuro disfrutando de las cosas:**
3) Siempre. 2) Frecuentemente. 1) No mucho. 0) Nunca.	0) Más que nunca. 1) Un poco menos de lo que acostumbro. 2) Definitivamente menos de lo que acostumbro. 3) No lo hago.
13. Tengo repentinos sentimientos de pánico:*	14. Puedo disfrutar de una buena revista o programa de radio o televisión:**
3) Siempre. 2) Frecuentemente. 1) No muy seguido. 0) Nunca.	0) Siempre. 1) Frecuentemente. 2) Algunas veces. 3) Nunca.

ANEXO 6. REGISTRO DIARIO DE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

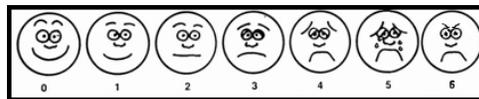
Nombre: _____

	*Fecha:						
a) Estado de ánimo							
b) Estrés							
c) Peso							
d) Presión arterial							
e) Pulso							
f) Práctica de relajación							
g) Dieta	Des						
	Col						
	Com						
	Col						
	Cena						
h) Actividad física							
i) Medicamentos							
j) Descanso							
k) Síntomas							

Instrucciones:

***Fecha:** En esta celda escriba la fecha correspondiente al día que está registrando, es importante para tener control del registro de todas las conductas importantes para un adecuado seguimiento y control de su tratamiento. El "REGISTRO DIARIO DE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO" está diseñado para utilizarse siete días consecutivos.

a) Estado de ánimo: Escriba en la casilla correspondiente el número de la carita que mejor represente como se sintió la mayor parte del día.



b) Estrés: Coloque el número que indique que tan estresado se sintió durante su día.

1. Nada estresado	2. Ligeramente estresado	3. Moderadamente estresado	4. Muy estresado	5. Extremadamente estresado
----------------------	-----------------------------	-------------------------------	---------------------	--------------------------------

c) Peso: Tome su peso todos los días, los cambios rápidos pueden significar que está reteniendo o perdiendo líquidos, además el sobrepeso impone una mayor carga a su corazón. De preferencia, hágalo por la mañana, después de ir al baño, y anote su peso en la casilla; en caso de no hacerlo coloque una "X".

d) Presión arterial: De preferencia, mida su presión arterial después de por lo menos cinco minutos en reposo y anote el resultado; en caso de no hacerlo coloque una "X".

e) Pulso: Al igual que la presión arterial, mida su pulso de preferencia después de por lo menos cinco minutos en reposo y anote el resultado; en caso de no hacerlo coloque una "X".

f) Práctica de relajación: Desarrollar habilidades de relajación le ayudará a manejar de una mejor forma el estrés, aumentar su sensación de bienestar y regular sus signos vitales. Registre la hora en que realizó la práctica y la duración, hágalo por lo menos diez minutos y evite hacerlo inmediatamente antes de dormir.

g) Dieta: Escriba en que consistieron cada uno de sus alimentos: Desayuno, comida, cena y colaciones. Si consumió alimentos no permitidos o se saltó alguna comida coloque una "X".

h) Actividad física: Ponga si realizó actividad física siguiendo las indicaciones de su médico, de lo contrario ponga una "X".

i) Medicamentos: Si tomo **TODOS** sus medicamentos como se lo indicó el médico coloque una "✓", si no tomó alguno ponga una "X".

j) Descanso: Es necesario que descanse un poco todos los días. Si tomo un momento para descansar ponga una "✓", si no lo hizo coloque una "X".

k) Síntomas: Si presentará algún síntoma (falta de aire, fatiga, hinchazón o algún otro) durante su día, escriba en el recuadro el síntoma que presentó, de lo contrario ponga una "X".

ANEXO 7. GUÍA DE EJERCICIOS DE RELAJACIÓN MUSCULAR PROGRESIVA

Los ejercicios que a continuación se describen deben realizarse bajo las siguientes indicaciones:

- Realizar la práctica de respiración diafragmática antes de iniciar.
- Mantener cada posición por lo menos 5 segundos.
- Realizar los ejercicios lentamente.
- Iniciar gradualmente con la práctica de la relajación muscular progresiva.
- En caso de presentar dolor intenso, detener la práctica.

Grupos musculares	Ejercicios
Mano y antebrazo dominantes	Se aprieta el puño
Bíceps dominante	Se empuja el codo contra el brazo del sillón
Mano, antebrazo y bíceps no dominantes	Igual que el miembro dominante
Frente y cuero cabelludo	Se levantan las cejas tan alto como se pueda
Ojos y nariz	Se aprietan los ojos al tiempo que se arruga la nariz
Boca y mandíbulas	Se aprietan los dientes mientras se llevan las comisuras de la boca hacia las orejas. Se aprieta la boca hacia fuera. Se abre la boca.
Cuello	Se dobla hacia la derecha. Se dobla hacia la izquierda. Se dobla hacia delante. Se dobla hacia atrás
Hombros, pecho y espalda	Se inspira profundamente manteniendo la respiración al tiempo que se llevan los hombros hacia atrás intentando que se junten los omoplatos.
Estómago	Se mete hacia adentro conteniendo la respiración.
Pierna y muslo derecho	Se intenta subir con fuerza la pierna sin despegar el pie del asiento (o suelo)
Pantorrilla	Se dobla el pie hacia arriba tirando con los dedos, sin despegar el talón del asiento (o suelo)
Pie derecho	Se estira la punta del pie y se doblan los dedos hacia adentro
Pierna, pantorrilla y pie izquierdo	Igual que el derecho
Secuencia completa de músculos	Sólo relajación