



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**RELACIÓN ENTRE FUNCIÓN ENDOTELIAL Y  
TEMPERATURA PERIFÉRICA FRENTE A ESTRÉS  
PSICOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA  
CARDIORRESPIRATORIA**

**T E S I S**

**Que para obtener el título de:  
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**Presenta:**

**ELISA PÉREZ CABAÑAS**

**Directora: Dra. Viridiana Peláez Hernández**

**Comité: Dra. Patricia Edith Campos Coy**

**Dra. María Dolores Rodríguez Ortíz**

**Mtra. Irma Zaldivar Martínez**

**Lic. Katia Rodríguez González**



**Facultad  
de Psicología**

**Ciudad de México. 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## Dedicatorias

*A mi familia, porque ellos son mi pilar más importante, mi apoyo constante y mi fuente de armonía y paz, porque la mejor educación me la dan ustedes.*

*Al equipo CLIC, por confiar en mí y apoyar en todo momento la realización de este trabajo. Por enseñarme el camino de la investigación clínica y el amor al mismo.*

*A mi amada Universidad, mi segunda casa, y el lugar donde comenzó mi travesía como universitaria. Porque me ha brindado lo esencial para lo profesional y lo humano.*

*Orgullosamente Puma.*

## Agradecimientos

Como bien dice Saramago, “todos los días se comienzan cosas, pero, tarde o temprano, todas acaban...” llega la hora de dar otro paso y terminar lo que hace un par de años empecé con ayuda de muchas personas que hoy en día siguen creyendo en mí, y muchas otras con las que he coincidido en el camino, y que contribuyeron a este trabajo de forma directa e indirecta.

A mis padres, porque me dan todo sin esperar nada a cambio. Porque me enseñan día a día la lucha constante que un profesionista y un excelente ser humano requiere para salir adelante y hacer frente a los retos. Porque su amor, fortaleza y dedicación me han dado el ejemplo para terminar mi carrera y el fruto final de la misma. A mi hermana Elena, porque en el estudio tu eres mi ejemplo a seguir y mi constante apoyo y confidente. A mi hermano Fernando, porque me enseñas que lo importante son los principios y que sin ellos no se tiene camino. A Emmanuel, por tu amor, cariño y comprensión, porque en estos últimos pasos me has dado ánimos, y has estado a mi lado apoyándome para no ceder a los nervios y miedos que conlleva el proceso. A Edgar, por tu apoyo y tiempo al explicarme cosas que estaban más allá de mi entendimiento.

A Sandy porque desde ese “hola” el primer día de clases, te convertiste en mi cómplice en la facultad y fuera de ella (incluso fuera de la ciudad y del país), porque siempre “jalas” a mis planes y yo a los tuyos, porque los temas y las risas nunca se agotan, y sobre todo porque sé que nos faltan cosas por vivir juntas, como aprender en voz alta. Gracias a Lucero, Gaby y Fer, mis amigas de toda la carrera. Porque siempre logran sacarme una sonrisa, fuese cual fuese el momento.

Gracias a mi familia académica, empezando por mi tutora y guía en este camino, Viry. Por las enseñanzas y la confianza depositada en mí y en este trabajo, por la paciencia al explicarme una y otra vez las matemáticas de la psicología, y compartirme tu tiempo y gusto por la investigación

y la psicología. Al Dr. Aturo Orea, por apadrinarme en la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria del INER, o para los cuates “la CLIC” y ser siempre un ejemplo en lo profesional y en lo humano. Por supuesto, al equipo CLIC y a mis hermanitos Alex, Soni y Berna; porque el trabajo en equipo es sencillo y se disfruta junto a ustedes. Porque nunca faltaron las risas y los buenos ratos.

A la Dra. Patricia Campos, y a mis sinodales, la Dra. Ma. Dolores Rodríguez, la Mtra. Irma Zaldívar y la Lic. Katia Rodríguez por las clases que me dieron durante la carrera y que sin duda alguna hoy son parte fundamental de mi formación como psicóloga. Por su tiempo y comentarios a este trabajo.

Al Dr. Oscar Zamora porque la invitación a su laboratorio, Espacio Compartido de Investigación, hizo que creciera en mí la curiosidad por ese “lado oscuro” de la psicología; la investigación.

Al chostar’s band, que pese a la distancia, ya fuese con waffles y café, o baile y cerveza siempre compartimos buenos ratos y momentos memorables.

Al INER y a los pacientes que sin su ayuda y confianza este trabajo no hubiera culminado, ni comenzado.

Y finalmente, a Dios por bendecir mi camino y cada paso que doy.

## Índice

Resumen .....	1
Introducción.....	2
<b>1. Insuficiencia cardiorrespiratoria y función endotelial.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1 Función endotelial .....</b>	<b>4</b>
1.1.1 Concepto y funciones del endotelio .....	4
1.1.2 Fotopletismografía como método de evaluación de disfunción endotelial .....	5
<b>1.2 Insuficiencia cardiorrespiratoria .....</b>	<b>6</b>
1.2.1 Epidemiología .....	7
1.2.2 Etiología .....	9
1.2.3 Mecanismos fisiopatológicos.....	11
1.2.4 Modelos de clasificación clínica.....	13
1.2.5 Signos y síntomas.....	15
1.2.6 Tratamiento .....	16
<b>1.3 Disfunción endotelial en la insuficiencia cardiaca y respiratoria .....</b>	<b>18</b>
<b>2. Estrés psicológico evaluado por temperatura periférica y disfunción endotelial.....</b>	<b>21</b>
<b>2.1 Estrés psicológico .....</b>	<b>21</b>
2.1.1 Concepto.....	21
2.1.2 Fisiología .....	23
2.1.3 Evaluación psicofisiológica .....	24
2.1.4 Estrés psicológico como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y respiratorias.....	26
<b>2.2 Estrés psicológico y temperatura periférica .....</b>	<b>28</b>
2.2.1 Fisiología de la temperatura periférica .....	28
2.2.2 Estudios psicofisiológicos sobre temperatura periférica y estrés psicológico .....	30
<b>2.3 Disfunción endotelial y estrés psicológico .....</b>	<b>33</b>
<b>2.4 Relación entre temperatura periférica y disfunción endotelial.....</b>	<b>35</b>
<b>3. Planteamiento del problema y justificación .....</b>	<b>38</b>
<b>4. Método.....</b>	<b>42</b>
4.1 Objetivos .....	42
4.2 Tipo de estudio.....	42
4.3 Variables .....	43
4.4 Participantes .....	44
Criterios de inclusión .....	44
Criterios de exclusión.....	44

<b>4.5 Escenario</b> .....	45
<b>4.6 Equipo e instrumentos</b> .....	45
<b>4.7 Procedimiento</b> .....	46
<b>4.8 Consideraciones éticas</b> .....	50
<b>4.9Análisis estadístico</b> .....	51
<b>5. Resultados</b> .....	53
<b>6. Discusión</b> .....	61
<b>7. Conclusiones</b> .....	69
<b>Referencias</b> .....	70
<b>Anexo 1</b> .....	94
<b>Anexo 2</b> .....	98
<b>Anexo 3</b> .....	99

## Resumen

El objetivo del presente trabajo fue investigar la relación entre estrés psicológico y disfunción endotelial de pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria (ICR). El estudio fue transversal, participaron 40 pacientes (edad promedio  $68.90 \pm 13.63$ , 55% mujeres) de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria. Se registró la media de temperatura periférica (TP) bilateral, y los parámetros de variabilidad fisiológica de la temperatura periférica (VFTP; simetría, sincronía, ganancia y dominancia) durante un perfil psicofisiológico de 3 fases: línea base, estresor aritmético y recuperación. La presencia/ausencia y grado de disfunción endotelial se determinó con fotopleetismografía, obteniendo los índices de Tiempo de Amplitud Máxima/ Tiempo Total (TAM/TT) de la onda pulso en basal, 30, 60, 90 y 120 segundos post isquemia. Se dividió a los pacientes en: disfunción endotelial moderada y severa. Los resultados muestran que la ganancia fue diferente ( $p < 0.05$ ) entre ambos grupos. Se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la ganancia y el índice TAM/TT a los 30 seg, entre la sincronía y los índices TAM/TT a los 30, 60 y 90 seg. ambas durante la recuperación, entre la sincronía y el índice TAM/TT basal durante el estresor. Se realizó una regresión lineal donde la sincronía y ganancia fueron las principales variables predictoras de los valores TAM/TT, explicando el 24% de la variabilidad de estos resultados. Se concluye que estos indicadores la VFTP pueden ser un parámetro para evaluar la función vascular y el estado emocional frente a estresores psicológicos de pacientes con ICR.

**Palabras clave:** Variabilidad de la temperatura periférica, función endotelial, estrés psicológico, insuficiencia cardiorrespiratoria, evaluación psicofisiológica, fotopleetismografía.

## Introducción

En nuestro país la principal causa de muerte en 2015 fue atribuida a las enfermedades del corazón, con un 25.5% del total de defunciones (INEGI, 2017). La insuficiencia cardiaca (IC) representa el fin común de la mayoría de ellas. Se estima que 75 000 pacientes nuevos tendrán IC cada año (Orea Tejeda & Jiménez, 2005). Una de las principales comorbilidades es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con 31% (Montero Pérez-Barquero, Conthe Gutiérrez, Román Sánchez, García Alegría, & Forteza-Rey, 2010), elevando la tasa de mortalidad y los reingresos hospitalarios, lo que lleva a los pacientes con dichas enfermedades a encontrarse con altos grados de incapacidad física y mental.

Debido a la incapacidad que genera la enfermedad, muchos pacientes desarrollan altos grados de estrés psicológico, empeorando su pronóstico (Backé, Seidler, Latza, Rossnagel, & Schumann, 2012). éste aumenta el riesgo de mortalidad hasta dos veces (Kupper, Denollet, Widdershoven, & Kop, 2015). En pacientes con IC, el estrés psicológico puede simular la hipoperfusión de la isquemia miocárdica, como ocurre luego de un infarto, ya que también eleva la presión arterial, e incluso a niveles más altos que los inducidos farmacológicamente (Wawrzyniak et al., 2015).

Por otro lado, en pacientes con EPOC el estrés psicológico favorece mayor número de exacerbaciones (Abrams, Blevins, & Vander Weg, 2015; Zimmermann Teixeira et al., 2014), aumenta el número de reingresos hospitalarios, pues las expresiones emocionales ante situaciones estresantes también involucran respuestas del sistema respiratorio; asociado a distintos síntomas como disnea, sibilancias y tos (Dales y col. 1989 citado por M., Cuevas, Rivera, & R., 1991).

El estrés psicológico es un proceso que permite la adaptación de cualquier organismo a nuevas condiciones. Poniendo en marcha reacciones a nivel físico y mental, con el objetivo de prepararnos para afrontar situaciones que amenazan nuestra supervivencia. Sin embargo, su exposición prolongada genera deterioro en los distintos sistemas del organismo, uno de ellos es el endotelio: un sistema localizado en todo el cuerpo encargado de regular el tono y la homeostasis vascular (Verdejo París, 2006), por lo que se vuelve un sistema principal en los aparatos cardíaco y respiratorio.

Una manera de evaluar los efectos del estrés psicológico es a través de la reactividad de variables fisiológicas como la temperatura periférica, la cual es susceptible también a cambios en el estado emocional (Domínguez, 2001), y que gracias a su vínculo fisiológico con el endotelio, puede convertirse en un marcador autonómico de estrés psicológico en pacientes que muestran alteración en este sistema.

Los factores psicosociales son de los principales participantes en un proceso de enfermedad, donde la psicofisiología ha aportado basta información sobre la relación mente-cuerpo (Cacioppo, Tassinary, & Bernston, 2007), por lo que se considera una de las áreas más completas para su estudio, sobre todo en las enfermedades crónicas. Sin embargo, aún no existen trabajos científicos psicofisiológicos que aborden el efecto del estrés psicológico en pacientes con enfermedad cardíaca y respiratoria en conjunto. El cuál es objetivo del presente trabajo.

## **1. Insuficiencia cardiorrespiratoria y función endotelial**

La función endotelial tiene múltiples implicaciones en el organismo. En las enfermedades cardiorrespiratorias, su afectación repercute en el desarrollo de la enfermedad y el pronóstico de los pacientes, pues se relaciona con el estado vascular (Schey, Williams, & Bucknall, 2010).

### **1.1 Función endotelial**

Gracias a la relación del endotelio con la circulación periférica y el control vasomotor, se ha enfatizado su papel en el estudio de diversos procesos como el control de la temperatura corporal, sobre todo la periférica. Así como en la regulación frente a estresores físicos y psicológicos, y la fisiopatología de padecimientos crónicos.

#### **1.1.1 Concepto y funciones del endotelio**

El endotelio vascular es el conjunto de células que forman la capa que recubre los vasos sanguíneos. Su función principal es mantener la homeostasis y tono vascular, además de participar en la respuesta inmune. Permite que la sangre fluya laminarmente regulando la adherencia de células sanguíneas y evitando la formación de trombos, forma una capa permeable para el intercambio de nutrientes, mantiene la adherencia de moléculas y permite la angiogénesis gracias a la liberación de moléculas de crecimiento de células musculares. La producción de sustancias vasoactivas por parte del endotelio es una de las funciones principales para regular la perfusión tisular y, por consiguiente, la temperatura periférica (Jiménez, Díaz, & Veliz, 2016; Simón, Castro, & Kaski, 2001; Verdejo París, 2006).

Existen sustancias vasodilatadoras que produce el endotelio para regular el flujo sanguíneo. La más importante es el óxido nítrico (NO), cuya acción en las células musculares

lisas de los vasos relaja las paredes y reduce el tono vascular. La alteración en el equilibrio de la expresión de los vasodilatadores da como consecuencia pérdida de las funciones del endotelio.

La disfunción endotelial incluye tanto la resistencia a nivel microvascular, como la conductancia de los grandes vasos, lo que repercute en la función cardíaca, convirtiéndose en un factor de riesgo de enfermedad coronaria, ya que favorece la formación de la placa aterosclerosa, isquemia miocárdica, eventos trombóticos y, por ende, en la insuficiencia cardíaca. (Shantsila, Wrigley, Blann, Gill, & Lip, 2012).

### **1.1.2 Fotopletismografía como método de evaluación de disfunción endotelial**

La dilatación mediada por flujo (DMF) de la arteria braquial o humeral es de las técnicas más usadas en investigación clínica. Este método utiliza el flujo sanguíneo que pasa por la arteria luego de que ésta es ocluida momentáneamente, lo que libera sustancias vasoactivas a través de las células endoteliales de la pared para la relajación de la arteria. Finalmente se mide la DMF como porcentaje de cambio del diámetro de la arteria entre la situación basal y el aumento máximo del diámetro (Arrebola-Moreno, Laclaustra, & Kaski, 2012; Xu et al., 2014).

Asimismo, la tonometría arterial periférica (TAP) es un método no invasivo para evaluar la función endotelial mediante la velocidad de la onda pulso medida por fotopletismografía. De igual forma que en la DMF, esta técnica utiliza la oclusión momentánea de la arteria para provocar cambios del volumen sanguíneo durante el ciclo cardíaco. Emplea un dispositivo dedal que emite luz para ser absorbida por el tejido y que varía en función del contenido de sangre. Para valorar la función endotelial, se compara el flujo sanguíneo post-isquémico con el flujo sanguíneo basal, por medio de un índice de la amplitud de la onda pulso luego de la post-isquemia comparado con su línea base (Arrebola-Moreno et al., 2012; Xu et al., 2014).

Gracias a que la disfunción endotelial afecta de manera global y sistémica, estas técnicas pueden dar cuenta de la vasculatura coronaria, pese a su registro desde cualquier punto vascular. Han demostrado ser eficientes y con valor pronóstico para considerar la disfunción endotelial como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares en poblaciones sanas, y de ocurrencia de nuevos eventos en poblaciones con enfermedades cardiovasculares (Quyyumi, 2003; Xu et al., 2014). Otra ventaja es la facilidad de empleo de la técnica, por lo que se utiliza como evaluación adicional a métodos convencionales de diagnóstico para enfermedades cardiovasculares (Arrebola-Moreno et al., 2012).

## **1.2 Insuficiencia cardiorrespiratoria**

Las enfermedades de los sistemas cardiovascular y respiratorio son cada vez más frecuentes en México y a nivel mundial. El motivo es que una vez comprometido alguno de los dos sistemas, es casi inevitable que el otro empiece a fallar. Como su nombre lo indica, la insuficiencia cardiorrespiratoria (ICR) es la falla conjunta de los sistemas cardiovascular y respiratorio, que pueden o no tener un inicio simultáneo, pero indudablemente se encuentran relacionadas por alteraciones en su función y anatomía.

La alteración de los parámetros gasométricos de  $O_2$  y  $CO_2$  debida a una alteración a nivel circulatorio pulmonar, de la pared torácica o en la vía aérea se conoce como insuficiencia respiratoria (Gutiérrez Muños, 2010). Ésta tiene múltiples causas; sin embargo, debido a su alta incidencia y prevalencia, la principal es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La cual se define como la obstrucción del flujo aéreo, progresiva y parcialmente reversible, relacionada a reacciones inflamatorias pulmonares persistentes por humo de tabaco o biomasa. Se acompaña generalmente de síntomas como disnea, tos y expectoraciones; así como

exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y comorbilidades (Alat, 2011; Hari & Mackenzie, 2007).

Por su parte, la insuficiencia cardiaca (IC) es considerada la etapa final de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares. Definida como la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo por fallas en su función y/o estructura. El corazón se adapta a las necesidades de cada situación modificando su dinámica, expulsando mayor cantidad de sangre y oxígeno a los órganos y tejidos que lo requieren. Sin embargo, cuando se encuentra dañado suele cambiar su morfo-fisiología aumentando progresivamente el número de latidos por minuto o la dimensión de sus cavidades con el fin de satisfacer las necesidades de oxígeno y nutrientes (Conthe, 2004; McMurray et al., 2012).

### **1.2.1 Epidemiología**

A nivel mundial las enfermedades crónicas tanto cardíacas como respiratorias han sido la primera y tercera causa de muerte, con 17.9 y 3.8 millones de muertes, respectivamente (Wang et al., 2016).

Al ser la IC la última vía en común de casi todas las enfermedades cardiovasculares, es uno de los principales problemas de salud pública. Tan sólo en Estados Unidos 2.7% de la población vive con IC, con una incidencia de 670 000 casos nuevos en personas mayores de 45 años (Blair, Huffman, & Shah, 2013). En México, el 25.5% del total de las muertes en 2015, fue debido a enfermedades del sistema circulatorio del corazón (INEGI, 2017). El Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca (PRONARICA) reporta una incidencia de 1:5 por cada 1000 habitantes, aumentando a 40 casos en los adultos >75 años. (Asensio-Lafuente, Orea-

Tejeda, Castillo-Martínez, Dorantes, & Oseguera, 2005; Orea Tejeda, Castillo Martínez, Férrez Santander, & Ortega Sánchez, 2004). Además de una prevalencia de 750 000 casos nuevo, y se estima que 75 000 pacientes nuevos tendrán IC cada año (Orea Tejeda & Jiménez, 2005).

La mortalidad y los reingresos hospitalarios a causa de la IC constituyen un costo sanitario bastante alto, además de la incapacidad física y mental relacionadas, aunado al hecho de que las enfermedades comórbidas como diabetes, hipertensión y padecimientos respiratorios también incrementan en frecuencia. Montero y cols.(2010) encontraron que la diabetes (39%) y la EPOC (31%) fueron las comorbilidades más frecuentes. En otro estudio (Minasian et al., 2014), se encontraron anormalidades pulmonares asociadas tanto con difusión (57.5%) como en obstrucción aérea (37.2%) (Montero Pérez-Barquero et al., 2010; Recio Iglesias et al., 2010).

La EPOC tiene la mayor prevalencia en pacientes con IC. Según el estudio PLATINO, en América Latina poco más de la mitad de los pacientes con EPOC sufre alguna enfermedad cardíaca (Victorina et al., 2013). En México se sabe que el grupo de edad con EPOC que mayormente predomina en la población es de 40-49 años (Menezes et al., 2009), afectando a la población activa económicamente, lo que se traduce en una pérdida considerable de recursos económicos.

Según el estudio de Victorina y cols. (2013), más del 50% de pacientes con EPOC tienen 1 o 2 comorbilidades, de éstas, las principales son enfermedades cardiovasculares (41,5%) y la hipertensión arterial (37%). En cuanto a las comorbilidades mentales ansiedad, depresión y deterioro cognitivo son las que más predominan (Nazara Otero & Baloiira Villar, 2014). En Latinoamérica se ha asociado el sexo masculino con este padecimiento; sin embargo, el sexo femenino es más vulnerable al deterioro producido por tabaco. También se le asocia con una

mayor actividad inflamatoria, la cual es considerada factor predisponente de enfermedad cardiovascular (Nazara Otero & Balóira Villar, 2014; Victorina et al., 2013).

### **1.2.2 Etiología**

El principal factor de riesgo para la EPOC es el humo de tabaco. Se estima que el riesgo absoluto del desarrollo de la enfermedad por humo de tabaco es del 25-30%, el cual es proporcional al consumo acumulado del mismo (Inchausti Iguñis & Sobradillo Ecenarro, 2014; Menezes et al., 2009; Ministerio de Sanidad, 2013). Asimismo, existe una alta prevalencia en países en vías de desarrollo del uso de fuentes de energía alternas para la cocción de alimentos, conocida como biomasa. Sus efectos en la salud se reflejan en un mayor grado de inflamación de las vías aéreas y aumento del estrés oxidativo celular (Chacón & Alfaro, n.d.; Lopez, Mongilardi, & Checkley, 2014).

En menor grado se encuentran antecedentes de tuberculosis y factores genéticos (Alat, 2011). En Latinoamérica el estudio PLATINO encontró que existe un 30% de pacientes con EPOC y antecedente de tuberculosis, en comparación con el 13% de pacientes que no la tenía (Menezes et al., 2007) Respecto a los factores genéticos, la deficiencia de  $\alpha$ -1 antitripsina, enzima encargada de la protección de la pared bronquial de los mecanismos proinflamatorios, se ha asociado con un desarrollo más temprano de enfisema en fumadores (Nazara Otero & Balóira Villar, 2014; Rabe, Hurd, Anzueto, Barnes, Buist, Calverley, Fukuchi, Jenkins, Rodríguez-roisin, et al., 2007).

Los factores de riesgo predisponentes al desarrollo de EPOC pueden ser también psicosociales, los cuales son predictores del inicio y mantenimiento del hábito tabáquico. Muchos pacientes reportan ansiedad, depresión y estrés psicológico, lo que aumenta el riesgo de recaídas

en el proceso de suspender el tabaquismo (Holm, LaChance, Bowler, Make, & Wamboldt, 2010a). Aproximadamente un 43% de pacientes con EPOC sufren síntomas de ansiedad y/o depresión, mismos que se asocian al sexo femenino, peor función pulmonar, ser solteros, disnea, tos diaria y ser fumador (Janssen et al., 2016).

Pese a que la EPOC por si sola puede generar disfunción cardiaca (derecha comúnmente), también ocurre IC crónica izquierda atribuible a cardiopatía hipertensiva o isquémica. Se ha encontrado que una presión arterial igual o mayor de 140/90mmHg crónica es la etiología de cerca del 70% de los casos de IC (Conthe, 2004; De Teresa, Jurado Canca, Rodríguez Capitán, & Flores, 2009; Gamboa, 2006). Por su parte, en México, el PRONARICA registró antecedente isquémico en cerca de la mitad de la población, principalmente infarto miocárdico (Conthe, 2004; Orea Tejeda et al., 2004).

Otras menos frecuentes son miocardiopatía dilatada, arritmias, valvulopatías, endocrinopatías, alcoholismo, infecciones y enfermedades genéticas y por infiltración (De Teresa et al., 2009; Orea Tejeda et al., 2004; Ulate-montero, Ulate-campos, & Rica, 2008).

Existen factores de riesgo psicosociales que aumentan la probabilidad de que se genere un evento cardiovascular. En un meta análisis, se encontró que el riesgo de sufrir infarto agudo al miocardio, eventos cerebrovasculares y arritmias fue 4.74 veces mayor luego de 2 horas de un arranque de ira, en pacientes con historia de enfermedad cardiovascular (Mostofsky, Penner, & Mittleman, 2014). Autores como Kupper y cols. encontraron que existe un riesgo de muerte hasta 2 veces mayor en pacientes con IC sistólica, cuando la presión diastólica es baja en respuesta al estrés psicológico (Kupper et al., 2015). Asimismo, los síntomas depresivos, presentes en un 24-42% en paciente con IC, aumentan el riesgo de mortalidad en 16% (Figueroa, Alcocer, Ramos, Hernández, & Gaona, 2010).

### 1.2.3 Mecanismos fisiopatológicos

La inflamación de las vías aéreas es la principal característica patológica de la EPOC. Durante las primeras fases, por exposición a sustancias irritantes (como humo de tabaco y biomasa) que dañan en primera instancia las vías aéreas pequeñas (menores a 2mm), se activan los sistemas innato y adaptativo inmunitarios, causando ataques prolongados de tos. Este aumento puede ser además promotor de infecciones bacterianas (Balkissoon, Lommatzsch, Carolan, & Make, 2011; Thompson, Ian M, Lucia et al., 2004).

La inflamación crónica de la vías aéreas puede conducir a enfisema, que es desarrollado por el desbalance entre los mediadores proinflamatorios y los mediadores que protegen del daño celular causado por los mecanismos inflamatorios (Alat, 2011; Balkissoon et al., 2011). Esto genera engrosamiento de la pared bronquial con disminución del calibre y destrucción alveolar, así como la pérdida considerable de superficie que resulta en la menor recaptura de oxígeno y genera hipoxemia. Lo que trae como consecuencia la pérdida de elasticidad pulmonar, obstrucción del flujo aéreo y colapso espiratorio del árbol bronquial. (Alat, 2011; Hari & Mackenzie, 2007).

Una de las complicaciones que se desencadena por la hipoxia en la EPOC es la hipertensión arterial pulmonar (HTP)(Osvaldo, 2010). Inicia por el engrosamiento de la túnica íntima media de las paredes de arterias pulmonares y el desequilibrio entre mediadores vasoconstrictor [endotelina 1(ET-1)] y vasodilatadores [óxido nítrico (NO) y prostaciclina]. Generando vasoconstricción y aumento de la presión arterial pulmonar, (McLaughlin, 2017; Osvaldo, 2010). En conjunto, el desequilibrio de estas sustancias provoca deterioro en la regulación del tono vascular del endotelio, así como alteración en la proliferación y apoptosis de células endoteliales (Zakynthinos, Daniil, Papanikolaou, & Makris, 2011).

La HTP puede ser aguda o crónica. La primera es completamente reversible mediante terapia con oxígeno; mientras que la segunda sólo lo es parcialmente ya que existen otros mecanismos que mantienen la vasoconstricción arterial pulmonar (Klings, 2017). Ésta repercute en el sistema vascular, constituyéndose como un vínculo patológico del sistema cardiorrespiratorio (Rich, 2012).

El aumento en la presión arterial pulmonar produce sobrecarga del ventrículo derecho, modifica estructura (hipertrofia o dilatación) y funcionamiento (Osvaldo, 2010). Lo cual se conoce como *cor pulmonale*, enfermedad cardíaca secundaria a patología pulmonar, y genera una disfunción cardíaca derecha y finalmente insuficiencia cardíaca (Bigatello & Leissner, 2013). (Forfia, Vaidya, & Wiegers, 2013; Weitzenblum & Chaouat, 2009).

La manifestación de la IC comienza con la aparición de un evento que puede ser abrupto (infarto) o remodelación gradual (hipertrofia ventricular izquierda), por las condiciones de carga y los fenómenos neurohumorales compensatorios. (Le Corre & Marty, 2016).

Para compensar la falta de regulación homeostática entre el gasto cardíaco y la resistencia arterial periférica, se activan mecanismos neuroendocrinos: el sistema simpático adrenal (SSA), responsable de la vasoconstricción periférica; el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) que, junto con la vasopresina, es causante de la retención de líquidos y sodio que conducen a la aparición de la mayoría de los síntomas; y los péptidos natriuréticos que intentan compensar los efectos deletéreos por parte del SSA y SRAA (Ulate-montero et al., 2008).

Ante la disfunción ventricular, el SSA activa los mecanismos de contractibilidad y aumenta la frecuencia cardíaca, compensando el problema momentáneamente. Sin embargo, altera la función del corazón izquierdo; al producir taquicardia aumenta el gasto energético del

miocardio. Conforme avanza la enfermedad este sistema se sobreactiva, con resultados deletéreos y conduce a una contracción menos efectiva (Le Corre & Marty, 2016).

El SRAA también participa en la vasoconstricción periférica. La angiotensina II activa receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y libera aldosterona; produciendo daño del endotelio vascular, incremento de radicales oxidativos intracelulares y mecanismos mitógenos de miocitos cardíacos. En conjunto, la activación de estos sistemas conduce a remodelamiento, con hipertrofia ventricular, vasoconstricción excesiva y en casos graves, edema pulmonar (Mazurek & Jessup, 2015; Ulate-montero et al., 2008).

El mantenimiento de las perturbaciones en el sistema cardíaco produce también cambios en la señalización celular y apoptosis de los miocitos, inflamación, necrosis y fibrosis cardíaca, compromete aún más al sistema y aumenta el riesgo de arritmias (Mazurek & Jessup, 2015).

#### **1.2.4 Modelos de clasificación clínica**

Para el diagnóstico de la EPOC es indispensable realizar una espirometría. Este estudio consiste en pedir a los pacientes que exhalen tan rápido y fuerte como les sea posible luego de una inhalación profunda en la boquilla de un espirómetro (Paraskeva, Borg, & Naughton, 2011). Este estudio confirma la obstrucción del flujo aéreo y su severidad, mediante la relación del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo ( $VEF_1$ ) y la Capacidad Vital Forzada (CVF), la cual debe ser  $VEF_1/CVF < 0.70$ , esto luego del uso de un broncodilatador. También suele emplearse solo el valor  $VEF_1$ , el cual para confirmación del diagnóstico deberá ser  $< 80, 50, 30\%$ .

Dependiendo del grado de severidad de la enfermedad, ésta se divide en 4 estadios, de acuerdo con la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)* (Rabe, Hurd, Anzueto, Barnes, Buist, Calverley, Fukuchi, Jenkins, Rodriguez-Roisin, et al., 2007):

- Estadio I, EPOC leve: Obstrucción leve del flujo aéreo, es decir, razón  $VEF_1/CVF < 0.70$  y  $VEF_1 \geq 80\%$ . Pueden presentarse tos y expectoraciones. Los pacientes suelen no saber que su función pulmonar está dañándose.
- Estadio II, EPOC moderada: Obstrucción aérea más perjudicada, razón  $VEF_1/CVF < 0.70$  y  $50\%$ ,  $< VEF_1 < 80\%$ . Los pacientes suelen presentar tos y expectoraciones que se exacerbaban con falta de respiración por periodos.
- Estadio III, EPOC severa: Empeoramiento del flujo aéreo, razón  $VEF_1/CVF < 0.70$  y  $30\%$ ,  $< VEF_1 < 50\%$ . Se presenta disnea persistente con fatiga, reducción de la capacidad de ejercicio y exacerbaciones, se asocia con peor calidad de vida.
- Estadio IV, EPOC muy severa: Limitación del flujo aéreo muy limitada, razón  $VEF_1/CVF < 0.70$ ; y  $VEF_1 < 30\%$ . La insuficiencia respiratoria a este grado suele encontrarse concomitante con insuficiencia cardiaca derecha.

En el caso de la IC, los síntomas asociados sirven de referencia para conocer el grado de severidad y monitorizar el progreso o estabilidad de la enfermedad, sin embargo, no son buena guía para asignar el tratamiento correspondiente. Para ello existe la clasificación basada en los síntomas por el grado funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) (ver tabla 1) (Conthe, 2004; McMurray et al., 2012; Nieminen et al., 2005; Pérez, 2004; Yancy et al., 2013).

Tabla 1. Clasificación NYHA de la Insuficiencia Cardiaca.

Estadio	Capacidad funcional
I	Sin limitación física. La actividad cotidiana no causa síntomas de IC.
II	Ligera limitación en la actividad física. En reposo estable, pero con actividad cotidiana aparecen síntomas de IC.
III	Marcada limitación en la actividad física. En reposo, estable, pero con actividades más ligeras que las cotidianas aparecen síntomas de IC.

FUENTE. Modificado de Nieminen et al., 2005.

### 1.2.5 Signos y síntomas

Cada enfermedad presenta signos y síntomas propios. En la EPOC, puede presentarse un periodo asintomático entre la aparición de la limitación de flujo aéreo y las manifestaciones clínicas (ver tabla 2)(Alat, 2011). Mientras que para el diagnóstico de IC se utilizan los criterios de Framingham (ver tabla 3). Donde se requiere la existencia de 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores (Mahmood, Levy, Vasan, & Wang, 2014).

Tabla 2. Signos y síntomas de la EPOC.

Signos	Síntomas
<b>Cianosis.</b>	Disnea.
<b>Respiración con labios fruncidos</b>	Tos
<b>Uso de músculos accesorios.</b>	Tos nocturna
<b>Tiempo espiratorio prolongado.</b>	Expectoraciones
<b>Limitación para la extensibilidad del tórax.</b>	Sibilancias
<b>Edema de extremidades.</b>	

Fuente. ALAT, 2011.

Tabla 3. Criterios clínicos de Framingham para IC.

Mayores	Menores
Disnea nocturna paroxística	Edema en tobillos
Presión venosa yugular elevada Distensión venosa (regurgitación) yugular.	Tos nocturna
Estertores	Disnea
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema pulmonar agudo	Derrame pleural
Galope ventricular	Capacidad vital reducida en 1/3
Incremento de presión venosa	Taquicardia (≥120 latidos/min.)

Reflejo hepatoyugular

Pérdida de peso >5 kg en 5 días no debido a  
tratamiento.

Pérdida de peso >5 kg en 5 días no debido a  
tratamiento.

Fuente. Modificado de Mahmood, Levy, Vasan, & Wang, 2014.

### 1.2.6 Tratamiento

La IC y la EPOC tienen objetivos específicos para su tratamiento y control, pero ambos buscan controlar la enfermedad y los factores de riesgo que la exacerban, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes (Alat, 2011; Nieminen et al., 2005). El proceso de tratamiento debe comenzar con la psicoeducación a pacientes y familiares sobre control de peso, planes alimenticios adecuados, actividad física para aumentar la capacidad funcional, entre otras medidas preventivas (Conthe, 2004; Rabe, Hurd, Anzueto, Barnes, Buist, Calverley, Fukuchi, Jenkins, Rodriguez-Roisin, et al., 2007).

El abordaje terapéutico de la EPOC se basó en la severidad misma (ver figura 1). Para el caso de la IC, algunos fármacos se emplean en ambas patologías (ver tabla 7) (McMurray et al., 2012; Nieminen et al., 2005). Otros fármacos tienen efecto sobre el endotelio vascular (ver tabla 8), estructura alterada en los pacientes cardiorrespiratorios (Osvaldo, 2010; Zakynthinos et al., 2011) (Sanín & Buitrago, 2014).

Figura 1. Tratamiento farmacológico basado en el grado GOLD de severidad de la EPOC.

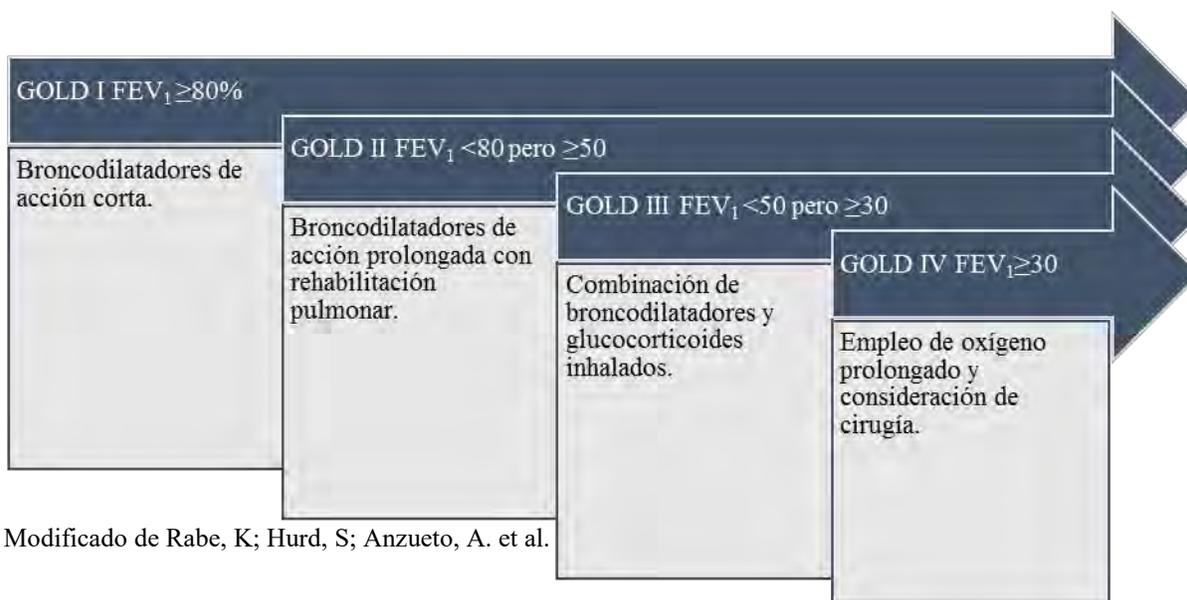


Tabla 7. Principales fármacos empleados en la IC.

Fármaco	Efectos terapéuticos
<p><b>Inhibidores de la enzima convertidor de la angiotensina (IECA),</b></p> <p><b>Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII).</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primera línea de tratamiento, sobre todo en estadios A y B</li> <li>• Equilibran el sistema de renina-angiotensina- aldosterona.</li> <li>• En pacientes con disfunción sistólica del ventrículo derecho, ayuda a prevenir el desarrollo de IC.</li> </ul>
<p><b>Diuréticos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendados para pacientes con un estado “C” y fracción de eyección reducida (&lt;35%).</li> <li>• Provocan disminución de los efectos periféricos.</li> </ul>
<p><b>Beta-bloqueadores</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendados para pacientes con NYHA II-III.</li> <li>• Mejoran la calidad funcional y reduce el agravamiento de la IC.</li> <li>• Pueden producir depresión miocárdica temporal (reducción excesiva de la frecuencia cardíaca).</li> <li>• Mejoran la supervivencia luego de un infarto de miocardio en pacientes con y sin EPOC. Se recomienda su uso en pacientes con estadio B, principalmente.</li> </ul>
<p><b>Antagonistas de los receptores de aldosterona/mineralocorticoides</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendados para pacientes sintomáticos en estadio C con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo <math>\leq 35\%</math>.</li> <li>• Reduce las hospitalizaciones y la mortalidad.</li> </ul>
<p><b>Agentes anti-arrítmicos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beneficiosa si existe fallo ventricular sistólico izquierdo o taquicardia por falla ventricular derecha.</li> </ul>

---

**Anticoagulantes**

- Considerados en pacientes con hipertensión pulmonar secundaria con riesgo de tromboembolismo, fibrilación auricular y embolismo pulmonar previo.
- 

FUENTE. McMurray et al., 2012; Nieminen et al., 2005.

Tabla 8. Fármacos con efecto sobre el endotelio vascular.

<b>Fármaco</b>	<b>Efecto sobre el endotelio</b>	<b>Efecto terapéutico</b>
<b>Óxido nítrico (NO)</b>	Aumenta la vasodilatación a través de las células musculares lisas.	Mejora la hemodinámica pulmonar, reduce la hipertensión pulmonar durante el ejercicio y en reposo.
<b>Antagonistas del receptor de endotelina I</b>	Reduce la hipoxia.	Mejora la capacidad funcional y se ha reportado que detiene el deterioro en la hemodinamia pulmonar.
<b>Prostanoides</b>	Tienen efectos antiproliferatorios, inhiben la agregación antiplaquetaria y son potentes vasodilatadores.	Mejoran la hemodinámica pulmonar, la tolerancia al ejercicio y la relación ventilación/ perfusión.
<b>Inhibidores de fosfodiesterasa</b>	Se inhibe su efecto sobre la del NO de vasodilatar.	Incrementa la tolerancia al ejercicio. Pese a que se ha encontrado que no hay efecto en el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
<b>Estatinas</b>	Inhiben la cascada inflamatoria y la trombogénesis. Los cuales aceleran el remodelamiento vascular.	Mejora la tolerancia al ejercicio, reduce la hipertensión pulmonar por hipoxia crónica.
<b>Arginina</b>	Aumento en la distensibilidad arterial, reducción de la vasoconstricción.	Aumento en los metros caminados en las pruebas de caminata de 6 min. Sin embargo, su exceso puede dañar la función hepática.

---

FUENTE. Osvaldo, 2010; Sanín & Buitrago, 2014; Zakynthinos et al., 2011.

### 1.3 Disfunción endotelial en la insuficiencia cardíaca y respiratoria

La etiología y la severidad de la enfermedad son factores que determinan el grado de disfunción endotelial. En el caso de la IC secundaria a isquemia existe mayor disfunción, mientras que en la no isquémica el daño es menor o, inclusive, no ocurre. En pacientes NYHA IV se observa alteración en la relajación vascular periférica mediada por flujo (Shantsila et al., 2012;

Shechter, Matetzky, Arad, Feinberg, & Freimark, 2009). A nivel pulmonar, el daño endotelial se puede explorar a través de las pruebas de exhalación de NO, esta respuesta en estado de reposo incrementa, y se reduce durante el ejercicio; lo cual es consistente con la falta de oxígeno y disfunción endotelial (Shantsila et al., 2012).

En la circulación sistémica, el daño endotelial es en la función vasomotora, se ha encontrado asociación entre la hipertrofia de la pared vascular y la disminución de la dilatación mediada por flujo (DMF), lo cual indicaría que la rigidez arterial es una característica o consecuencia de la disfunción endotelial, que contribuye con la sobrecarga cardiaca e hipoperfusión tisular (Nakamura et al., 2004).

Existe una relación entre la disfunción endotelial y el riesgo de mortalidad en pacientes con IC al evaluar la DMF y el NO exhalado. Así mismo, se ha reportado peor pronóstico en pacientes con fracción de expulsión preservada, correlacionada con la disfunción del endotelio y un marcado remodelamiento ventricular izquierdo (Katz et al., 2005; Matsue et al., 2013; Shechter et al., 2009).

En la EPOC suele ocurrir con mayor frecuencia daño endotelial, principalmente por el estado inflamatorio crónico que ocurre en estos pacientes. La disfunción endotelial suele considerarse una vía común con la enfermedad cardiovascular (Blum, Simsolo, & Sirchan, 2014). En la EPOC se concurren diversos mecanismos patológicos que contribuyen, con la inflamación sistémica *per se*, a la disfunción endotelial (Su et al., 2016).

El tabaquismo, se ha observado que de forma directa también afecta las células endoteliales del pulmón. Cuyo papel principal es el equilibrio vasodilatador/constrictor para el intercambio gaseoso, al verse afectada esta función se observa una disminución de las sustancias

vasodilatadoras como la prostaciclina y NO (al igual que en la vasculatura sistémica), promoviendo remodelamiento vascular en etapas avanzadas de la enfermedad (Blanco, Piccari, & Barberà, 2016).

A nivel sistémico la disfunción endotelial evaluada por la DMF, tanto en EPOC como en IC, tiene relación con la aparición de la placa aterosclerótica (Chandra et al., 2016) y rigidez arterial. Lo cual reduce la capacidad vasodilatadora de la pared frente al NO, así como de la limitación en la capacidad física evaluada por la caminata de 6 minutos (Blum et al., 2014). La DMF se asocia con el daño vascular en estos pacientes (Halcox et al., 2009; Rodriguez-Miguel, Seigler, Bass, Dillard, & Harris, 2015).

## **2. Estrés psicológico evaluado por temperatura periférica y disfunción endotelial**

El estrés es un proceso que permite la adaptación de cualquier organismo a nuevas condiciones. Poniendo en marcha una serie de reacciones; tanto a nivel físico como mental, con el objetivo de prepararnos para afrontar situaciones que amenacen nuestra supervivencia. Sin embargo, su exposición prolongada genera deterioro en los distintos sistemas del cuerpo, en especial la función endotelial: un sistema localizado en todo el cuerpo y encargada de regular el tono y homeostasis vascular. Una manera de evaluar los efectos del estrés psicológico es a través de la reactividad de variables fisiológicas como la temperatura periférica, la cual es susceptible también a cambios en el estado emocional.

### **2.1 Estrés psicológico**

La interpretación de situaciones estresantes es evaluada por nuestros constructos perceptuales previamente establecidos por la sociedad y la cultura. Pero nuestro cerebro, además del sistema nervioso autónomo, también involucra respuestas viscerales de sistemas como el endocrino y el inflamatorio, por lo que estas respuestas también influyen en las sensaciones y las percepciones que tenemos de lo que llamamos estrés psicológico.

#### **2.1.1 Concepto**

Para explicar el estrés, Lazarus y Folkman plantearon un modelo llamado “cognitivo-transaccional o interactivo”, que postula la interacción entre los estímulos del ambiente y la percepción de estos por parte del individuo (Casado, 2002; Dahab, Rivadeneira, & Minici, 2010).

Para estos autores, una respuesta de estrés es un proceso emocional mediado por dos evaluaciones cognitivas que realiza el individuo (Lazarus & Folkman, 1987):

- Primaria. Sobre el ambiente y como éste puede o no intervenir en su bienestar, es decir, si el evento o estímulo es dañino, le provoca miedo o es un reto a enfrentar.
- Secundaria. Sobre las estrategias con las que cuenta para afrontar la situación y el control que cree tener de las posibles consecuencias. El afrontamiento puede estar enfocado al problema y/o a las emociones que afecten el bienestar propio, dependiendo de si la condición puede o no ser modificada por el individuo.

Otros de los pilares de este modelo son las estrategias con las que cuenta el individuo para afrontar las condiciones de estrés. Las cuales se encuentran reguladas por factores internos (patrones de personalidad) y externos (recursos tangibles; dinero, apoyo social, educación, etc.). Dichas estrategias son primordiales en la relación entre los eventos estresantes y las consecuencias adaptativas a corto (activación fisiológica, afecto) y largo plazo (síntomas psicológicos, enfermedades somáticas y crónicas). Los individuos perciben la situación como estresante cuando encuentran que sus recursos y estrategias de afrontamiento son ineficientes para tener un manejo adecuado de su medio interno y externo (S Folkman, Lazarus, Dunkelschetter, DeLongis, & Gruen, 1986). Autores como Pearling y Schooler (1978, citados en Folkman, Lazarus, Gruen, & DeLongis, 1986)

El estrés psicológico es un proceso por el cual se activan respuestas fisiológicas, cognitivas y conductuales con el fin de adaptarse a la condición. La relación, duración e intensidad de estas variables tiene como consecuencia deterioro a nivel fisiológico y mental, promoviendo el desarrollo de trastornos psicológicos, como ansiedad y depresión, y enfermedades crónicas, como insuficiencia cardiaca y respiratoria.

### 2.1.2 Fisiología

Luego que es percibida una condición o evento como amenaza o reto, el proceso por el cual el organismo se prepara para dar respuesta se genera mediante una serie de mecanismos donde intervienen el sistema nervioso autónomo, en su rama simpática principalmente, el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal y el sistema inmunológico. Las respuestas generadas por estos sistemas son mediadas por la interpretación cognitiva que realiza el cerebro por el circuito que va desde los núcleos de la amígdala a la corteza prefrontal, pasando por vías hipotalámicas; lo que determina la activación del organismo (Dahab et al., 2010; McEwen, 2000; Moscoso, 2009).

La información sensorial del estresor es decodificada por el tálamo. Posteriormente la corteza prefrontal hará una evaluación cognitiva para actuar, de acuerdo a la experiencia previamente almacenada por la amígdala y el hipocampo. Lo cual desencadenará la respuesta fisiológica típica de estrés en tres fases (Duval, González, & Rabia, 2010; Moscoso, 2009; Myers, McKlveen, & Herman, 2014):

1. Alerta. Vía la rama simpática, se liberan al torrente sanguíneo catecolaminas el nivel medular de la glándula suprarrenal: adrenalina y noradrenalina. En minutos se desencadenan respuestas como dilatación de pupila, aumento de frecuencia cardíaca, pulso y vasodilatación central con vasoconstricción periférica. De manera central, también aumentan los niveles de estas sustancias como neurotransmisores, que indirectamente influyen en la estimulación del hipotálamo para la siguiente fase. Además, se observa un aumento de otras hormonas como la del crecimiento, vasopresina, oxitocina, glucagón, prolactina, endorfinas y encefalinas; las cuales regularán al sistema inmunológico.
2. Fase de resistencia. Por medio de receptores glucocorticoides en el hipotálamo, se libera la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el núcleo paraventricular del

hipotálamo. Lo que aumentará la liberación de adenocorticotropina (ACTH) por medio del sistema porta hipotálamo-hipofisario, estimulando en las suprarrenales, a nivel fascicular, la producción de glucocorticoides (cortisol). Para la regulación de la liberación de la CRH y ACTH, el cortisol ejerce un sistema de retroalimentación negativo de rápido efecto (minutos a horas), disminuyendo la liberación de CRH; y retroalimentación lenta (horas a días) con disminución de síntesis de ACTH y CRH. En estos procesos intervienen dos tipos de receptores: de mineralocorticoides y glucocorticoides. Estos últimos se encargan de regular los niveles circulantes de glucocorticoides con el fin de inhibir la CRH y ACTH.

3. Fase de agotamiento. En esta etapa, existe un desgaste físico del organismo, además de un aumento acelerado de hormonas que deterioran aún más la salud.

Las catecolaminas y el cortisol interactúan con moléculas y células del sistema inmunológico, afectando las respuestas de inmuno-protección y alterando las respuestas de inmunosupresión. De manera aguda, el estrés psicológico genera un aumento de leucocitos, generado por la liberación de noradrenalina y células asesinas naturales, las cuales promueven protección frente al estímulo estresor. Cuando se activa el sistema hipófisis-pituitario-adrenal, el nivel de leucocitos en sangre disminuye. Si la respuesta se mantiene, se generan procesos inmunopatológicos, lo cual induce la producción de moléculas de adhesión que perjudican la pared endotelial, iniciando procesos inflamatorios vasculares. El aumento de citoquinas se relaciona con síntomas de ansiedad y depresión (Dhabhar, 2013; Gu, Tang, & Yang, 2012).

### **2.1.3 Evaluación psicofisiológica**

La metodología de la mayoría de los estudios que relacionan el estrés psicológico con enfermedades crónicas está basada en reportes subjetivos (Hamer, Molloy, & Stamatakis, 2008;

Henderson et al., 2013; Henry et al., 1991; Holm, LaChance, Bowler, Make, & Wamboldt, 2010b; Lu et al., 2012; Russ et al., 2012). Existen escasos estudios psicofisiológicos con parámetros fisiológicos objetivos, donde se observa las respuestas frente a estrés psicológico (Kaushik, Mahajan, Rajesh, & Kaushik, 2004; Kupper et al., 2015; Stewart & France, 2001), mediante tareas de laboratorio como: interacción social (habla en público), cognitivas (aritméticas, de interferencia semántica como el Stroop, tiempos de reacción) e inducción emocional (videos o imágenes). Los cuales han demostrado ser estresores equiparables a los presenciales diariamente (Campbell & Ehlert, 2012; Moya-albiol & Salvador, 2001).

En muchos estudios sobre estrés psicológico, la elevación de los niveles de cortisol es un parámetro para evaluar las respuestas frente a éste. Las principales tareas que muestra aumento de esta hormona son: habla en público y cognitivas. (Dickerson & Kemeny, 2004; Teixeira et al., 2015). Los niveles altos de cortisol en plasma en personas con estrés psicológico crónico pueden relacionarse con hipoactividad del sistema nervioso autónomo en presencia de estresores agudos (Teixeira et al., 2015).

El cortisol no es el único indicador usado en protocolos psicofisiológicos. En diferentes estudios se ha evaluado la activación simpática como referente de estar estresado, encontrando como respuesta “natural” que la frecuencia cardíaca, la actividad electrodérmica y la temperatura corporal tienden a elevarse frente a estresores psicológicos. Mientras que otras como la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) y la temperatura periférica tienden a disminuir. Todos éstos comparados con su registro en línea base (Marazziti, Di Muro, & Castrogiovanni, 1992; Yamakoshi et al., 2007).

Las respuestas cardíacas, como frecuencia cardíaca, presión arterial y VFC, son variables que se usan ampliamente en psicofisiología, sobre todo en personas con enfermedades

cardiovasculares o con riesgo de desarrollarlas. La baja recuperación luego de estresores en alguna de estas variables puede incrementar el riesgo de enfermedades cardíacas (Steptoe & Marmot, 2005).

#### **2.1.4 Estrés psicológico como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y respiratorias**

Actualmente el estrés psicológico se ha convertido en uno de los factores que aumentan el riesgo de mortalidad de enfermedades como cáncer (41%) y cardiovasculares (29%- 49%), principalmente (Henderson et al., 2013; Russ et al., 2012). Como factor de riesgo, el estrés psicológico se encuentra como una de las causas de infarto agudo al miocardio en Latinoamérica, siendo éste último uno de los factores principales de la IC en México (Lanas et al., 2007; Orea Tejada et al., 2004). Aunado a un peor pronóstico y mayor frecuencia de eventos vasculares luego de una isquemia miocárdica (Backé et al., 2012).

En pacientes con IC, se ha comprobado que el estrés psicológico puede semejar la hipoperfusión de la isquemia miocárdica que ocurre luego de un infarto. Existe un aumento de presión arterial más marcado durante la presentación del estresor mental, en comparación con la inducción farmacológica de estrés físico (adenosina) (Wawrzyniak et al., 2015). Además, se registra un riesgo de mortalidad hasta dos veces mayor en pacientes que han experimentado eventos de estrés psicológico (Kupper et al., 2015). De la misma forma, existe una relación entre la falta de recuperación cardiovascular luego de la presencia de estresores y la etiología hipertensiva de la IC. Ya que algunos estudios muestran que hay un aumento de la presión arterial sistólica en reposo en personas que tardan más en recuperar sus niveles basales luego del estresor (Steptoe & Marmot, 2005; Stewart & France, 2001).

El sistema cardiaco no es el único afectado por factores psicológicos. Las expresiones emocionales también tienen influencia en el sistema respiratorio; asociando distintos síntomas como disnea, sibilancias y tos con factores psicológicos como ansiedad, depresión y estrés psicológico (Dales y col. 1989 citado por M., Cuevas, Rivera, & R., 1991). En pacientes con enfermedades respiratorias, como la EPOC, el estrés psicológico suele relacionarse con exacerbaciones (Abrams et al., 2015; Zimmermann Teixeira et al., 2014). Por lo que surge la importancia de estudios que describan la relación existente entre estrés psicológico y desarrollo patológico de las enfermedades cardiorrespiratorias.

Se ha encontrado un aumento de la resistencia de las vías aéreas en presencia de estresores aritméticos (Tal y Miklish, 1976 citado por M. et al., 1991). Sin embargo, evidencia más reciente, muestra que estresores como recuerdos de situaciones estresantes, o presentación de videos o imágenes estresantes influyen en la función pulmonar de pacientes con asma, quienes tienen limitación del flujo aéreo, y disminución del calibre del bronquio. Por otro lado, estresores aritméticos, o de habla en público tienen efecto en una mayor activación proinflamatoria, aumento de catecolaminas y de cortisol (Plourde, Lavoie, Raddatz, & Bacon, 2017; Ritz, 2012). Sin embargo, estos estudios han limitado su investigación a población asmática.

Por otro lado, el estudio del estrés psicológico como factor de riesgo en la EPOC ha tomado en cuenta la frecuencia de exacerbaciones a lo largo de la enfermedad. Encontrando que a pesar de no existir una relación directa, el estrés percibido como la carga de trabajo, se asocia con conductas de riesgo (como consumo de cigarrillos) que incrementa la aparición de exacerbaciones (Katriina et al., 2014).

Existen estudios sobre la prevalencia e incidencia entre la EPOC y el estrés postraumático. Muchos síntomas en ambas enfermedades suelen parecerse, por lo cual es común pensar en su

comorbilidad. Sin embargo, la evidencia es contradictoria. En grupos vulnerables como veteranos de guerra o sobrevivientes de desastres naturales, la prevalencia de estrés postraumático y EPOC no es significativa. Pero sí es más frecuente la presencia de síntomas moderados/severos de EPOC en personas con síndrome de estrés postraumático que sin el trastorno (Abrams et al., 2015; Zimmermann Teixeira et al., 2014).

Respecto a la función endotelial, se ha encontrado que el estrés psicológico agudo repercute de manera rápida en el sistema hemodinámico por activación simpática. Además, prolonga los efectos adversos en la función endotelial, disminuyendo la vasodilatación mediada por flujo y retrasando el retorno a valores basales luego del estresor. En pacientes con IC es considerado un predictor de peor pronóstico (Ghiadoni et al., 2000; Matsue et al., 2013; von Känel, 2012). Esta relación no ha sido estudiada en pacientes con insuficiencia respiratoria. Sin embargo, se ha observado que las exacerbaciones en la EPOC traen como resultado el compromiso de la función endotelial, aumentando el riesgo cardiovascular (Jiménez et al., 2016; Rodríguez-Miguel et al., 2015).

## **2.2 Estrés psicológico y temperatura periférica**

La temperatura periférica nos puede dar un panorama general de la reactividad fisiológica, pero también nos habla del estado emocional y mental de los individuos. Pese a que tanto la temperatura central como periférica están involucradas en la autorregulación, es la periférica que al estar en contacto directo con la estimulación ambiental permite generar una serie de conductas que ayudan a nuestro cuerpo a iniciar los mecanismos para regular nuestra temperatura, permitiendo además el progreso a un estado subjetivo de confort termal (Frank et al., 1999).

### **2.2.1 Fisiología de la temperatura periférica**

En respuesta al estrés psicológico, la temperatura periférica cuenta con mecanismos específicos para regular el sistema. La modulación de la temperatura periférica se realiza por medio de los nervios simpáticos adrenérgicos vasoconstrictores y sustancias vasoactivas del endotelio vascular. Además de ser un índice de la circulación sanguínea que irriga la piel, también lo es del estado de relajación, correlacionando de manera negativa con la activación del organismo (Johnson, Minson, & Kellogg, 2014; Sanz Jesús, 1989; Sawasaki, Iwase, & Mano, 2001).

El funcionamiento de la microcirculación periférica se produce gracias a la estructura de sus vasos sanguíneos; los cuales poseen una fina capa de células endoteliales y una membrana basal, conocidos como capa interna, que en conjunto permiten el paso a los nutrientes, el agua y los restos celulares. La capa media posee tejido muscular y conjuntivo, lo cual responde a la estimulación simpática. La túnica externa está formada por fibras elásticas y colágenas, en la que se encuentran pequeños vasos que irrigan a los mismos vasos (Hall & Guyton, 2013; Tortora & Derrickson, 2013). Cada arteria se ramifica en arteriolas al entrar al órgano correspondiente, las cuales se vuelven a ramificar para dar lugar a los capilares; permitiendo el paso a eritrocitos y otras células sanguíneas (Hall & Guyton, 2013; Tortora & Derrickson, 2013).

Las anastomosis (unión de dos o más arterias) no poseen en sí capilares, ya que son la conexión entre arteriolas y vénulas; por lo que se cree que su función es principalmente el transporte de calor del centro a la periferia. Éstas poseen una capa muscular delgada inervada por axones adrenérgicos que, en respuesta al aumento de la temperatura corporal, descargan impulsos para constreñir las paredes de los vasos. Mientras que el mecanismo vasodilatador genera la producción del sudor por impulsos colinérgicos. Gracias a que las extremidades periféricas presentan grandes cantidades de anastomosis arterio-venosas y redes capilares, la regulación de

la temperatura periférica logra producir cambios rápidos para vasodilatar o vasoconstruir, nivelando el flujo sanguíneo hacia los tejidos periféricos (Freedman, 1991; Walløe, 2016).

La regulación del flujo sanguíneo suele darse por dos mecanismos: falta de nutrientes y oxígeno al tejido, o vasodilatación/contracción endotelial. En el primer mecanismo, las sustancias vasodilatadoras se originan en las mismas células del tejido que, al interactuar con la membrana de las arteriolas, dilatan o contraen sus paredes. En el segundo mecanismo, se liberan sustancias desde las células endoteliales de la pared de los vasos, teniendo el mismo efecto de constricción/dilatación (Hall & Guyton, 2013).

La evaluación de la microcirculación de la piel a través del registro de la temperatura periférica es considerada un método efectivo para evaluar el estado vascular (Ahmadi, et al, 2011). Siendo el sistema vascular vulnerable al estrés psicológico, los estudios sobre temperatura periférica ante estrés, ofrecen un panorama general del daño ocasionado al organismo cuando se enfrenta a estresores de este tipo.

### **2.2.2 Estudios psicofisiológicos sobre temperatura periférica y estrés psicológico**

Los registros de temperatura periférica suelen realizarse mediante termistores que se colocan en la parte dorsal de las falanges de los dedos de las manos, las narinas o los lóbulos de las orejas. La respuesta típica de la temperatura periférica ante un estresor psicológico o físico es una disminución paulatina al avanzar el evento estresante. Observándose un patrón de gradiente: conforme se aleje del centro del cuerpo a las extremidades, ésta va disminuyendo (Sanz Jesús, 1989).

La temperatura periférica ha demostrado ser un indicador de activación simpática frente a estresores físicos y mentales. Yamakoshi y cols. (Yamakoshi et al., 2007), registraron la respuesta

autónoma de sujetos sanos frente a estresores cotidianos. Los resultados mostraron que la actividad cardíaca aumentó y la temperatura periférica disminuyó, en tanto que ésta última correlacionó con la percepción de estrés, la temperatura central no lo hizo.

Mientras que en poblaciones sanas se suele presentar una adecuada regulación de la temperatura periférica frente al estrés psicológico. En pacientes con enfermedades crónicas, suele registrarse disminución de la temperatura periférica y poca variabilidad fisiológica que impide regularla, lo que habla de una falta de auto-termorregulación y de vulnerabilidad al estrés psicológico (Blanchard, Morrill, Wittrock, Scharff, & Jaccard, 1989; Domínguez, 2001). En pacientes con IC, se mantienen temperaturas bajas incluso en fase de recuperación, indicio de una falta de relajación y vasodilatación en esta población (Benda et al., 2015; Peláez Hernández, 2010).

La pérdida de la vasodilatación debido al daño vascular que presentan ciertas enfermedades cardiovasculares, se refleja en el estudio de estresores psicológicos. Kaushik et al. (2004) estudiaron los cambios autonómicos durante la presentación de estresores, en sujetos sanos y pacientes con hipertensión arterial sistémica. Encontraron que los pacientes presentaban una respuesta autonómica mucho más elevada durante y después de los estresores, excepto en la conductancia de la piel. Gracias a que en las etapas iniciales de la hipertensión existe disminución en la densidad de la microvasculatura de la piel, se podría explicar la respuesta aminorada de la conductancia de la piel y disminución constante de la temperatura periférica.

Sin embargo, autores como Wickramasekera, Kolm, Pope, & Turner(1998) describen un efecto paradójico de la temperatura periférica, observado en el 42% de 224 pacientes con dolor crónico durante la presentación de un perfil psicofisiológico de estrés. En comparación con sujetos sanos, los pacientes presentaron temperatura periférica basal disminuida y aumento

gradual frente al estresor. Los autores atribuyen este efecto al retiro de la actividad simpática, que se da posiblemente como mecanismo de aprendizaje inconsciente para aminorar el peligro de un estímulo, demostrando que el sistema vascular periférico es más sensible al aprendizaje por condicionamiento.

La simple disminución de la temperatura periférica es un valor incompleto para evaluar el estado de relajación y los procesos de autoregulación emocional relacionados con la temperatura periférica bilateral en pacientes crónicos. Por lo anterior, se determinaron los siguientes parámetros, con una mejor correlación entre las variaciones de temperatura periférica y procesos cerebrales (Domínguez, 2001):

- Simetría: Similitud entre los valores de ambas manos durante el registro psicofisiológico. Tiene relación con la autorregulación, solución de problemas y una mayor comunicación interhermisférica.
- Dominancia: Cuando la temperatura registrada más alta se encuentra en la mano dominante. Se relaciona con el manejo del estrés y coordinación visomotora.
- Ganancia: Aumento progresivo de la temperatura conforme avanza el registro, tomando como referencia sus valores base. Muestra relación con proceso de relajación, vasodilatación y bajo ritmo cerebral.
- Sincronía: Variación simultánea que sufre los valores bilaterales de temperatura durante el registro. Se relaciona con pronóstico favorable.

El registro de estos parámetros se realiza durante el perfil psicofisiológico de estrés, evaluando sus cambios antes, durante y después de la presentación del estresor. Los datos aportan

información sobre la autorregulación psicofisiológica de los pacientes con alguna patología específica (Domínguez, 2001).

### **2.3 Disfunción endotelial y estrés psicológico**

Actualmente muchos estresores cotidianos son detonantes de procesos inflamatorios; mismos que de manera crónica se convierten en factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Se ha encontrado relación entre el aumento de factores proinflamatorios (interleucinas), moléculas de adhesión intercelular y vascular, vinculadas a disfunción endotelial, con mayor percepción de estrés psicológico (Kershaw et al., 2016; Non, Rimm, Kawachi, Rewak, & Kubzansky, 2014).

En el estudio de Non et al. (2014), se relacionó el estrés percibido en el hogar y en el trabajo con las moléculas de adhesión celular (precursores del deterioro endotelial), en 440 hombres sin enfermedad cardiovascular. Se observó que aquellos que percibían mayor estrés en su hogar presentaban niveles más altos de estas moléculas. Demostrando que el estrés psicológico pueda actuar parcialmente en la disfunción del endotelio.

Aunque la relación entre estrés psicológico y desarrollo de enfermedades cardiorrespiratorias sigue en proceso de investigación, existen varios trabajos que logran establecer la evaluación de la función endotelial como una herramienta importante para tal fin. Ésta provee información del estado vascular general y las condiciones inflamatorias, así como los cambios fisiológicos que la deterioran por la presencia de estresores agudos (Blanco et al., 2016; Poitras & Pyke, 2013; Simón et al., 2001).

Ellins y cols. ( 2016), encontraron asociación entre las respuestas inflamatorias en condiciones de estrés agudo con respecto a la función endotelial. Se registró la respuesta de

fibrinógeno y la DMF de 158 participantes: basal, durante y 45 minutos luego del estresor. La reducción del DMF se asoció negativamente con el nivel de fibrinógeno a los 45 minutos del estresor. En un seguimiento a tres años, se halló que aquellos que tuvieron elevada respuesta de fibrinógeno a los 45 minutos luego del estresor, desarrollaron disfunción endotelial. Lo que demuestra el papel del estrés psicológico en el desarrollo de procesos inflamatorios, que a largo plazo altera la función endotelial.

La investigación realizada sobre la relación entre estrés psicológico y disfunción endotelial muestra cierta varianza en cuanto a los efectos que tiene el estrés psicológico de forma aguda y crónica sobre el endotelio. La revisión sistemática realizada por Poitras & Pyke (2013) muestra que los estudios donde se evalúa la respuesta del endotelio por DMF frente a estresores psicológicos son inconsistentes cuando la evaluación de DMF se realiza durante el estresor. Lo anterior debido a que en muchas ocasiones parece depender de ciertos rasgos de personalidad de los participantes como hostilidad, que los vuelve más sensibles a la reducción del flujo sanguíneo por dilatación.

Por otro lado, se ha encontrado mayor relación entre la reducción de la DMF en comparación con el registro basal cuando se evalúa posterior al estresor, donde la mayoría han sido tareas mentales aritméticas. Esto demuestra que el estrés psicológico tiene una acción más notoria sobre el endotelio de efecto retardado, señalando una posible respuesta fisiológica lenta al estrés, es decir, del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (cortisol) y que está más relacionada con la disfunción endotelial (Xue et al., 2014).

El estrés psicológico, junto a otros factores, eleva el riesgo de ocurrencia de enfermedad cardiovascular y de mortalidad en estos pacientes. Desde la presencia de dislipidemias y diabetes, hasta aspectos como hostilidad y trastornos mentales contribuyen al deterioro de la función

endotelial. Frente al estrés psicológico, no sólo se reduce la DMF, el efecto es mucho mayor en personas que presentan alguna de estas variables, e inclusive se aprecian deterioradas las funciones hemodinámicas (Ghiadoni et al., 2000; Gottdiener et al., 2003; Mausbach et al., 2012).

Uno de los principales estudios sobre estrés psicológico y disfunción endotelial, fue el de Ghiadoni et al. (2000). Quienes evaluaron la DMF de 10 participantes control y 8 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin uso de insulina. Se registró el flujo de la arteria braquial a 30, 90 y 240 minutos luego de la presentación del estresor. Se observó que el flujo de la arteria de los pacientes estaba reducido en comparación con los controles en el registro basal. Mismo que no se vio modificado de manera significativa frente al estresor, mientras que los controles redujeron su DMF y retornaron a niveles basales hasta las cuatro horas posteriores, demostrando que el estrés psicológico altera la vasodilatación por el endotelio en personas sanas, con un efecto prolongado. Mientras que el riesgo de enfermedad arterial coronaria, como la DM II, presenta deterioro endotelial que repercute en el flujo arterial.

Pese a la literatura existente del papel del estrés psicológico y la disfunción endotelial en el desarrollo y mantenimiento de las enfermedades cardiovasculares, no existen evidencias de lo que ocurre en las enfermedades respiratorias. A pesar de la estrecha relación que guarda el estrés psicológico con los procesos inflamatorios, y que contribuyen a la instauración y progreso de enfermedades cardiorrespiratorias.

#### **2.4 Relación entre temperatura periférica y disfunción endotelial**

La temperatura periférica es un parámetro que suele emplearse como reflejo del estado, tanto vascular como mental, de poblaciones sanas o con ciertas patologías frente a la presentación de estresores agudos (Domínguez, 2001; Hassan et al., 2008; Salazar-López et al., 2015; Schey

et al., 2010). Hasta hace poco se creía que el endotelio regulaba el tono vascular de forma independiente a la función simpática, ya que ésta se encuentra mayormente involucrada en la vasoconstricción. Ahora se plantea que los nervios simpáticos intervienen también en la vasodilatación endotelial, a través de la vía el óxido nítrico sintasa endotelial (NOSe) en el inicio de la respuesta dilatadora de la termorregulación periférica. Lo cual indicaría que el inicio de esta respuesta podría estar regulada por la estimulación neuronal y el mantenimiento de la misma por los mecanismos dependientes del NO (Hodges & Sparks, 2013, 2014).

Ciertos factores contribuyen al deterioro de la función vasomotora del endotelio, y por ende en la pérdida de la termorregulación periférica. Con la edad, se ha visto que existe una pérdida de vasodilatación cutánea por reducción de la producción en la NOSe, debido al aumento del estrés oxidativo y de la enzima arginasa que degrada la L-arginina, sustrato que se requiere para la síntesis de NO (Johnson et al., 2014). Lo mismo ocurre con enfermedades crónicas donde el sistema vasodilatador se encuentra alterado; ya sea por reducción en la biodisponibilidad de NO o por remodelamiento vascular causado por la patología, produciendo un efecto atenuado de esta respuesta (Amiya et al., 2013; Benda et al., 2015; Blanchard et al., 1989; Podtaev, Stepanov, Smirnova, & Loran, 2015).

Existen algunos estudios (Ahmadi et al., 2009, 2011) que han encontrado cierta correlación entre la microcirculación de la piel durante el monitoreo de la temperatura digital y la función endotelial. Apoyando la idea de que la temperatura periférica puede considerarse un indicador clínico del estado vascular periférico. Estos estudios se han basado en poblaciones con enfermedades metabólicas principalmente, como la DM II (Caballero et al., 1999; Waeber et al., 2008), las cuales muestran deterioro vascular significativo que empeora la función del endotelio de los pacientes.

Se ha encontrado una estrecha relación entre enfermedad arterial coronaria con baja temperatura periférica. Mediante la evaluación de la rigidez arterial en población asintomática y el monitoreo de la temperatura digital, se encontró una correlación negativa entre el índice de la temperatura digital de ambas manos (durante y después de la oclusión de la circulación de la mano) y la perfusión miocárdica. Por lo cual, se propone al monitoreo de la temperatura digital como una herramienta clínica útil en la evaluación de riesgo coronario (Ahmadi et al., 2009).

Sin embargo, algunos estudios siguen mostrando heterogeneidad en sus resultados: en donde relacionan el flujo de la microcirculación con el de las grandes arterias como evaluación de la función endotelial, concluyendo que la falta de consistencia se debe a variaciones en la metodología de los estudios, o bien, a que existan diferentes mecanismos involucrados en el flujo de ambas zonas anatómicas, relacionadas al progreso de la enfermedad (Hamburg et al., 2011; Hellmann, Roustit, & Cracowski, 2015; Roustit & Cracowski, 2013).

Por lo anterior, la función endotelial de la microcirculación de la piel no ha sido considerada (aún) un biomarcador de diagnóstico o pronóstico en las enfermedades cardiacas, y menos en las cardiorrespiratorias. Donde además la temperatura periférica juega un papel importante en la modificación del flujo sanguíneo, ya que es susceptible a cambios por factores ambientales y psicológicos. Lo cual obliga ahondar en el papel de los factores psicológicos que modulan esta interacción, tales como el estrés psicológico, un factor presente en el día a día y que tiene repercusiones en el estado general de salud.

### **3. Planteamiento del problema y justificación**

#### **Planteamiento del problema**

En la insuficiencia cardiorrespiratoria existe un vínculo patogénico que une a la insuficiencia cardiaca como respiratoria: la disfunción endotelial. Sin embargo, su estudio se ha limitado a considerarlas por separado, olvidando que una vez comprometido un sistema, el otro indudablemente fallará. Ya que la presencia de alteraciones en el endotelio es punto clave para intervenir de manera oportuna en la severidad de la IC e IR (Blanco et al., 2016; Shechter et al., 2009).

Se acepta que la disfunción endotelial produce cambios de la variabilidad de la temperatura periférica, lo que promueve el deterioro autonómico en pacientes con ésta alteración. Por otro lado, un marcador autonómico que se ha estudiado sobre la reactividad del sistema nervioso simpático frente al estrés psicológico, ha sido la variabilidad de la temperatura periférica frente a situaciones que activen (estresen) o relajen a los sujetos, en especial con alguna patología como la insuficiencia cardiorrespiratoria, donde dicha variabilidad se ve reducida indicando anormalidades funcionales. Lo que podría relacionarse con ciertas funciones endoteliales encargadas del tono vascular y la termorregulación (Hodges & Sparks, 2013).

Pese a que en la literatura se tienen marcadores autonómicos que correlacionan bien con el estado emocional y cognitivo de los pacientes, no se tiene alguno que pueda relacionarse también con la severidad de la enfermedad que presentan. La variabilidad de la temperatura periférica cumple el papel como variable fisiológica modulada por el estado psicológico, y también refleja los cambios producidos por la disfunción del endotelio, sin embargo, las

investigaciones existentes sólo han estudiado su papel de forma independiente sin retomar ambas funciones y su posible relación.

## **Justificación**

A nivel mundial las enfermedades crónicas tanto cardíacas como respiratorias, han sido la primera y tercera causa de muerte (17.9 y 3.8 millones de muertes respectivamente) (Wang et al., 2016). Según el estudio PLATINO, en América Latina poco más de la mitad de los pacientes con EPOC, principal causa de insuficiencia respiratoria crónica, presenta alguna enfermedad cardíaca (Victorina et al., 2013).

En México, El PRONARICA reporta una incidencia de 1:5 por cada 1000 habitantes, aumentando a 40 casos en los adultos >75 años. (Asensio-Lafuente et al., 2005; Orea Tejeda et al., 2004). Existen una prevalencia de 750 000 casos nuevos, y se estima que 75 000 pacientes tendrán IC cada año (Orea-Tejeda & Jiménez-Díaz, 2005). Además, la EPOC afecta a la población activa económicamente, lo que se traduce en una pérdida considerable de recursos económicos (Menezes et al., 2009).

Investigaciones previas demuestran que una de las causas que contribuyen al deterioro de la salud de pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria (ICR) es la exposición a eventos estresantes. (Endrighi et al., 2016; Pedersen, Zachariae, & Bovbjerg, 2010; Wawrzyniak et al., 2015). Inclusive el estilo de vida también puede traer como consecuencia una mayor percepción de estrés en los pacientes.

Por ejemplo, tener una dieta altas en frutas y vegetales y baja en carbohidratos, reduce hasta un 29% el riesgo de presentar estrés psicológico (OR= .62, 95%, IC: 0.68-0. 94, p<0.001),

comparado con la dieta alta en grasas y carbohidratos, aumentando hasta 26% el riesgo de presentar estrés (OR=1.26, 95%, IC: 1.06-1.46,  $p < 0.002$ ) (Yazdi, Roohafza, Feizi, Rabiei, & Sarafzadegan, 2018). En cuanto a la actividad física, el realizar alguna actividad como caminar o hacer ejercicios de estiramiento reduce la percepción de estrés psicológico OR= 0.70 (95% [IC]= 0.535-0.934,  $p < 0.05$ ), en comparación con no realizar ninguna actividad física (Koo & Kim, 2018).

La percepción continua de estrés (estrés crónico) puede contribuir a la presencia de disfunción endotelial: uno de los parámetros para estimar la severidad de enfermedades cardiorrespiratorias (Ellins et al., 2016). El deterioro endotelial es considerado un vínculo patogénico entre la insuficiencia cardiaca y respiratoria. Su alteración repercute a nivel vascular, afectando el equilibrio dilatador/constrictor de los vasos sanguíneos, y por ende de la circulación sistémica y pulmonar, (Blum et al., 2014; Hamburg et al., 2011).

Retomando la idea de que el estrés psicológico agrava la salud de los pacientes con IC, ya que estos son más vulnerables a los efectos psicofisiológicos del mismo (mayor reactividad fisiológica y menor capacidad de recuperación o relajación)(Peláez Hernández et al., 2014). Se hace presente la importancia de tener un marcador autonómico que permita evaluar, tanto el estado mental de los pacientes cuando se encuentran frente al estrés psicológico, como la severidad de la enfermedad, tanto en la IC como en la IR.

La evaluación de la variabilidad de la temperatura periférica es un método no invasivo y económico, que permite tener registros confiables sobre los estados emocionales y cognitivos durante la activación fisiológica. Por lo que se considera un parámetro adecuado que nos permite dar cuenta del estado autonómico de los pacientes (Domínguez, 2001; Frank et al., 1999; Salazar-López et al., 2015). Además de ser resultado de múltiples mecanismos hormonales que mantienen

un adecuado funcionamiento termorregulador, lo cual se relaciona de manera estrecha con la activación simpática del endotelio vascular (Caraffa et al., 2016; Hodges & Sparks, 2014).

De ahí la importancia de subrayar la relación entre la variabilidad de la temperatura periférica y la función endotelial en pacientes con ICR, ya que aún no se ha estudiado la interacción conjunta de estas dos variables desde una perspectiva psicofisiológica.

## **4. Método**

### **4.1 Objetivos**

#### **Objetivo general**

- Investigar la relación entre estrés psicológico (evaluado por la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica y el nivel de estrés percibido) y la disfunción endotelial (evaluada por fotopletimografía) en pacientes adultos ambulatorios con ICR.

#### **Objetivos específicos**

- Describir el perfil psicofisiológico de la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica de pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria.
- Investigar la relación entre el nivel de estrés percibido y la función endotelial de los pacientes de la muestra.
- Investigar la relación entre la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica y la función endotelial de estos pacientes.
- Investigar la utilidad de la variabilidad de la temperatura periférica como indicador no invasivo de la función endotelial en pacientes con ICR.

### **4.2 Tipo de estudio**

El presente estudio es transversal de tipo relacional.

### 4.3 Variables

Tabla 9. Conceptualización y operacionalización de variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional
<b>Variabilidad fisiológica de la temperatura periférica ante el estrés psicológico.</b>	Cambios producidos por la irrigación sanguínea periférica que permiten la correcta autorregulación de la temperatura periférica al presentarse un estresor y posterior recuperación luego de la presentación del mismo. Integra los siguientes criterios (Domínguez, 2001):	Comparación del valor de la temperatura periférica bilateral en las fases de reactividad y recuperación, respecto a la línea base. Donde a menor puntuación de los siguientes parámetros, existirá mayor vulnerabilidad al estrés psicológico:
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simetría: Similitud presentada durante la evaluación de las temperaturas bilaterales, relacionada con mayor activación cerebral y autorregulación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simetría: Se asignó un puntaje de 0 a 4, con base en la diferencia de temperaturas de ambas manos de acuerdo con los siguientes criterios:  <math>4. &lt; 1\text{ }^{\circ}\text{C}</math>  <math>3. \geq 1\text{ }^{\circ}\text{C y } &lt; 2\text{ }^{\circ}\text{C}</math>  <math>2. \geq 2\text{ }^{\circ}\text{C y } &lt; 3\text{ }^{\circ}\text{C}</math>  <math>1. \geq 3\text{ }^{\circ}\text{C y } &lt; 4\text{ }^{\circ}\text{C}</math>  <math>0. \geq 4^{\circ}\text{C.}</math> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dominancia: La temperatura más alta se encuentra en la mano dominante. La cual se relaciona con el control del estrés psicológico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dominancia: Se asignó un valor de 1 si la temperatura más elevada se encuentra en la mano dominante, de lo contrario se puntuó 0.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganancia: Aumento de la temperatura que muestra el sujeto conforme avanza el registro, tomando como referencia los valores basales. Se relaciona con procesos de relajación voluntaria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ganancia: Si la temperatura de ambas manos se elevó dentro de los primeros 15 segundos durante las fases 2 o 3, se asignó valor de 1, en caso contrario se puntuó 0.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sincronía: Cambios simultáneos en los valores que representan ambas temperaturas a través del tiempo. La cual se asocia con pronóstico terapéutico favorable.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sincronía: Si la temperatura periférica redujo entre ambas manos durante la condición, entonces se asigna 2; si es constante 1, y si la diferencia aumenta es 0.</li> </ul>
<b>Estrés percibido</b>	Percepción de las demandas del medio que tiene una persona, considerando sus recursos y limitantes para hacerles frente(Lazarus & Folkman, 1987).	Puntaje obtenido en la escala de estrés percibido breve de Cohen et al. Versión en español.
<b>Función endotelial</b>	Preservación de las actividades de células endoteliales, tales como mantenimiento del tono vascular, nivel homeostático de la sangre, adhesión de leucocitos y agregación plaquetaria(Verdejo París, 2006).	Cambios en la amplitud de onda pulso, posteriores a la provocación de isquemia por 5 minutos durante la realización de la fotopleletismografía. Un valor TAM/TT $\geq 0.3$ determina la presencia de disfunción endotelial.  Como parámetro de severidad, se obtiene el porcentaje de cambio desde la línea base. Considerando un aumento en el porcentaje de cambio o reducción de $<10\%$ posterior a la isquemia como disfunción más severa.

#### **4.4 Participantes**

40 pacientes ambulatorios de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria (CLIC) del Servicio de Cardiología, del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”, con una edad promedio de  $68 \pm 13.63$  años, 55% fueron mujeres, 47% se dedicaba al hogar, 55% casados, 42% con escolaridad primaria.

##### **Criterios de inclusión**

- Hombres y mujeres.
- Mayores de 18 años.
- Diagnóstico de insuficiencia cardíaca estable, corroborada por Ecocardiografía y/o ventriculografía radioisotópica con una fracción de expulsión menor o igual a 35% para el ventrículo derecho y mayor de 50% para el ventrículo izquierdo y clasificación funcional NYHA I a III.
- Diagnóstico de insuficiencia respiratoria crónica por EPOC, con base en la medición de espirometría con una relación FEV1/FVC menor a 0.7 y clasificación GOLD 1 a 3.
- Firma del consentimiento informado.

##### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con insuficiencia cardíaca y/o respiratoria descompensada.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica terminal con depuración de creatinina  $<30$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.
- Pacientes que participen en otro protocolo que evalúe la efectividad de un tratamiento u otras variables que pudieran afectar la variabilidad fisiológica de temperatura periférica.
- Limitación física para realizar la evaluación.

- **Contraindicación médica.**

El tamaño de muestra censal. En donde se evaluaron todos los pacientes adscritos a la CLIC que cumplían con los requisitos de inclusión del estudio.

#### 4.5 Escenario

Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

#### 4.6 Equipo e instrumentos

Tabla 10. Instrumentos empleados en el protocolo de investigación.

Instrumento	Características
<b>Consentimiento informado (Anexo 1)</b>	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.
<b>Ficha de identificación (Anexo 2)</b>	Empleada para la recolección de datos personales, sociodemográficos y clínicos básicos de cada paciente.
<b>Escala de Estrés Percibido breve en español (EEP) (Anexo 3)</b>	Versión breve de 10 ítems Escala diseñada con el propósito de conocer qué tan estresantes perciben las personas los eventos de la vida cotidiana del último mes. Cuenta con 5 opciones de respuesta tipo Likert que van de 1 a 5, donde 1 es nunca y 5 siempre. A mayor puntaje mayor percepción de estrés. Validada para su versión en español (Remor, 2006).

Tabla 11. Equipos empleados en el protocolo de investigación

Equipo	Características
<b>Equipo de retroalimentación biológica computarizado de 8 canales (ProComp Infiniti Thought Technology)</b> 	Dispositivo que permite el registro continuo de variables fisiológicas (EEG, EKG, EMG, conductancia de la piel, temperatura periférica, volumen sanguíneo, ritmo cardíaco y respiración). La recolección de información se hace mediante fibra óptica e interface USB. Con ayuda del software BioGraph Infiniti, permite la creación de gráficas, filtrar, transformar, recolectar y analizar los datos originados por el equipo de retroalimentación biológica.

---

### Sensor de temperatura periférica



Termistor que detecta la temperatura de la superficie de la piel entre 10°- 45°, convirtiéndola en una señal eléctrica.

### Fotopleletismógrafo



Dispositivo de dedal, que registra los cambios de volumen sanguíneo a nivel local, mediante la emisión de una señal luminosa para después transmitir dicha señal a una computadora (cambios en la amplitud de onda pulso), para conocer si existe o no disfunción endotelial, a través del software “Adquisición 7.2” desarrollado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

## 4.7 Procedimiento

Se invitó a participar en el protocolo de investigación a los pacientes adscritos a la CLIC que cumplieron con los criterios de inclusión. Se les informó en qué consistía el estudio y, de estar de acuerdo, se solicitó que firmaran el consentimiento informado.

Los pacientes acudieron a tres consultas individuales en una sola visita, en donde se realizaron los siguientes estudios:

1. Consulta médica: Registro de fotopleletismografía (8-10 minutos).
2. Consulta psicológica: Entrevista corta para recabar datos sociodemográficos, entablar un adecuado contacto y aplicar la EEP (15 minutos).
3. Consulta psicofisiológica: Perfil psicofisiológico de estrés (25-30 minutos).

Para la fotopleletismografía y el perfil psicofisiológico de estrés se solicitó a los pacientes que cumplieran con las siguientes indicaciones: no haber ingerido café o alcohol, no consumir tabaco o algún otro estimulante 24 horas antes, no consumir alimentos dos horas antes de la

evaluación, dormir ocho horas la noche previa. A continuación se describe el procedimiento de cada evaluación.

## **1. Consulta médica**

La fotopleletismografía se realizó por un médico especialista en cardiología. Se utilizó un fotopleletismógrafo que registra los cambios de volumen sanguíneo en la onda pulso a nivel local, mediante la emisión de una señal luminosa captada por un sensor con celda fotoeléctrica (dedal), que se transmite a una computadora para su análisis. Dicha luz no es dañina, ni causa molestia alguna o riesgo para la salud. Para ello se colocó el dedal del fotopleletismógrafo en el dedo índice para el registro de la función endotelial. La prueba consta de tres fases, (ver figura 4) (previo a la evaluación, se registró la presión arterial basal, únicamente como registro del valor basal para la etapa de isquemia):

- a) Registro basal de la onda pulso (30 segundos).
- b) Isquemia (5 minutos), se inflará el manguito del esfigmomanómetro 30mmHg por arriba de la presión arterial sistólica basal.
- c) Hiperemia reactiva (2 minutos). Es la etapa de recuperación, donde se retirará el esfigmomanómetro y se registrarán los cambios en la amplitud de onda pulso, analizados en cuatro periodos de 30 segundos. Estos datos se almacenaron en una computadora para su posterior análisis con el programa “Adquisición 7.2”, desarrollado por el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Un valor en el índice TAM/TT  $\geq 30$  determina la presencia de disfunción endotelial. Dicho índice se calcula por la observación de la curva fotopleletismográfica, la cual se describe como el tiempo de que dura la curva desde su pie de ascenso del volumen sistólico pico hasta el final de descenso del mismo (Tiempo Total o TT), correspondientes a la longitud de la sístole y la diástole, y el tiempo máximo

de ascenso de la curva (Tiempo de Amplitud Máxima o TAM), que en sujetos sanos se logra en 30% del tiempo de duración total de la curva pletismográfica (rapidez con la que el flujo sanguíneo llega al tejido pos isquémico).

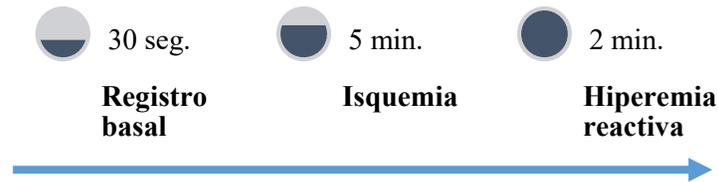


Figura 4. Procedimiento del estudio de fotopletismografía.

## 2. Consulta psicológica

La entrevista (con una duración de entre 5 y 10 minutos) fue aplicada por un psicólogo capacitado. Se recabó la información pertinente sobre los datos sociodemográficos del paciente (edad, escolaridad, oficio u profesión, estado civil), así como ciertos aspectos relacionados a su enfermedad, tales como, su diagnóstico médico, tiempo que lleva con la enfermedad y evolución de la misma, tratamiento farmacológico, los hábitos y cuidados que tiene para cuidar de su salud. La información clínica fue corroborada posteriormente en el expediente clínico.

A continuación, se aplicó la Escala de Estrés Percibido (EEP) breve en su versión al español, dando la instrucción: *“...las siguientes preguntas se refieren a sus sentimientos y pensamientos, en cada caso, indique con qué frecuencia se sintió o reaccionó de determinada manera. Indique la alternativa que le parezca más cercana, donde 1 es nunca y 5 siempre. Señale la opción de respuesta que más representa lo que usted sintió durante el último mes”*.

Una vez de cerciorarse que el paciente entendió la instrucción, se prosiguió a enunciar cada una de las preguntas en el orden establecido proporcionando al paciente tiempo suficiente

para entender el enunciado y dar su respuesta. En caso de no recordar las opciones de respuesta se le repetía cada opción para que eligiera la más conveniente.

### **3. Consulta psicofisiológica**

El perfil psicofisiológico de estrés fue aplicado por un psicólogo capacitado, utilizando el equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado antes descrito. Los registros se llevaron a cabo entre las 9 am y las 11 am, en los meses de enero a abril, en un consultorio cerrados sin corrientes de aire.

Previo al inicio del registro se tomaron 5 minutos para que los pacientes se habituaran a la temperatura del consultorio y sus valores basales no se vieran afectados. La evaluación se realizó mediante un registro continuo de la temperatura digital bilateral, mediante dos sensores de temperatura colocados en la falange distal de los meñiques, que detectan la temperatura del paciente en °C. Asimismo, se dieron las siguientes instrucciones: limitar el movimiento durante el procedimiento, pies apoyados en el piso, manos relajadas apoyadas en los muslos con las palmas hacia arriba, no hablar a menos se le indicara y mantener los ojos cerrados durante todo el procedimiento.

El perfil psicofisiológico de estrés constó de 3 etapas de 5 minutos cada una.

- a) Línea base: Se midieron los valores de temperatura periférica estabilizados durante el periodo previo.
- b) Estresor aritmético (reactividad): Se pidió a los pacientes que realizaran adiciones y sustracciones mentales, de manera rápida y sin cometer errores dando el resultado en voz alta.

c) Recuperación (relajación): Se solicitó retomar el estado de relajación previo al estresor, con la instrucción “relájese” (ver figura 5).

Una vez realizada la evaluación, los pacientes participantes fueron clasificados en dos grupos, de acuerdo al parámetro de severidad establecido:

G1) Pacientes con reducción  $\geq 10\%$  posterior a la isquemia.

G2) Pacientes con reducción  $< 10\%$  o sin reducción posterior a la isquemia.

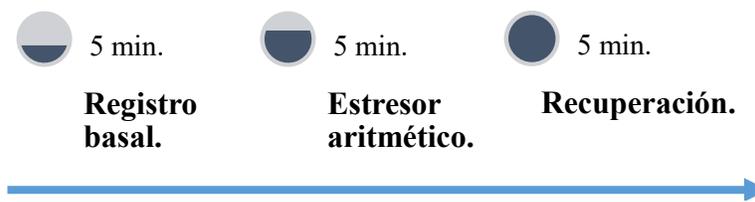


Figura5. Procedimiento del perfil psicofisiológico de estrés.

#### 4.8 Consideraciones éticas

El presente protocolo de investigación cumple en forma con los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM).

Se invitó a los pacientes a participar en el protocolo de investigación, quienes aceptaron firmar el consentimiento informado, tras conocer que de no aceptar su atención médica no se vería afectada y que todos los datos obtenidos durante el estudio se mantendrían como confidenciales. Se les hizo saber que podían retirarse del estudio en cualquier momento sin que esto afectara su atención en la institución.

El tipo de riesgo para la aplicación del presente trabajo de investigación fue considerado de acuerdo a lo establecido en el Art. 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia

de Investigación para la Salud, donde se establece como: investigación con riesgo mínimo. Que son los estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios. Por lo que el protocolo contó con el visto bueno número C27-16 de los Comités de Ética e Investigación del Instituto.

#### **4.9 Análisis estadístico**

La captura de los datos se llevó a cabo en el programa Excel. El análisis estadístico se realizó en el programa SPSS INC 20.0 para Windows. Los resultados del análisis descriptivo se presentan en promedio y desviación estándar para las variables continuas, y en frecuencias y porcentajes para las nominales. Se evaluó la normalidad de los datos con las pruebas de Kolmogorov – Smirnov, resultando que los datos no cumplían el criterio de normalidad por lo que se llevaron a cabo análisis de tipo no paramétrico.

Los datos atípicos se manejaron de la siguiente manera: durante la limpieza de la base de datos fueron ubicados y se corroboraron con la fuente de donde provenían para verificar si se trató de errores de captura o datos reales, si fue error de captura, éste fue corregido, mientras que si es un dato real se analizó de forma normal. Para el error tipo alfa, se consideró estadísticamente significativo una  $p \leq 0.05$  para todos los resultados.

Para comparar las diferencias entre grupos de acuerdo al porcentaje de cambio y de los datos sociodemográficos se realizó una Chi cuadrada de Pearson ( $X^2$ ) para las variables categóricas y U de Mann Whitney para las variables continuas.

Para el primer objetivo, describir el perfil psicofisiológico de la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica (VFTP), se realizó la prueba de Friedman para muestras relacionadas,

se compararon las medias aritméticas de la TP bilateral durante las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés. Además, se comparó la media aritmética de TP bilateral entre los grupos reducción y no reducción durante las tres fases del perfil, mediante la prueba U de Mann Whitney. Por último, las diferencias de los parámetros de la variabilidad de la temperatura periférica entre grupos fueron analizadas con U de Mann Whitney.

Respecto al segundo objetivo, investigar la relación entre el nivel de estrés percibido y la función endotelial de los pacientes de la muestra, se analizó la relación del puntaje de la escala de estrés percibido con los índices TAM/TT de la función endotelial y la reducción de porcentaje de cambio mediante la prueba “r” de Spearman. Asimismo, se utilizó la prueba U de Mann Whitney, para comparar el puntaje de la escala de acuerdo a la reducción del porcentaje de cambio de la función endotelial.

En atención al objetivo 3, investigar la relación entre la VFTP y la función endotelial, se realizaron correlaciones con el estadístico “r” de Spearman para los valores de TP y los puntajes de los parámetros de variabilidad de la TP en cada fase del perfil con los índices TAM/TT y reducción de porcentaje de cambio de la función endotelial.

Finalmente, para el objetivo 4, investigar la utilidad de la VFTP como indicador no invasivo de la función endotelial en pacientes con ICR, se llevó a cabo una regresión lineal para determinar las variables que predicen los valores de disfunción endotelial.

## 5. Resultados

Los resultados son presentados de acuerdo al orden de los objetivos planteados. En primer lugar se muestran los datos sociodemográficos (ver tabla 12). Todos los pacientes presentaron dominancia lateral diestra (100% de la muestra), contaban con diagnóstico de insuficiencia cardiorrespiratoria, se presenta la distribución del diagnóstico respiratorio de los pacientes (ver tabla 13), así como de la severidad de la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia respiratoria (ver tabla 14). No se encontraron diferencias significativas entre grupos de acuerdo al porcentaje de cambio.

**Tabla 12.** Datos sociodemográficos

Variable	Total (n=40)	Reducción del porcentaje de cambio		p
		≥ 10% (n= 15)	< 10% (n=25)	
<b>Edad</b>	68.90 ± 13.63	67.53 ± 15.54	69.72 ± 12.61	.76
<b>Sexo</b>				.62
Femenino	22 (55%)	9 (60%)	13 (52%)	
Masculino	18 (45%)	6 (40%)	12 (48%)	
<b>Ocupación</b>				.40
Hogar	19 (47.5%)	8 (53.3%)	11 (44%)	
Jubilado	9 (22.5%)	3 (20%)	6 (24%)	
Oficio	5 (12.5%)	1 (6.7%)	4 (16%)	
Trabajo independiente	4 (10%)	3 (20%)	1 (4%)	
Empleado	2 (5%)	---	2 (8%)	
Estudiante	1 (2.5%)	---	1	
<b>Estado Civil</b>				.48
Casado	22 (55%)	8 (53.3%)	14 (56%)	
Viudo	9 (22.5%)	3 (26.7%)	6 (24%)	
Soltero	7 (17.5%)	4 (20%)	3 (12%)	
Divorciado	2 (5%)	---	2 (8%)	
<b>Escolaridad</b>				.078
Primaria	17 (42.5%)	5 (33.3%)	12 (48%)	
Secundaria	7 (17.5%)	3 (20%)	4 (16%)	
Alfabeta	5 (12.5%)	1 (6.7%)	4 (16%)	
Licenciatura	4 (10%)	---	4 (16%)	
Bachillerato	3 (7.5%)	3 (20%)	---	
Carrera técnica	3 (7.5%)	2 (13.3%)	1 (4%)	
Posgrado	1 (2.5%)	1 (6.7%)	---	
<b>Puntaje EEP</b>	22.12 ± 5.59	23.53 ± 5.4	21.28 ± 5.6	.43

**Nota.** Los datos continuos se muestran en medias y desviaciones estándar y los datos discretos en frecuencias y porcentajes. Abreviaturas. EEP: Escala de Estrés Percibido.

**Tabla 13.** Frecuencias y porcentajes de pacientes con diagnóstico respiratorio

Diagnóstico respiratorio	Total (n=40)	Reducción del porcentaje de cambio		p
		≥ 10% (n= 15)	< 10% (n= 25)	
EPOC	22 (55%)	6 (40%)	16 (64%)	.14
TEP	8 (20%)	4 (26.7%)	4 (16%)	.44
SAOS	5 (12.5%)	3 (20%)	2 (8%)	.34
SHVO	2 (5%)	1 (6.7%)	1 (4%)	1
<b>Fibrosis pulmonar</b>	3 (7.5%)	1 (6.7%)	2 (8%)	1

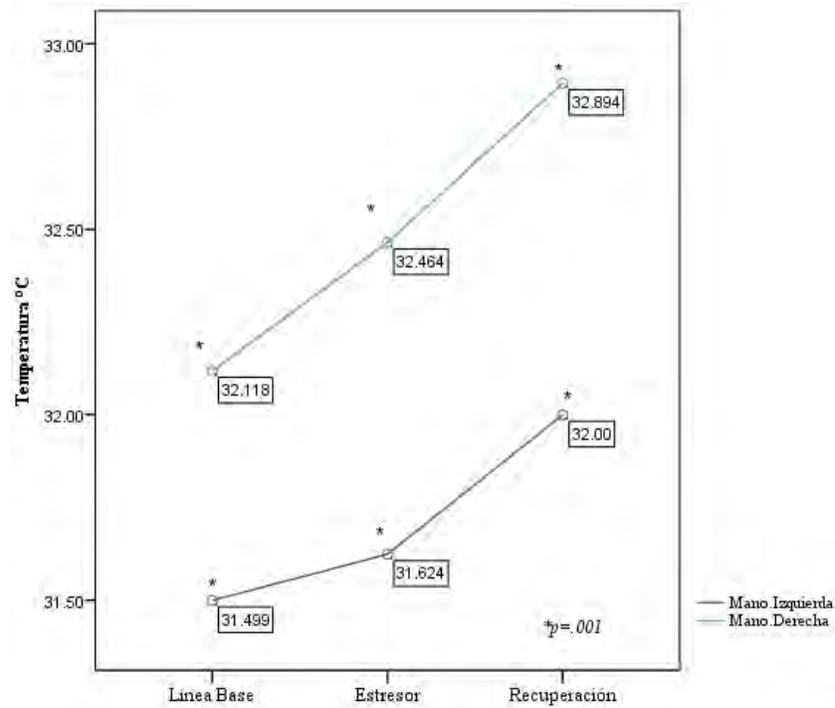
Abreviaturas. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, TEP: Tromboembolia Pulmonar, SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, SHVO: Síndrome Hipoventilatorio por Obesidad.

**Tabla 14.** Pacientes con clasificación GOLD para EPOC, y clasificación NYHA para IC.

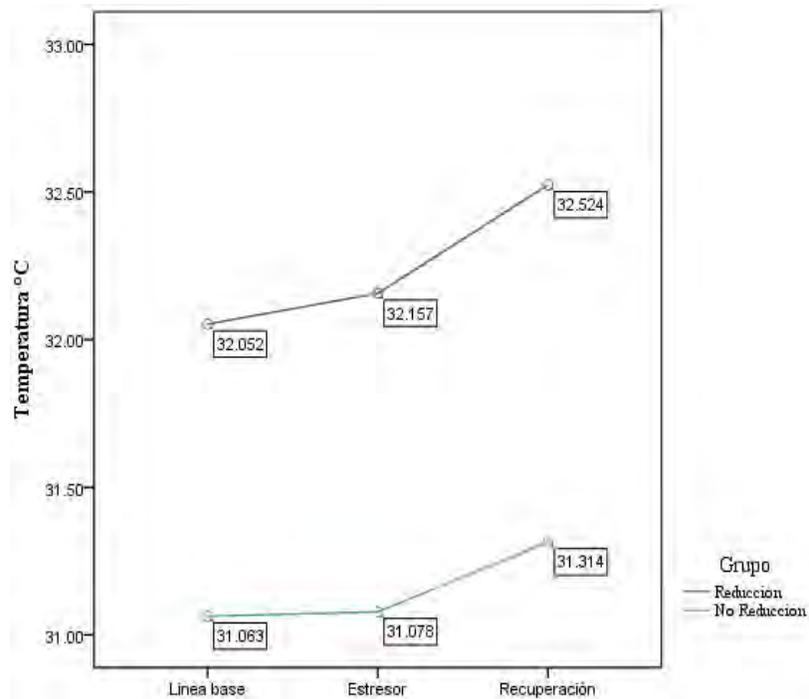
	Total (n=21)	Reducción del porcentaje de cambio		p	Total (n=37)	Reducción del porcentaje de cambio		p
		≥ 10% (n=6)	< 10% (n=15)			≥ 10% (n=15)	< 10% (n=22)	
<b>GOLD</b>				.24	<b>NYHA</b>			.85
1	---				I	4 (10%)	1 (6.7%)	3 (13.6%)
2	3 (14.3%)	1 (16.7%)	2 (13.3%)		II	18 (45%)	8 (53.3%)	10 (45.5%)
3	3 (14.3%)	2 (33.3%)	1 (6.7%)		III	15 (37.5%)	6 (40%)	9 (40.9%)
4	15 (71.4%)	3 (50%)	12 (80%)		IV	---	---	---
					NA	3 (7.5%)		

**Nota.** No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p > .05$ ).

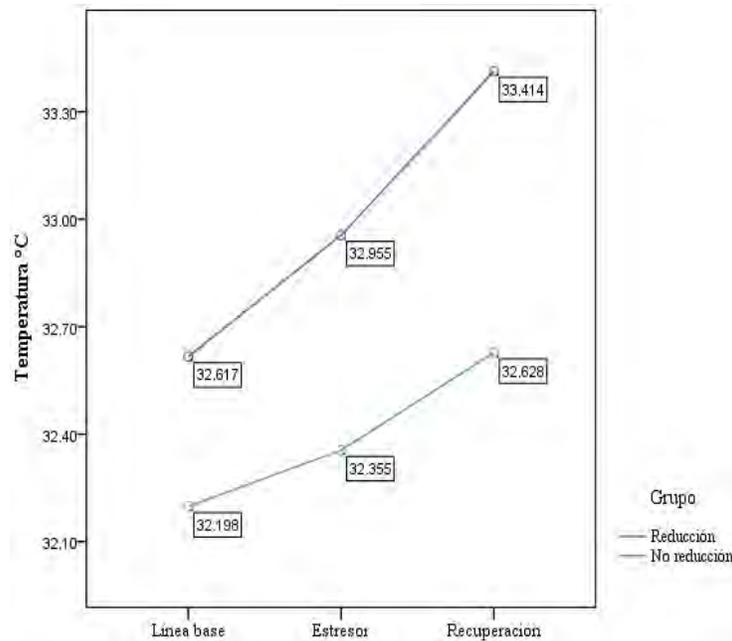
En relación al primer objetivo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre cada una de las fases del perfil, tanto en la mano izquierda ( $p = .001$ ) como la derecha o mano dominante ( $p = .001$ ), con un patrón ascendente (en ambas manos) conforme avanzaba el estudio (ver figura 6). En contraste, no existieron estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ) entre los grupos reducción y no reducción durante las fases del perfil (ver figuras 7 y 8).



**Figura 6.** Temperatura periférica bilateral durante las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés



**Figura 7.** Temperatura periférica de mano izquierda durante el perfil psicofisiológico de estrés, por reducción del porcentaje de cambio, sin diferencias significativas ( $p < .05$ ).



**Figura 8.** Temperatura periférica de mano dominante durante el perfil psicofisiológico de estrés, por reducción del porcentaje de cambio, sin diferencias significativas ( $p < .05$ ).

Respecto a los parámetros de variabilidad de la temperatura periférica, resultó significativa la diferencia de la ganancia de TP entre grupos durante el estresor ( $p < .05$ ) (ver tabla 15).

**Tabla 15.** Puntajes de los parámetros de variabilidad de la temperatura periférica según la reducción de porcentaje de cambio y en la muestra total. Línea base.

	Muestra total	$\geq 10\%$ (n=15)	$< 10\%$ (n=22)	P
<b>Dominancia</b>	.75 ± .43	.60 ± .5	.84 ± .37	.09
<b>Ganancia</b>	.65 ± .48	.53 ± .51	.72 ± .45	.23
<b>Simetría</b>	2.57 ± 1.44	2.73 ± 1.39	2.48 ± 1.5	.62
<b>Sincronía</b>	.82 ± .63	1 ± .65	.72 ± .61	.18
<b>Total</b>	4.80 ± 1.99	4.87 ± 1.73	4.76 ± 2.17	.80

**Tabla 16.** Puntajes de los parámetros de variabilidad de la temperatura periférica según la reducción de porcentaje de cambio y en la muestra total. Estresor Aritmético.

	Muestra total	$\geq 10\%$ (n=15)	$< 10\%$ (n=22)	P
<b>Dominancia</b>	.77 ± .42	.73 ± .48	.80 ± .41	.62
<b>Ganancia</b>	.52 ± .50	.73 ± .46	.40 ± .50	<b>.04*</b>
<b>Simetría</b>	2.85 ± 1.35	3.06 ± 1.22	2.72 ± 1.42	.47

<b>Sincronía</b>	.95 ± .59	1 ± .38	.92 ± .70	.64
<b>Total</b>	5.10 ± 1.64	5.53 ± 1.55	4.84 ± 1.67	.11

\*p<.05

**Tabla 17.** Puntajes de los parámetros de variabilidad de la temperatura periférica según la reducción de porcentaje de cambio y en la muestra total. Recuperación.

	<b>Muestra total</b>	<b>≥ 10% (n=15)</b>	<b>&lt; 10% (n=22)</b>	<b>P</b>
<b>Dominancia</b>	.75 ± .43	.73 ± .46	.76 ± .44	.85
<b>Ganancia</b>	.45 ± .50	.40 ± .51	.48 ± .51	.62
<b>Simetría</b>	2.82 ± 1.35	2.87 ± 1.30	2.80 ± 1.41	.94
<b>Sincronía</b>	1.07 ± .41	.93 ± .26	1.16 ± .47	.09
<b>Total</b>	5.10 ± 1.48	4.93 ± 1.49	5.02 ± 1.50	.51

En cuanto al objetivo 2, se observó una correlación inversa entre porcentaje de cambio y el puntaje total de la escala (ver tabla 18). La tabla 19 muestra el comparativo del puntaje de estrés percibido entre grupos. Sin embargo, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos.

**Tabla 18.** Correlación entre los puntajes de la escala de estrés percibido con los índices TAM//TT de la función endotelial

	<b>TAM/TT Basal</b>	<b>TAM/TT 30 seg</b>	<b>TAM/TT 60 seg</b>	<b>TAM/TT 90 seg</b>	<b>TAM/TT 120 seg</b>	<b>RPC 30 seg</b>	<b>RPC 60 seg</b>	<b>RPC 90 seg</b>	<b>RPC 120 seg</b>
<b>PEEP</b>	-.115	.087	-.057	.014	-.006	-.239	-.220	-.239	-.242

Abreviaturas. TAM//TT: Tiempo de Amplitud Máxima/Tiempo Total; RPC: Reducción del Porcentaje de Cambio; PEEP: Puntaje en la Escala de Estrés Percibido; seg: segundos. p>.05

**Tabla 19.** Promedios y desviación estándar de la puntuación en la escala de estrés percibido, agrupado por grado de severidad de la función endotelial.

	<b>Reducción del porcentaje de cambio</b>		<b>P</b>
	<b>≥ 10% (n= 15)</b>	<b>&lt; 10% (n= 25)</b>	
<b>Estrés Percibido</b>	23.53 ± 5.47	21.28 ± 5.61	.42

Respecto al objetivo 3, se encontraron relaciones estadísticamente significativas durante la línea base con la TP de la mano izquierda y la reducción del porcentaje de cambio (RPC); en la fase de recuperación entre el parámetro “ganancia” y el índice TAM/TT a los 30 s.; el parámetro

“sincronía” y todos los índices TAM/TT, excepto a los 120 s. Se encontró correlación con tendencia a la significancia entre el parámetro “sincronía” y el índice basal durante la fase del estresor (ver tablas 20, 21 y 22).

**Tabla 20.** Correlación entre los parámetros de TP y función endotelial. Línea base.

	TPMI	TPMD	Simetría	Dominancia	Ganancia	Sincronía	Total
TAM/TT Basal	.05	.13	.04	.20	.03	-.07	.00
TAM/TT 30 seg	-.00	.02	.06	.02	-.10	.22	.01
TAM/TT 60 seg	.11	.16	.03	.27	.03	.15	.11
TAM/TT 90 seg	.07	.15	-.02	.20	-.03	-.03	-.03
TAM/TT 120 seg	.10	.15	.09	.08	-.04	.04	.03
RPC 30 seg	-.01	-.04	-.08	-.16	-.01	.25	-.03
RPC 60 seg	.11	.12	-.01	.03	.01	.06	0.00
RPC 90 seg	.23	.22	-.05	-.14	-.02	.04	-.08
RPC 120 seg	<b>.35*</b>	.30	.12	-.19	.06	.13	.07

Abreviaturas. TPMI: Temperatura Periférica Mano Izquierda; TPMD: Temperatura Periférica Mano Derecha; TAM//TT: Tiempo de Amplitud Máxima/Tiempo Total; RPC: Reducción del Porcentaje de Cambio; seg: segundos.\*p<.05

**Tabla 21.** Correlación entre los parámetros de TP y función endotelial. Estresor aritmético.

	TPMI	TPMD	Simetría	Dominancia	Ganancia	Sincronía	Total
TAM/TT Basal	0.05	0.16	0.02	0.22	-0.10	<b>-0.30*</b>	-0.06
TAM/TT 30 seg	-0.03	0.03	0.01	0.08	0.00	-0.21	-0.02
TAM/TT 60 seg	0.09	0.11	0.10	0.03	-0.16	-0.16	-0.02
TAM/TT 90 seg	0.06	0.13	-0.09	0.15	-0.08	-0.23	-0.13
TAM/TT 120 seg	0.10	0.09	0.04	0.08	-0.03	-0.12	0.00
RPC 30 seg	-0.02	-0.04	0.01	-0.07	0.25	0.06	0.14
RPC 60 seg	0.12	0.12	-0.04	-0.14	0.27	0.05	0.08

<b>RPC 90 seg</b>	0.22	0.21	-0.10	-0.18	0.10	0.04	-0.05
<b>RPC 120 seg</b>	<b>.35*</b>	0.28	0.08	-0.07	0.04	0.04	0.06

Abreviaturas. TPMI: Temperatura Periférica Mano Izquierda; TPMD: Temperatura Periférica Mano Derecha; TAM//TT: Tiempo de Amplitud Máxima/Tiempo Total; RPC: Reducción del Porcentaje de Cambio; seg: segundos. \*p<.05

**Tabla 22.** Correlación entre los parámetros de TP y función endotelial. Recuperación.

	<b>TPMI</b>	<b>TPMD</b>	<b>Simetría</b>	<b>Dominancia</b>	<b>Ganancia</b>	<b>Sincronía</b>	<b>Total</b>
<b>TAM/TT Basal</b>	0.03	0.16	0.05	0.14	-0.06	<b>.412*</b>	0.18
<b>TAM/TT 30 seg</b>	-0.03	0.03	0.06	-0.01	<b>-0.27*</b>	<b>0.30*</b>	0.02
<b>TAM/TT 60 seg</b>	0.08	0.16	0.08	0.14	-0.16	<b>.364*</b>	0.14
<b>TAM/TT 90 seg</b>	0.04	0.17	-0.04	0.25	-0.23	<b>.407*</b>	0.05
<b>TAM/TT 120 seg</b>	0.08	0.12	0.07	0.13	-0.15	0.26	0.11
<b>RPC 30 seg</b>	-0.03	-0.05	-0.11	-0.03	-0.11	-0.25	-0.21
<b>RPC 60 seg</b>	0.11	0.14	-0.02	0.03	-0.13	-0.11	-0.08
<b>RPC 90 seg</b>	0.19	0.23	-0.09	0.00	-0.08	-0.10	-0.13
<b>RPC 120 seg</b>	<b>0.31*</b>	0.28	0.09	-0.04	-0.02	-0.09	0.02

Abreviaturas. TPMI: Temperatura Periférica Mano Izquierda; TPMD: Temperatura Periférica Mano Derecha; TAM//TT: Tiempo de Amplitud Máxima/Tiempo Total; RPC: Reducción del Porcentaje de Cambio; seg: segundos. \*p<.05

Por último, en relación al objetivo 4, se observó que para todos los valores del índice TAM/TT, excepto a los 120 seg, la sincronía en recuperación fue el único parámetro que tuvo relación estadísticamente significativa con los valores de disfunción endotelial, explicando 10% (TAM/TT 60seg.), 13 % (TAM/TT inicial) y 15% (TAM/TT 90seg.) de la variabilidad en el valor de disfunción endotelial de los pacientes de la muestra, cuando este parámetro se modifica. Mientras que en el periodo de 30 seg. del índice TAM/TT, no sólo la sincronía en línea base muestra relación, también la ganancia en recuperación se relacionó con los valores de disfunción endotelial, explicando ambos parámetros hasta 24% de la variabilidad del dato de disfunción

endotelial. Siendo estos dos parámetros los que mejor predicen los valores de disfunción endotelial.

**Tabla 23.** Modelo de regresión lineal para la relación de los valores de disfunción endotelial (TAM/TT) y los parámetros de temperatura periférica.

	TAM/TT basal				TAM/TT 30 seg.				TAM/TT 60 seg.				TAM/TT 90 seg.			
	R	R <sup>2</sup>	F	p	R	R <sup>2</sup>	F	p	R	R <sup>2</sup>	F	P	R	R <sup>2</sup>	F	p
<b>Modelo 1</b>	.35	.13	5.47	.025	.31	.098	4.11	.05	.31	.10	4.31	.045	.39	.15	6.99	.012
<b>Modelo 2</b>			-----		.49	.24	5.94	.006			-----				-----	

Modelo 1: constante, sincronía

Modelo 2: constante, sincronía y ganancia.

**Tabla 24.** Coeficientes de los modelos predictores.

		TAM/TT basal			TAM/TT 30 seg.			TAM/TT 60 seg.			TAM/TT 90 seg.		
		B	T	p	B	T	P	B	T	P	B	T	p
<b>Modelo 1</b>	Constante	.29	8.35	.000	.34	15.94	.000	.31	11.13	.000	.30	896	.000
	Sincronía	.071	2.34	.025	.042	2.03	.05	.051	2.08	.045	.075	2.64	.012
<b>Modelo 2</b>	Constante				.36	17.06	.000						
	Sincronía				.056	2.79	.008						
	Ganancia				-.067	-2.67	.011						

## 6. Discusión

Con base en los datos sociodemográficos y los resultados clínicos relacionados con la severidad de la enfermedad (GOLD y NYHA), así como el tipo de diagnóstico respiratorio, no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de reducción y no reducción. Por lo cual nos permite afirmar que estas no fueron variables que influyeran en el resto de los resultados, al relacionar la disfunción endotelial de los pacientes con su TP.

Respecto a los resultados obtenidos para el primer objetivo, se observó que los pacientes de la muestra aumentaron su temperatura periférica bilateral durante todo el perfil psicofisiológico de estrés de manera significativa, es decir, que durante la fase del estresor no disminuyó la TP como se reporta en la literatura (Kistler, Mariauzouls, & Von Berlepsch, 1998; Sanz Jesús, 1989; Vinkers et al., 2013), y como se esperaría debido al efecto de la termorregulación a nivel periférico, la cual tiene cambios rápidos, ya sea de vasoconstricción, cuando la temperatura externa disminuye, o vasodilatación cuando ésta aumenta (Kistler et al., 1998).

En individuos que tienen alteración del sistema nervioso autónomo de manera persistente, pueden verse modificadas las respuestas psicofisiológicas al estrés, algunos ejemplos son: sujetos sin enfermedad crónica diagnosticada, pero que sufren estrés crónico (Teixeira et al., 2015), y poblaciones con patologías crónicas (Benda et al., 2015; Wickramasekera et al., 1998). Tal es el caso de la muestra en este estudio, donde en promedio la TP de los pacientes mostró aumento a lo largo del estudio, lo que podría reflejar una hiperreactividad del sistema autónomo a estresores psicológicos. Siguiendo esta línea, existen estudios donde se muestra una respuesta autonómica parecida a la de los sujetos de esta muestra en pacientes con IC (Peláez Hernández, 2010) y con hipertensión (Kaushik et al., 2004).

La repercusión más importante en la alteración de la respuesta de TP frente al estrés psicológico, gracias a la pérdida de vasoconstricción al momento de estar frente a un estímulo que puede poner en peligro la integridad de la persona, es la disfunción termorreguladora del endotelio. Al grado de reducir el riego sanguíneo hacia el centro del cuerpo y no lograr mantener una adecuada perfusión para el correcto funcionamiento celular de los órganos más importantes (Schey et al., 2010). Lo que aumentaría la probabilidad de reingresos hospitalarios y tasa de mortalidad en pacientes con IC (Nallamothu et al., 2006).

Cabe destacar que pese a no tener un control riguroso de la temperatura ambiente (uso de termostato), se controló el ambiente experimental, ya que todos los pacientes se evaluaron en un mismo periodo de tiempo (9-11 am) en los primeros meses del año, por lo cual la temperatura ambiente no rebaso los 25°C como establece la literatura en las consideraciones metodológicas sobre estos estudios (Sanz Jesús, 1989), sin embargo, el tiempo de aclimatación fue menor en comparación a los 30 minutos considerados en trabajos psicofisiológicos, debido al tiempo limitada de consulta con el que cuenta el servicio de psicología.

En cuanto al grado de severidad de la disfunción endotelial que presentan los pacientes, establecida por el porcentaje de cambio, la media de TP fue más baja en los pacientes con un grado más severo de disfunción endotelial, sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Por otro lado, y relacionado a lo anterior, lo que si resultó estadísticamente significativo fue la diferencia de la ganancia durante la fase del estresor entre ambos grupos, teniendo menor ganancia (como se esperaría) de TP el grupo con mayor grado de severidad. Esto puede indicar que los pacientes, además de mayor deterioro endotelial, también tienen una mayor alteración en la respuesta termorreguladora y de vasodilatación frente a un

estresor psicológico, y que suele relacionarse con un peor pronóstico de la enfermedad (Blum et al., 2014; Buist, Vollmer, & McBurnie, 2008; Matsue et al., 2013; Quyyumi, 2003).

Para el siguiente objetivo, pese a encontrar en algunos estudios (Kershaw et al., 2016; Non et al., 2014) que existe relación entre el estrés percibido y la disfunción endotelial, a través de la presencia de moléculas de adhesión, o aumento de moléculas proinflamatorias, en estos resultados, al comparar por grupos de reducción en el porcentaje de cambio, se observó menor puntaje de estrés percibido en aquellos pacientes con disfunción endotelial más severa, sin resultar estadísticamente significativo.

La literatura muestra que es más probable encontrar en adultos mayores, percepción al estrés más alta (Osmanovic-Thunström, Mossello, Åkerstedt, Fratiglioni, & Wang, 2015), aunado al hecho que también están más predispuestos a las enfermedades crónicas y tienen mayor número de comorbilidades. Tal es el caso de pacientes con enfermedades respiratorias, entre ellas EPOC, que reportan mayor estrés percibido, y suelen referir más síntomas respiratorios (Katriina et al., 2014; Pedersen et al., 2010), también en pacientes con IC también se encuentra algo similar: a mayor estrés percibido, mayor probabilidad de hospitalizaciones y de mortalidad, lo que nos habla de aumento en la severidad de la enfermedad. Pese a ello, los resultados del presente estudio mostraron una tendencia diferente.

Otra forma de explicar la tendencia contradictoria a la literatura de los resultados de percepción de estrés y disfunción endotelial, son los estudios que muestran discrepancias entre la correspondencia de respuestas fisiológicas con las psicológicas frente a estresores, tanto en poblaciones sanas como con enfermedad metabólicas y/o psiquiátricas, tal como se observa en la revisión sistemática de Campbell & Ehlert(2012), donde sólo el 25% de 359 estudios que realizaban registros fisiológicos y evaluaciones psicológicas frente a un protocolo de estrés

mostraban relación entre ambas. Los autores concluyen que la poca correspondencia entre ambas variables, puede deberse a las características metodológicas de cada estudio, o bien, ser reflejo de un patrón de reactividad normal. Sin olvidar que al ser una valoración subjetiva por parte del propio paciente, es difícil relacionarlo con datos objetivos fisiológicos que correspondan con síntomas observables y perceptibles. Sin mencionar que muchas veces los pacientes no se encuentran familiarizados con los efectos del estrés en su organismo y que puedan relacionar fácilmente con lo que sientan o piensen.

Para el tercer objetivo, los resultados muestran que en este estudio sólo se encontró relación entre la severidad de la disfunción endotelial y la media de temperatura periférica de la mano izquierda, durante las tres fases del perfil de estrés. Mostrando correlación positiva, es decir, una mayor TP en aquellos pacientes que tienen mayor reducción en el porcentaje de cambio a los 120 seg. Pese a que no existen artículos que relacionen ambas variables, sí se encuentran estudios donde se habla de la microcirculación de las extremidades y marcadores de función endotelial (Caballero et al., 1999; Waeber et al., 2008), donde en pacientes con diabetes mellitus 2 (DM2) se muestra reducción en la vasodilatación periférica en pacientes con una peor función endotelial. Sin embargo, otros estudios (Hamburg et al., 2011) mencionan la poca consistencia en este tipo de trabajos, concluyendo que posiblemente se deba a la diferencia en el tamaño de los vasos, es decir, a la reactividad del estrés de la pared del endotelio, tanto en la vasculatura de grandes vasos, como en la de los capilares periféricos. Por lo cual, los resultados en este estudio muestran parcialmente lo que se observa en pacientes con patologías crónicas, y con una función endotelial comprometida, al presentar menor TP sólo en el periodo de 120 seg. post isquemia.

En relación a los parámetros de TP; la sincronía fue el único indicador durante la fase del estresor en el perfil de estrés que mostró correlación negativa con el índice TAM/TT basal de la

función endotelial, es decir, mientras más grande es el índice basal, menor es la sincronía entre ambas manos de la TP, cuando se está frente a un estresor psicológico. En este parámetro se observan los cambios simultáneos que va adquiriendo la temperatura de ambas manos a través del tiempo, se relaciona con un pronóstico terapéutico favorable a corto plazo (Domínguez, 2001). Con los resultados del presente trabajo, nos indicaría que cuando los pacientes se someten a un periodo de estrés psicológico, y basalmente ya existe deterioro endotelial, y una menor TP parcial, se presenta la dificultad de generar procesos de autorregulación, que se observan en la pérdida del control para mantener una temperatura constante en ambas manos simultáneamente.

Por otro lado, durante la fase de recuperación se encontró correlación negativa entre el parámetro de ganancia y el índice TAM/TT a los 30 segundos luego de la isquemia, mostrando que a mayor ganancia durante la recuperación del perfil de estrés, más pequeño es el índice TAM/TT a los 30 seg. luego de isquemia. En la literatura se observa que la ganancia está relacionada con la capacidad de producir relajación voluntaria, un bajo ritmo cerebral y vasodilatación (Domínguez, 2001). Lo cual nos indicaría que en estos pacientes, y gracias a la disfunción endotelial presentada inmediatamente luego de un periodo de isquemia, se observa lo opuesto de una respuesta óptima de recuperación de la vasodilatación luego del estresor. Mostrando menor ganancia de temperatura periférica en esta fase del perfil, relacionada con un índice mayor de deterioro endotelial, lo cual es consistente con la literatura: donde la pérdida de vasodilatación es característica del deterioro endotelial, por desequilibrio de sustancias vasoactivas: dilatadoras (NO) y constrictoras (endotelina 1 principalmente) (Arrebola-Moreno et al., 2012; Durand & Gutterman, 2013; Quyyumi, 2003).

Continuando con los resultados en la fase de recuperación del perfil de estrés, la sincronía mostró correlación de manera positiva con los índices TAM/TT: basal, a los 30, 60 y 90 segundos.

Algo que es inconsistente, ya que con un mayor índice TAM/TT, sinónimo de deterioro endotelial (Aldama, Álvarez, Rodríguez, & Reyes, 2008), se esperaría una menor VFTP, es decir menor sincronía. Como se observa en estudios donde pacientes con enfermedades crónicas (cáncer, diabetes, IC, etc.), suelen tener deterioro autonómico, que se traduce en mayor vulnerabilidad al estrés y desgaste psicofisiológico (Amiya et al., 2013; Domínguez, 2001; Peláez Hernández et al., 2014). Sin embargo, los pacientes en este estudio mostraron mayor disfunción endotelial con una mayor sincronía en la fase de recuperación del estresor, lo cual podría indicar que pese al deterioro en su endotelio, su capacidad de recuperación de un estresor psicológico, pueden modular su respuesta autonómica y recuperar parte de la VFTP, mostrando un control más simétrico entre ambas manos de TP luego del estresor psicológico.

Para el último objetivo, evaluar la VFTP como indicador de disfunción endotelial, se realizó una regresión lineal. Donde se encontró solamente que dos de los parámetros de TP y que anteriormente mostraron correlación (sincronía y ganancia) logran explicar cierto grado de disfunción endotelial en los pacientes de este estudio.

En el modelo de regresión lineal, se observa a la sincronía en recuperación como único parámetro que predice los valores de disfunción endotelial en la mayoría de los índices TAM/TT, valores representados como respuesta vasodilatadora luego de un estresor físico (isquemia reactiva). Domínguez (2001), nos habla de la relación de dicho indicador con el pronóstico terapéutico favorable a corto plazo de los pacientes, ya que se le asocia con el control de los cambios simultáneos de ambas manos, que va adquiriendo la TP en el tiempo. Por lo que una vez más, la TP podría estar relacionada con el grado de severidad de la función endotelial, razón por la cual este parámetro resulto ser el principal predictor de los valores de disfunción endotelial.

Mientras que, en el segundo modelo, la ganancia, también en recuperación junto a la sincronía en línea base, mostró relación en el momento de los 30 seg. luego de la isquemia (TAM/TT 30 seg.). Como se cita en la literatura (Ahmadi et al., 2009; Walløe, 2016), la reducción de TP cuando el flujo sanguíneo se ve reducido, se debe al estrés de la pared de los vasos al momento de interrumpir momentáneamente el flujo (proceso de vasoconstricción). La hiperemia reactiva (restauración de flujo, luego de la obstrucción momentánea) provoca una respuesta rápida del flujo, lo que permite romper la fricción de la pared del endotelio (Petrofsky, 2012). Sin embargo, cuando existe disfunción endotelial, la fricción de la pared aumenta, lo que provoca que el flujo sanguíneo se reduzca y el índice TAM/TT aumente (Aldama et al., 2008; Castillo-Martinez et al., 2016), generando menor ganancia de TP en pacientes con un índice mayor de disfunción endotelial, y que además es evidente en el periodo seguido de la isquemia. Lo que es consistente con los datos de este estudio.

La modificación de la TP gracias a la constricción de los vasos por mecanismos simpáticos es un efecto rápido y momentáneo. Por otro lado, el mismo proceso de vasoconstricción pero, por sustancias vasoactivas disparadas por el endotelio (endotelina I), genera un proceso con inicio más lento. El primer mecanismo se observa durante situaciones de estrés agudo, y termina una vez retirado el estresor. Mientras que el segundo, no sólo se dispara durante estresores agudos también prolonga el estado constrictor de las paredes de los vasos sanguíneos, alargando el tiempo de la respuesta fisiológica de estrés, promoviendo el deterioro endotelial que se observa en estados de estrés crónico (Xue et al., 2014). Lo cual explica porque la ganancia de TP puede ser un indicador adecuado del grado de disfunción endotelial.

Tanto las respuestas fisiológicas (TP) frente al estresor psicológico, como las respuestas fisiológicas (velocidad de la onda pulso mediada por vasodilatación) luego del estresor físico, se

relacionan entre sí en ambos momentos de recuperación, podríamos decir que éstas respuestas se comportan similarmente ante ambos tipos de estresores, ya que trabajos como los de Peláez Hernández (2010) y Wawrzyniak et al. (2015) muestran un patrón similar de respuestas fisiológicas tanto a estresores físicos como psicológicos, y que en el caso de este estudio, ambos tipos de respuesta son reflejo de una misma alteración fisiológica en los pacientes con ICR.

Con base en los resultados obtenidos, podemos decir que más que un indicador del deterioro endotelial, la VFTP puede verse como parte de la alteración de la pared endotelial. Que al perder sus propiedades vasoregulatoras, como la termorregulación, se refleja en la pérdida de ganancia de la TP, y menor capacidad de auto-relajación. Mientras que la sincronía nos indica si el proceso termorregulador se está llevando a cabo de manera simultánea en ambas manos, e implica un pronóstico favorable a corto plazo (Domínguez, 2001). Lo cual nos da indicios de como la disfunción endotelial se encuentra relacionada con la reducción del flujo y con la pérdida de temperatura, y que puede comprometer el pronóstico de pacientes que tienen un grado de disfunción endotelial más severo.

## 7. Conclusiones

Al explorar la respuesta de TP frente a un estresor psicológico de pacientes con ICR, se observó un efecto paradójico: la TP aumentaba durante todo el perfil de estrés (incluso durante el estresor), indicando un posible desgaste en el sistema autónomo.

Se encontró que la media de TP por sí sola, no se relaciona con la función endotelial. El análisis de los parámetros de VFTP permite una visión más amplia de la relación con la función termorreguladora del endotelio. Los parámetros de sincronía y ganancia se relacionaron, tanto con la vasodilatación dependiente del endotelio, mostrando ser reflejo de la disfunción endotelial. Como con la capacidad para regular la temperatura bilateral y promover un pronóstico terapéutico favorable a corto plazo. La temperatura digital puede ser indicador clínico y terapéutico del estado vascular.

Pese a que los pacientes cardiorrespiratorios no perciban una carga de estrés considerable, su sistema nervioso autónomo y vascular si se alteran frente al estrés. Esto habla de la poca autoexploración entre sus emociones y el deterioro que sufren gracias a la enfermedad. Lo que obliga a generar intervenciones enfocadas a la enseñanza de la relación entre las respuestas fisiológicas y la percepción de emociones y pensamientos que se generan cuando existe alguna alteración en el cuerpo. Además de fomentar el uso de estrategias frente al estrés cotidiano, lo que ayudaría a un mejor pronóstico de la enfermedad.

Finalmente, se sugiere incrementar el tamaño de la muestra para contar con resultados más contundentes.

## Referencias

- Abrams, T. E., Blevins, A., & Vander Weg, M. W. (2015). Chronic obstructive lung disease and posttraumatic stress disorder: current perspectives. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, *10*, 2219–33. <http://doi.org/10.2147/COPD.S71449>
- Ahmadi, N., McQuilkin, G. L., Akhtar, M. W., Hajsadeghi, F., Kleis, S. J., Hecht, H., ... Budoff, M. (2011). Reproducibility and variability of digital thermal monitoring of vascular reactivity. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *31*(6), 422–428. <http://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01037.x>
- Ahmadi, N., Nabavi, V., Nuguri, V., Hajsadeghi, F., Flores, F., Akhtar, M., ... Budoff, M. (2009). Low fingertip temperature rebound measured by digital thermal monitoring strongly correlates with the presence and extent of coronary artery disease diagnosed by 64-slice multi-detector computed tomography. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, *25*(7), 725–738. <http://doi.org/10.1007/s10554-009-9476-8>
- Alat. (2011). *Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*.
- Aldama, A., Álvarez, H., Rodríguez, A., & Reyes, B. (2008). Evaluación cualitativa de la morfología de la señal fotopletismográfica en el diagnóstico de la insuficiencia arterial. *Rev Cubana Invest Biomed*, *27*(1), 1–10.
- Amiya, E., Watanabe, M., Takata, M., Watanabe, S., Ozeki, A., Watanabe, A., ... Komuro, I. (2013). Differences in Body Temperature Variability Between Subjects With and Without Diabetes and Predictive Value for Cardiovascular Events. *Circulation Journal*, *77*(7), 1844–1853. <http://doi.org/10.1253/circj.CJ-12-1591>

- Arrebola-Moreno, A. L., Laclaustra, M., & Kaski, J. C. (2012). Evaluación no invasiva de la función endotelial en la práctica clínica. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(1), 80–90. <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.09.012>
- 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.
- Backé, E.-M., Seidler, A., Latza, U., Rossnagel, K., & Schumann, B. (2012). The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 85(1), 67–79. <http://doi.org/10.1007/s00420-011-0643-6>
- Balkissoon, R., Lommatzsch, S., Carolan, B., & Make, B. (2011). Chronic obstructive pulmonary disease: A concise review. *Medical Clinics of North America*, 95(6), 1125–1141. <http://doi.org/10.1016/j.mcna.2011.08.009>
- Benda, N. M., Eijsvogels, T. M., Van Dijk, A. P., Bellersen, L., Thijssen, D. H., & Hopman, M. Te. (2015). Altered core and skin temperature responses to endurance exercise in heart failure patients and healthy controls. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(2), 137–144. <http://doi.org/10.1177/2047487315574281>
- Bigatello, L. M., & Leissner, K. B. (2013). Cor Pulmonale. In *Critical Care Secrets* (5th ed., pp. 157–165). <http://doi.org/10.1016/B978-0-323-08500-7.00024-2>
- Blair, J. E., Huffman, M., & Shah, S. J. (2013). Heart failure in North America. *Current Cardiology Reviews*, 9(2), 128–46. <http://doi.org/10.2174/1573403X11309020006>

- Blanchard, E. B., Morrill, B., Wittrock, D. A., Scharff, L., & Jaccard, J. (1989). Hand temperature norms for headache, hypertension, and irritable bowel syndrome. *Biofeedback and Self-Regulation*, *14*(4), 319–331. <http://doi.org/10.1007/BF00999123>
- Blanco, I., Piccari, L., & Barberà, J. A. (2016). Pulmonary vasculature in COPD: The silent component. *Respirology*, *21*(6), 984–994. <http://doi.org/10.1111/resp.12772>
- Blum, A., Simsolo, C., & Sirchan, R. (2014). Vascular responsiveness in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Journal of Internal Medicine*, *25*(4), 370–373. <http://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.03.017>
- Buist, A. ., Vollmer, W. ., & McBurnie, M. A. (2008). Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part II. Burden of chronic obstructive lung disease in Latin America: the PLATINO study [State of the Art Series. Chronic obstructive pulmonary disease in high- and low-income countries. Edited b. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, *12*(7), 709–712. Retrieved from <http://www.ingentaconnect.com/content/iuatld/ijtld/2008/00000012/00000007/art00004>
- Caballero, A. E., Arora, S., Saouaf, R., Lim, S. C., Smakowski, P., Park, J. Y., ... Veves, A. (1999). Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes*, *48*(9), 1856–62. <http://doi.org/10.2337/DIABETES.48.9.1856>
- Cacioppo, J., Tassinary, L., & Bernston, G. (2007). *Handbook of Psychophysiology*. New York, NY.
- Campbell, J., & Ehlert, U. (2012). Acute psychosocial stress: Does the emotional stress response correspond with physiological responses? *Psychoneuroendocrinology*, *37*(8), 1111–1134. <http://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.12.010>

- Caraffa, A., Spinas, E., Kritas, S. K., Lessiani, G., Ronconi, G., Saggini, A., ... Conti, P. (2016). Endocrinology of the skin: intradermal neuroimmune network, a new frontier. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*, 30(2), 339–343. <http://doi.org/10.6084/M9.FIGSHARE.3860166.V1>
- Casado, D. F. C. (2002). Modelo de afrontamiento de Lazarus como heurístico de las intervenciones psicoterapéuticas. *Apuntes de Psicología*, 20–3, 403–414.
- Castillo-Martinez, L., Ortiz-Suárez, G., Montañez-Orozco, A., Orea-Tejeda, A., Keirns-Davis, C., Dávila-Radilla, F., ... Martínez, M. R. (2016). Disfunción endotelial evaluada a través de fotopletismografía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Medicina Interna de Mexico*, 32(3), 296–306.
- Chacón, R., & Alfaro, C. (n.d.). *NEUMOPATIA ASOCIADA A LA INHALACION DE HUMO DE LEÑA Análisis de 11 casos*.
- Chandra, D., Gupta, A., Stollo, P. J., Fuhrman, C. R., Leader, J. K., Bon, J., ... Sciruba, F. C. (2016). Air flow Limitation and Endothelial Dysfunction Unrelated and Independent Predictors of Atherosclerosis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 194(1), 38–47. <http://doi.org/10.1164/rccm.201510-2093OC>
- Conthe, P. (2004). *Guía de Insuficiencia Cardíaca*. (P. Conthe Gutiérrez, Ed.) (1º). Barcelona: MAYO.
- Dahab, J., Rivadeneira, C., & Minici, A. (2010). El enfoque cognitivo-transaccional del estrés Fortalezas y debilidades del modelo de estrés más aceptado en psicología aplicada. *Revista de Terapia Cognitivo Conductual*, 18, 1–6.

- De Teresa, E., Jurado Canca, C., Rodríguez Capitán, J., & Flores, A. (2009). Concepto de la insuficiencia cardiaca. Clasificación. Etiología y mecanismos fisiopatológicos. *Medicine*, *10*(35), 2311–2317. [http://doi.org/10.1016/S0304-5412\(09\)71197-7](http://doi.org/10.1016/S0304-5412(09)71197-7)
- Dhabhar, F. S. (2013). Psychological stress and immunoprotection versus immunopathology in the skin. *Clinics in Dermatology*, *31*(1), 18–30.  
<http://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.11.003>
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute Stressors and Cortisol Responses : A Theoretical Integration and Synthesis of Laboratory Research. *Psychological Bulletin*, *130*(3), 355–391. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Domínguez, B. (2001). Monitoreo no invasivo de la temperatura periférica en la evaluación y tratamiento psicológico. *Psicología y Salud*, *11*(2), 1–13.
- Durand, M. J., & Gutterman, D. D. (2013). Diversity in mechanisms of endothelium-dependent vasodilation in health and disease. *Microcirculation*, *20*(3), 239–247.  
<http://doi.org/10.1111/micc.12040>
- Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, *48*(4), 307–318. <http://doi.org/10.4067/S0717-92272010000500006>
- Ellins, E. A., Rees, D. A., Deanfield, J. E., Steptoe, A., & Halcox, J. P. (2016). Increased fibrinogen responses to psychophysiological stress predict future endothelial dysfunction implications for cardiovascular disease? *Brain, Behavior, and Immunity*.  
<http://doi.org/10.1016/j.bbi.2016.10.017>
- Endrighi, R., Waters, A. J., Gottlieb, S. S., Harris, K. M., Wawrzyniak, A. J., Bekkouche, N. S.,

- ... Krantz, D. S. (2016). Psychological stress and short-term hospitalisations or death in patients with heart failure. *Heart*, *102*(22), 1820–1825. <http://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-309154>
- Figuroa, C., Alcocer, 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.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkelshetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a Stressful Encounter - Cognitive Appraisal, Coping, and Encounter Outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, *50*(5), 992–1003. Retrieved from %3CGo%0Ato
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Gruen, R. J., & DeLongis, A. (1986). Appraisal , Coping , Health Status , and Psychological Symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, *50*(3), 571–579. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.50.3.571>
- Forfia, P. R., Vaidya, A., & Wiegers, S. E. (2013). Pulmonary heart disease: The heart-lung interaction and its impact on patient phenotypes. *Pulmonary Circulation*, *3*(1), 5–19. <http://doi.org/10.4103/2045-8932.109910>
- Frank, S. M., Raja, S. N., Bulcao, C. F., Goldstein, D. S., Steven, M., Raja, S. N., ... Goldstein, D. S. (1999). Relative contribution of core and cutaneous temperatures to thermal comfort and autonomic responses in humans. *Journal of Applied Physiology*, *86*(5), 1588–1593.
- Freedman, R. R. (1991). Physiological Mechanisms of Temperature Biofeedback. *Biofeedback and Self-Regulation*, *16*(2), 95–115.
- Gamboa, R. (2006). Simposio : Hipertensión Arterial Fisiopatología de la hipertensión arterial

esencial. *Acta Med Per*, 23(2), 76–82.

Ghiadoni, L., Donald, A. E., Cropley, M., Mullen, M. J., Oakley, G., Taylor, M., ... Deanfield,

J. E. (2000). Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans.

*Circulation*, 102(20), 2473–2478. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.102.20.2473>

Gottdiener, J. S., Kop, W. J., Hausner, E., McCeney, M. K., Herrington, D., & Krantz, D. S.

(2003). Effects of mental stress on flow-mediated brachial arterial dilation and influence of behavioral factors and hypercholesterolemia in subjects without cardiovascular disease.

*The American Journal of Cardiology*, 92(6), 687–691. [http://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00823-3](http://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00823-3)

Gu, H., Tang, C., & Yang, Y. (2012). Psychological stress, immune response, and

atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 223(1), 69–77.

<http://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.01.021>

Gutiérrez Muños, F. R. (2010). Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Medica Peruana*, 27(4),

286–297.

Halcox, J. P. J., Donald, A. E., Ellins, E., Witte, D. R., Shipley, M. J., Brunner, E. J., ...

Deanfield, J. E. (2009). Endothelial function predicts progression of carotid intima-media thickness. *Circulation*, 119(7), 1005–1012.

<http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.765701>

Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2013). *Tratado de Fisiología Médica. Journal of Chemical*

*Information and Modeling* (12°, Vol. 53). Barcelona: Elsevier.

<http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

- Hamburg, N. M., Palmisano, J., Larson, M. G., Sullivan, L. M., Lehman, B. T., Vasani, R. S., ... Benjamin, E. J. (2011). Relation of brachial and digital measures of vascular function in the community: The framingham heart study. *Hypertension*, *57*(3), 390–396.  
<http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.160812>
- Hamer, M., Molloy, G. J., & Stamatakis, E. (2008). Psychological Distress as a Risk Factor for Cardiovascular Events. *Journal of the American College of Cardiology*, *52*(25), 2156–2162. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.08.057>
- Hari, M. S., & Mackenzie, I. M. J. (2007). Respiratory failure. *Surgery (Oxford)*, *25*(9), 380–387. <http://doi.org/10.1016/j.mpsur.2015.07.013>
- Hassan, M., Li, Q., Brumback, B., Lucey, D. G., Bestland, M., Eubanks, G., ... Sheps, D. S. (2008). Comparison of Peripheral Arterial Response to Mental Stress in Men Versus Women With Coronary Artery Disease. *American Journal of Cardiology*, 970–974.  
<http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.06.015>
- Hellmann, M., Roustit, M., & Cracowski, J. L. (2015). Skin microvascular endothelial function as a biomarker in cardiovascular diseases? *Pharmacological Reports*, *67*(4), 803–810.  
<http://doi.org/10.1016/j.pharep.2015.05.008>
- Henderson, K. M., Clark, C. J., Lewis, T. T., Aggarwal, N. T., Beck, T., Guo, H., ... Everson-Rose, S. a. (2013). Psychosocial Distress and Stroke Risk in Older Adults. *Stroke*, *44*(2), 367–372. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.679159>
- Henry Benítez, M., de las Cuevas, C., González de Rivera, J. L., & Gracia Marco, R. (1991). Relevancia de factores psicosociales en el aparato respiratorio. *Psiquis*, 244–247.

Henry, M., González de Rivera, J., de las Cuevas, C., González, I., Gracia, R., Abreu, J., ... E.,

G. (1991). El índice de reactividad al estrés en pacientes asmáticos crónicos. *Psiquis*, *12*, 249–254. Retrieved from [http://www.psicoter.es/\\_arts/pdf/ire\\_pac\\_asm\\_cron.pdf](http://www.psicoter.es/_arts/pdf/ire_pac_asm_cron.pdf)

Hodges, G. J., & Sparks, P. A. (2013). Contributions of endothelial nitric oxide synthase, noradrenaline, and neuropeptide Y to local warming-induced cutaneous vasodilatation in men. *Microvascular Research*, *90*, 128–134. <http://doi.org/10.1016/j.mvr.2013.08.011>

Hodges, G. J., & Sparks, P. A. (2014). Noradrenaline and neuropeptide Y contribute to initial, but not sustained, vasodilatation in response to local skin warming in humans. *Experimental Physiology Exp Physiol*, *99*(99), 381–392. <http://doi.org/10.1113/expphysiol.2013.075549>

Holm, K. E., LaChance, H. R., Bowler, R. P., Make, B. J., & Wamboldt, F. S. (2010a). Family factors are associated with psychological distress and smoking status in chronic obstructive pulmonary disease. *General Hospital Psychiatry*, *32*(5), 492–498. <http://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2010.06.007>

Holm, K. E., LaChance, H. R., Bowler, R. P., Make, B. J., & Wamboldt, F. S. (2010b). Family factors are associated with psychological distress and smoking status in chronic obstructive pulmonary disease. *General Hospital Psychiatry*, *32*(5), 492–498. <http://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2010.06.007>

Inchausti Iguñis, M., & Sobradillo Ecenarro, P. (2014). EPOC en la mujer. *Medicina Respiratoria*, *7*(2), 29–39.

INEGI. (2017). *Estadísticas a Propósito Del Día De Muertos*. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Retrieved from

[http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/muertos2017\\_Nal.pdf](http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/muertos2017_Nal.pdf)

Janssen, D. J. A., Spruit, M. A., Leue, C., Gijzen, C., Hameleers, H., & Schols, J. M. G. A.

(2016). Symptoms of anxiety and depression in COPD patients entering pulmonary rehabilitation. <http://doi.org/10.1177/1479972310369285>

Jiménez, J., Díaz, H., & Veliz, M. I. (2016). Síndrome de disfunción endotelial en una paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista Cubana de Medicina Interna*, 15(1), 13–18.

Johnson, J. M., Minson, C. T., & Kellogg, D. L. (2014). Cutaneous vasodilator and vasoconstrictor mechanisms in temperature regulation. *Comprehensive Physiology*, 4(1), 33–89. <http://doi.org/10.1002/cphy.c130015>

Katriina, H., Ida E.H, M., Solja T., N., Eleonor I., F., Alfredsson, L., Ahola, K., ... Martin J. Shi, T. (2014). Job strain and COPD exacerbations: an individual-participant meta-analysis. *European Respiratory Journal*, 44(1), 244–247.

<http://doi.org/10.1183/09031936.00219313>

Katz, S. D., Hryniewicz, K., Hriljac, I., Balidemaj, K., Dimayuga, C., Hudaihed, A., & Yasskiy, A. (2005). Vascular Endothelial Dysfunction and Mortality Risk in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*, 310–315. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000153349.77489.CF>

Kaushik, R. M., Mahajan, S. K., Rajesh, V., & Kaushik, R. (2004). Stress profile in essential hypertension. *Hypertension Research : Official Journal of the Japanese Society of Hypertension*, 27(9), 619–624. <http://doi.org/10.1291/hypres.27.619>

Kershaw, K. N., Lewis, T. T., Roux, A. V. D., Jenny, N. S., Liu, K., Penedo, F. J., & Carnethon,

- M. R. (2016). Self-reported experiences of discrimination and inflammation among men and women: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Health Psychology, 35*(4), 343–350. <http://doi.org/10.1037/hea0000331>
- Kistler, A., Mariauzouls, C., & Von Berlepsch, K. (1998). Fingertip temperature as an indicator for sympathetic responses. *International Journal of Psychophysiology, 29*(1), 35–41. [http://doi.org/10.1016/S0167-8760\(97\)00087-1](http://doi.org/10.1016/S0167-8760(97)00087-1)
- Klings, E. (2017). Pulmonary hypertension due to lung disease and/or hypoxemia (group 3 pulmonary hypertension): Epidemiology, pathogenesis, and diagnostic evaluation in adults. Retrieved from [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pulmonary-hypertension-due-to-lung-disease-and-or-hypoxemia-group-3-pulmonary-hypertension-epidemiology-pathogenesis-and-diagnostic-evaluation-in-adults?source=search\\_result&search=cor pulmonale&selecte](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pulmonary-hypertension-due-to-lung-disease-and-or-hypoxemia-group-3-pulmonary-hypertension-epidemiology-pathogenesis-and-diagnostic-evaluation-in-adults?source=search_result&search=cor pulmonale&selecte)
- Koo, K., & Kim, C. (2018). The effect of the type of physical activity on the perceived stress level in people with activity limitations. *Journal of Exercise Rehabilitation, 14*(3), 361–366. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.120>
- Kupper, N., Denollet, J., Widdershoven, J., & Kop, W. J. (2015). Cardiovascular reactivity to mental stress and mortality in patients with heart failure. *JACC: Heart Failure, 3*(5), 373–382. <http://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.12.016>
- 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, 115*(9), 1067–1074. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633552>

- Lazarus, R. R. S., & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*, *1*(May), 141–169.  
<http://doi.org/10.1002/per.2410010304>
- Le Corre, F., & Marty, J. (2016). Insuficiencia cardíaca: fisiopatología y consecuencias sobre el manejo anestésico. *EMC - Anestesia-Reanimación*, *42*(2), 1–12.  
[http://doi.org/10.1016/S1280-4703\(16\)77454-8](http://doi.org/10.1016/S1280-4703(16)77454-8)
- Lopez, M., Mongilardi, N., & Checkley, W. (2014). Chronic obstructive pulmonary disease by biomass smoke exposure. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, *31*(1), 94–99. Retrieved from  
[http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342014000100014&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342014000100014&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- Lu, Y., Nyunt, M. S. Z., Gwee, X., Feng, L., Feng, L., Kua, E. H., ... Ng, T. P. (2012). Life event stress and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): associations with mental well-being and quality of life in a population-based study. *BMJ Open*, *2*(6), e001674–e001674. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001674>
- Mahmood, S. S., Levy, D., Vasan, R. S., & Wang, T. J. (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: A historical perspective. *The Lancet*, *383*(9921), 999–1008. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3)
- Marazziti, D., Di Muro, a, & Castrogiovanni, P. (1992). Psychological stress and body temperature changes in humans. *Physiology & Behavior*, *52*(2), 393–5.  
[http://doi.org/10.1016/0031-9384\(92\)90290-I](http://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90290-I)
- Matsue, Y., Suzuki, M., Nagahori, W., Ohno, M., Matsumura, A., Hashimoto, Y., ... Yoshida,

- M. (2013). Endothelial dysfunction measured by peripheral arterial tonometry predicts prognosis in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *International Journal of Cardiology*, 168(1), 36–40. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.021>
- Mausbach, B. T., Chattillion, E., Roepke, S. K., Ziegler, M. G., Milic, M., von Känel, R., ... Grant, I. (2012). A longitudinal analysis of the relations among stress, depressive symptoms, leisure satisfaction, and endothelial function in caregivers. *Health Psychology*, 31(4), 433–440. <http://doi.org/10.1037/a0027783>
- Mazurek, J. A., & Jessup, M. (2015). Understanding Heart Failure. *Card Electrophysiol Clinic*, 7(1), 557–575. <http://doi.org/10.1016/j.hfc.2016.07.001>
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: From serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886(1–2), 172–189. [http://doi.org/10.1016/S0006-8993\(00\)02950-4](http://doi.org/10.1016/S0006-8993(00)02950-4)
- Mclaughlin, V. (2017). HIPERTENSIÓN PULMONAR. In Goldman-Cecil. (Ed.), *Tratado de medicina interna* (25°, pp. 297–404). España. Retrieved from [https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788491130338000689.pdf?locale=es\\_ES](https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788491130338000689.pdf?locale=es_ES)
- McMurray, J. J. V., Adamopoulos, S., Anker, S. D., Auricchio, a., Bohm, M., Dickstein, K., ... Ponikowski, P. (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), 1787–1847. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs104>
- Menezes, A. M., Hallal, P. C., Perez-Padilla, R., Jardim, J. R. B., Muiño, A., Lopez, M. V., ...

- Victoria, C. G. (2007). Tuberculosis and airflow obstruction: Evidence from the PLATINO study in Latin America. *European Respiratory Journal*, *30*(6), 1180–1185.  
<http://doi.org/10.1183/09031936.00083507>
- Menezes, A. M., Lopez, M. V, Hallal, P. C., Muiño, A., Perez-Padilla, R., Jardim, J. R., ...  
Victoria, C. G. (2009). Prevalence of smoking and incidence of initiation in the Latin American adult population: the PLATINO study. *BMC Public Health*, *9*(1), 151.  
<http://doi.org/10.1186/1471-2458-9-151>
- Minasian, A. G., Van Den Elshout, F. J. J., Dekhuijzen, P. N. R., Vos, P. J. E., Willems, F. F.,  
Van Den BerghVan Den Bergh, P. J. P. C., & Heijdra, Y. F. (2014). Pulmonary function impairment in patients with chronic heart failure: Lower limit of normal versus conventional cutoff values. *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care*, *43*(4), 311–316. <http://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2014.03.011>
- Ministerio de Sanidad. (2013). Guías de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con enfermedad obstructiva crónica. Retrieved from  
[http://www.guiasalud.es/GPC//GPC\\_512\\_EPOC\\_Lain\\_Entr\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC//GPC_512_EPOC_Lain_Entr_compl.pdf)
- Montero Pérez-Barquero, M., Conthe Gutiérrez, P., Román Sánchez, P., García Alegría, J., & Forteza-Rey, J. (2010). Comorbilidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna. *Revista Clínica Española*, *210*(4), 149–158.  
<http://doi.org/10.1016/j.rce.2009.09.007>
- Moscoso, M. (2009). De la mente a la célula: Impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*, *15*(2), 143–152.
- Mostofsky, E., Penner, E. a., & Mittleman, M. a. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute

- cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, 35(21), 1404–1410. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>
- Moya-albiol, L., & Salvador, A. (2001). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología*, 17(1), 69–81.
- Myers, B., McKlveen, J. M., & Herman, J. P. (2014). Glucocorticoid actions on synapses, circuits, and behavior: Implications for the energetics of stress. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35(2), 180–196. <http://doi.org/10.1016/j.yfrne.2013.12.003>
- Nakamura, M., Sugawara, S., Arakawa, N., Nagano, M., Shizuka, T., Shimoda, Y., ... Hiramori, K. (2004). Reduced vascular compliance is associated with impaired endothelium-dependent dilatation in the brachial artery of patients with congestive heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 10(1), 36–42. [http://doi.org/10.1016/S1071-9164\(03\)00585-2](http://doi.org/10.1016/S1071-9164(03)00585-2)
- Nallamotheu, B. K., Payvar, S., Wang, Y., Kosiborod, M., Masoudi, F. A., Havranek, E. P., ... Krumholz, H. M. (2006). Admission Body Temperature and Mortality in Elderly Patients Hospitalized for Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(12), 2563–2564. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.03.017>
- Nazara Otero, C. A., & Balloira Villar, A. (2014). The continuum of COPD and cardiovascular risk: A global scenario of disease. *Clinica e Investigacion En Arteriosclerosis*, 27(3), 144–147. <http://doi.org/10.1016/j.arteri.2014.09.003>
- Nieminen, M. S., Böhm, M., Cowie, M. R., Drexler, H., Filippatos, G. S., Guillaume, J., ... Swedberg, K. (2005). Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. *Revista Española de Cardiología*, 58(9), 1062–92.

<http://doi.org/10.1157/13078554>

Non, A. L., Rimm, E. B., Kawachi, I., Rewak, M. a., & Kubzansky, L. D. (2014). The Effects of Stress at Work and at Home on Inflammation and Endothelial Dysfunction. *PLoS ONE*, 9(4), 1–11. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0094474>

Orea-Tejeda, A., & Jiménez-Díaz, V. A. (2005). Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. Magnitud del problema. In A. Orea-Tejeda, L. Castillo-Martínez, & C. Rodríguez-Gilabert (Eds.), *Factores de Riesgo Cardiovascular e Insuficiencia Cardiaca* (1st ed., pp. 235–246). México: McGraw-Hill Interamericana.

Orea Tejeda, A., Castillo Martínez, L., Férez Santander, S., & Ortega Sánchez, A. (2004). Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardiaca. Resultados de un estudio multicéntrico mexicano. *Medicina Interna de Mexico*, 20(4), 243–261.

Orea Tejeda, A., & Jiménez, D. V. (2005). Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. Magnitud del problema. In A. Orea Tejeda, L. Castillo Martínez, & G. C. Rodríguez (Eds.), *Factores de riesgo cardiovasculares e insuficiencia cardiaca*. Ciudad de México: McGraw Hill.

Osmanovic-Thunström, A., Mossello, E., Åkerstedt, T., Fratiglioni, L., & Wang, H. X. (2015). Do levels of perceived stress increase with increasing age after age 65? A population-based study. *Age and Ageing*, 44(5), 828–834. <http://doi.org/10.1093/ageing/afv078>

Osvaldo, J. (2010). *Hipertensión pulmonar*.

Paraskeva, M. A., Borg, B. M., & Naughton, M. T. (2011). Spirometry. *Australian Family Physician*, 40(4), 216–219.

- Pedersen, A., Zachariae, R., & Bovbjerg, D. H. (2010). Influence of Psychological Stress on Upper Respiratory Infection—A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Psychosomatic Medicine*, 72(8), 823–832. <http://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181f1d003>
- Peláez Hernández, V. (2010). *Actividad autonómica ante el estrés psicológico del paciente con insuficiencia cardíaca*.
- Peláez Hernández, V., Orea Tejeda, A., Pablo Santiago, R., Domínguez Trejo, B., Rubio, C. I. M., Martínez, L. C., & López, C. G. F. (2014). Variabilidad de la frecuencia cardíaca ante estrés psicológico: Evaluación en pacientes con insuficiencia cardíaca. In *Psicología Latinoamericana* (pp. 281–290). Retrieved from [https://www.researchgate.net/profile/Viridiana\\_Pelaez\\_Hernandez/publication/268818971\\_Psicologa\\_Latinoamericana\\_Experiencias\\_desafos\\_y\\_compromisos\\_sociales\\_PARTE\\_II\\_I\\_FORMACION\\_INTERVENCION\\_E\\_INVESTIGACION\\_EN\\_EL\\_PROCESO\\_SALUD-ENFERMEDAD/links/547902050cf205](https://www.researchgate.net/profile/Viridiana_Pelaez_Hernandez/publication/268818971_Psicologa_Latinoamericana_Experiencias_desafos_y_compromisos_sociales_PARTE_II_I_FORMACION_INTERVENCION_E_INVESTIGACION_EN_EL_PROCESO_SALUD-ENFERMEDAD/links/547902050cf205)
- Pérez, E. (2004). *Insuficiencia Cardíaca Congestiva “Medicina Basada en Evidencia.”* México: Pfizer.
- Petrofsky, J. S. (2012). Resting blood flow in the skin: Does it exist, and what is the influence of temperature, aging, and diabetes? *Journal of Diabetes Science and Technology*, 6(3), 674–685. <http://doi.org/10.1177/193229681200600324>
- Plourde, A., Lavoie, K. L., Raddatz, C., & Bacon, S. L. (2017). Effects of acute psychological stress induced in laboratory on physiological responses in asthma populations: A systematic review. *Respiratory Medicine*, 127(2017), 21–32. <http://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.03.024>

- Podtaev, S., Stepanov, R., Smirnova, E., & Loran, E. (2015). Wavelet-analysis of skin temperature oscillations during local heating for revealing endothelial dysfunction. *Microvascular Research*, 97, 109–114. <http://doi.org/10.1016/j.mvr.2014.10.003>
- Poitras, V. J., & Pyke, K. E. (2013). The impact of acute mental stress on vascular endothelial function: Evidence, mechanisms and importance. *International Journal of Psychophysiology*, 88(2), 1–12. <http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.03.019>
- Quyyumi, A. A. (2003). Prognostic value of endothelial function. *Am J Cardiol*, 91(03), 19H–24H. [http://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00430-2](http://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00430-2)
- Rabe, K. F., Hurd, S., Anzueto, A., Barnes, P. J., Buist, S. A., Calverley, P., ... Zielinski, J. (2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176(6), 532–555. <http://doi.org/10.1164/rccm.200703-456SO>
- Rabe, K. F., Hurd, S., Anzueto, A., Barnes, P. J., Buist, S. A., Calverley, P., ... Zielinski, J. (2007). *Global Strategy for the Diagnosis , Management , and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease GOLD Executive Summary. American Journal of Respiratory Critic Care Medical* (Vol. 176). <http://doi.org/10.1164/rccm.200703-456SO>
- Recio Iglesias, J., Grau Amorós, J., Formiga, F., Camafort Babkowski, M., Trullás Vila, J., & Rodríguez, a. (2010). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca. Resultados del Grupo para el Estudio y Significado de la Anemia en la Insuficiencia Cardiaca (GESAIC). *Medicina Clínica*, 134(10), 427–432. <http://doi.org/10.1016/j.medcli.2009.09.046>

- Remor, E. (2006). Psychometric properties of European Spanish Version of the Perceived Stress Scale (PSS). *The Spanish Journal of Psychology*, 9(1), 86–93. Retrieved from [http://www.psy.cmu.edu/~scohen/Remor\\_2006\\_article\\_EurSpanPSS.pdf](http://www.psy.cmu.edu/~scohen/Remor_2006_article_EurSpanPSS.pdf)
- Rich, S. (2012). Right Ventricular Adaptation and Maladaptation in Chronic Pulmonary Arterial Hypertension. *Cardiology Clinics*, 30(2), 257–269. <http://doi.org/10.1016/j.ccl.2012.03.004>
- Ritz, T. (2012). Airway responsiveness to psychological processes in asthma and health. *Frontiers in Physiology*, 3 SEP(September), 1–17. <http://doi.org/10.3389/fphys.2012.00343>
- Rodriguez-Miguel, P., Seigler, N., Bass, L., Dillard, T. A., & Harris, R. A. (2015). Assessments of endothelial function and arterial stiffness are reproducible in patients with COPD. *International Journal of COPD*, 10(1), 1977–1986. <http://doi.org/10.2147/COPD.S92775>
- Roustit, M., & Cracowski, J. L. (2013). Assessment of endothelial and neurovascular function in human skin microcirculation. *Trends in Pharmacological Sciences*, 34(7), 373–384. <http://doi.org/10.1016/j.tips.2013.05.007>
- Russ, T. C., Stamatakis, E., Hamer, M., Starr, J. M., Kivimaki, M., & Batty, G. D. (2012). Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 345(jul31 4), e4933–e4933. <http://doi.org/10.1136/bmj.e4933>
- Salazar-López, E., Domínguez, E., Juárez Ramos, V., de la Fuente, J., Meins, a., Iborra, O., ... Gómez-Milán, E. (2015). The mental and subjective skin: Emotion, empathy, feelings and

thermography. *Consciousness and Cognition*, 34, 149–162.

<http://doi.org/10.1016/j.concog.2015.04.003>

Sanín, B. W., & Buitrago, A. F. (2014). Implicaciones del endotelio en la insuficiencia cardiaca  
Implications of endothelium dysfunction in heart failure endocrino. *Anales de La Facultad  
de Medicina*, 75(4), 353–359.

Sanz Jesús. (1989). Biofeedback de temperatura periférica.pdf. *Revista Española de Terapia  
Del Comportamiento*, 7(3), 273–294.

Sawasaki, N., Iwase, S., & Mano, T. (2001). Effect of skin sympathetic response to local or  
systemic cold exposure on thermoregulatory functions in humans. *Autonomic  
Neuroscience: Basic and Clinical*, 87(2–3), 274–281. [http://doi.org/10.1016/S1566-0702\(00\)00253-8](http://doi.org/10.1016/S1566-0702(00)00253-8)

Schey, B. M., Williams, D. Y., & Bucknall, T. (2010). Skin temperature and core-peripheral  
temperature gradient as markers of hemodynamic status in critically ill patients : A review.  
*Heart and Lung The Journal of Acute and Critical Care*, 39(1), 27–40.  
<http://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2009.04.002>

Shantsila, E., Wrigley, B. J., Blann, A. D., Gill, P. S., & Lip, G. Y. H. (2012). A contemporary  
view on endothelial function in heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 14(8),  
873–881. <http://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs066>

Shechter, M., Matetzky, S., Arad, M., Feinberg, M. S., & Freimark, D. (2009). Vascular  
endothelial function predicts mortality risk in patients with advanced ischaemic chronic  
heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 11(6), 588–593.  
<http://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp053>

- Simón, A., Castro, A., & Kaski, J. C. (2001). Avances en el conocimiento de la disfunción endotelial y su aplicación en la práctica clínica. *Coronary Artery Disease*, *40*(3), 212–222.
- Steptoe, A., & Marmot, M. (2005). Impaired cardiovascular recovery following stress predicts 3-year increases in blood pressure. *Journal of Hypertension*, *23*(3), 529–536.  
<http://doi.org/10.1097/01.hjh.0000160208.66405.a8>
- Stewart, J. C., & France, C. R. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. *Biological Psychology*, *58*(2), 105–20. Retrieved from  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11600240>
- Su, B., Liu, T., Fan, H., Chen, F., Ding, H., Wu, Z., ... Hou, S. (2016). Inflammatory markers and the risk of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, *11*(4), 1–13. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0150586>
- Teixeira, R. R., Díaz, M. M., Da Silva Santos, T. V., Bernardes, J. T. M., Peixoto, L. G., Bocanegra, O. L., ... Espindola, F. S. (2015). Chronic stress induces a hyporeactivity of the autonomic nervous system in response to acute mental stressor and impairs cognitive performance in business executives. *PLoS ONE*, *10*(3), 1–14.  
<http://doi.org/10.1371/journal.pone.0119025>
- Thompson, Ian M, Lucia, M. S., Parnes, H. L., Minasian, L. M., Ford, L. G., Lippman, S. M., Crawford, E. D., ... Coltman, C. a. (2004). The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine*, *350*(26), 2645–2653. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1212772>
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2013). *Principios de Anatomía y Fisiología* (13<sup>o</sup>). México: Panamericana.

- Ulate-montero, G., Ulate-campos, A., & Rica, D. C. (2008). Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca Update in physiopathological mechanisms in heart failure). *Acta Médica Costarricense*, 50(1), 5–12.
- Verdejo París, J. (2006). Función endotelial. *Archivos de Cardiología de Mexico*, 76(SUPPL. 2), 164–169.
- Victorina, M., Varela, L., Montes, M., Oca, D., Halbert, R., Mui, A., ... Menezes, B. (2013). Comorbilidades y estado de salud en individuos con y sin EPOC en 5 ciudades de América Latina : Estudio PLATINO. *Archivos de Bronconeumología*, 49(11), 468–474.  
<http://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.05.003>
- Vinkers, C. H., Penning, R., Hellhammer, J., Verster, J. C., Klaessens, J. H. G. M., Olivier, B., & Kalkman, C. J. (2013). The effect of stress on core and peripheral body temperature in humans. *Stress*, 16(5), 520–530. <http://doi.org/10.3109/10253890.2013.807243>
- von Känel, R. (2012). Psychosocial stress and cardiovascular risk : current opinion. *Swiss Medical Weekly*, 142(January), 0. <http://doi.org/10.4414/smw.2012.13502>
- Waeber, B., Feihl, F., Ruiz, J., Juhan-Vague, I., Aillaud, M.-F., Wetzler, S. G., ... Waeber, B. (2008). Comparison of skin microvascular reactivity with hemostatic markers of endothelial dysfunction and damage in type 2 diabetes. *Vascular Health and Risk Management, Volume 4*(6), 1449–1458. <http://doi.org/10.2147/VHRM.S4175>
- Walløe, L. (2016). Arterio-venous anastomoses in the human skin and their role in temperature control. *Temperature*, 3(August), 1–13. <http://doi.org/10.1080/23328940.2015.1088502>
- Wawrzyniak, A. J., Dilsizian, V., Krantz, D. S., Harris, K. M., Smith, M. F., Shankovich, A., ...

- Gottlieb, S. S. (2015). High Concordance Between Mental Stress-Induced and Adenosine-Induced Myocardial Ischemia Assessed Using SPECT in Heart Failure Patients: Hemodynamic and Biomarker Correlates. *Journal of Nuclear Medicine : Official Publication, Society of Nuclear Medicine*, 56(10), 1527–1533.  
<http://doi.org/10.2967/jnumed.115.157990>
- Weitzenblum, E., & Chaouat, A. (2009). Cor pulmonale. *Chronic Respiratory Disease*, 6, 177–185. <http://doi.org/10.1177/1479972309104664>
- Wickramasekera, I. E., Kolm, P., Pope, A., & Turner, M. (1998). Observation of a paradoxical temperature increase during cognitive stress in some chronic pain patients. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 23(4), 233–241. <http://doi.org/10.1023/A:1022261615117>
- Xu, Y., Arora, R. C., Hiebert, B. M., Lerner, B., Szwajcer, A., McDonald, K., ... Karas, R. (2014). Non-invasive endothelial function testing and the risk of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 15(7), 736–46. <http://doi.org/10.1093/ehjci/jet256>
- Xue, Y.-T., Tan, Q.-W., Li, P., Mou, S.-F., Liu, S.-J., Bao, Y., ... Su, W.-G. (2014). Investigating the role of acute mental stress on endothelial dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Research in Cardiology : Official Journal of the German Cardiac Society*, 104(4), 310–9. <http://doi.org/10.1007/s00392-014-0782-3>
- Yamakoshi, T., Yamakoshi, K., Tanaka, S., Nogawa, M., Shibata, M., Sawada, Y., ... Hirose, Y. (2007). A Preliminary Study on Driver's Stress Index Using a New Method Based on Differential Skin Temperature Measurement. *2007 29th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, (October), 722–725.

<http://doi.org/10.1109/IEMBS.2007.4352392>

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Masoudi, F. a., Butler, J., McBride, P. E., ... Wilkoff, B. L. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*, *15*, 1810–1852.  
<http://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.020>

Yazdi, M., Roohafza, H., Feizi, A., Rabiei, K., & Sarafzadegan, N. (2018). The influence of dietary patterns and stressful life events on psychological problems in a large sample of Iranian industrial employees: Structural Equations Modeling Approach. *Journal of Affective Disorders*, 1–31. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.120>

Zakynthinos, E., Daniil, Z., Papanikolaou, J., & Makris, D. (2011). Pulmonary hypertension in COPD: pathophysiology and therapeutic targets. *Current Drug Targets*, *12*(4), 501–513.  
<http://doi.org/10.2174/138945011794751483>

Zimmermann Teixeira, P. J., Porto, L., Kristensen, C. H., Santos, A. H., Menna-Barreto, S. S., & Prado-Lima, P. A. S. Do. (2014). Post-traumatic Stress Symptoms and Exacerbations in COPD Patients. *Copd*, *2555*(June 2016), 140701135914005.  
<http://doi.org/10.3109/15412555.2014.922063>



Anexo 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE

RELACIÓN ENTRE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y TEMPERATURA PERIFÉRICA FRENTE A ESTRÉS PSICOLÓGICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIORRESPIRATORIA”

NOMBRE DEL PACIENTE

Psic. Elisa Pérez Cabañas, pasante de Servicio Social de Psicología y el Dr. Arturo Orea Tejeda del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, del Departamento de Cardiología ubicado en calzada de Tlalpan n.4502 col. sección XVI CP. 14080 Tlalpan México DF tel. 5554871700 ext. 5501 me han invitado a participar en una investigación que tiene por objeto investigar la relación de la temperatura periférica a consecuencia de estrés psicológico y la presencia de disfunción endotelial en pacientes con insuficiencia cardiaca y respiratoria. Estoy informado de todos los beneficios, riesgos, responsabilidades y derechos que tendré al participar en dicha investigación y que podré interrumpir mi participación en cualquier momento del estudio sin que ello afecte a mis beneficios como paciente del INER. Así mismo, he leído, entendido y aclarado el “Informe de Consentimiento para participar en el estudio“Relación entre disfunción endotelial y temperatura periférica frente a estrés psicológico en pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria”.

Por lo tanto, mi firma significa que acepto libremente participar en este estudio.

Nombre y firma del paciente Fecha Nombre y Firma del Investigador Fecha

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria

Nombre y firma del Testigo (1) Fecha

Nombre y Firma del Testigo (2) Fecha

En caso de presentar alguna emergencia dentro del hospital, escriba los nombres y teléfonos de la(s) persona con quien contactar.

(1) Nombre Parentesco Teléfono

(2) Nombre Parentesco Teléfono

Informe de consentimiento para participar en un estudio de investigación clínica.

Título del Estudio: “Relación entre Disfunción Endotelial y Temperatura Periférica Frente a Estrés Psicológico en Pacientes con Insuficiencia Cardiorrespiratoria”

#### INVITACIÓN PARA PARTICIPAR

Se le está invitando a participar en un estudio de investigación denominado “Relación entre Disfunción Endotelial y Temperatura Periférica frente a Estrés Psicológico en Pacientes con Insuficiencia Cardiorrespiratoria” El estudio lo llevarán a cabo el Dr. Arturo Orea Tejeda, y la Psic, Elisa Pérez Cabañas de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Enfermedades Respiratorias (CLICR) del Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

Antes de aceptar participar en este estudio es importante explicarle en que consiste la investigación. Por favor lea cuidadosamente el presente informe y haga todas las preguntas que desee para que podamos resolver sus dudas. Está en todo el derecho de conocer detalladamente todos y cada uno de los procedimientos.

#### PROPÓSITO DEL ESTUDIO

El propósito del estudio es investigar la relación entre la respuesta de la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica a consecuencia de estrés psicológico y función endotelial en pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria (ICR). Gracias a que se ha encontrado que una de las posibles causas a desarrollar ICR es la exposición a eventos estresantes, lo que genera un aumento de la tasa cardíaca y presión arterial, y la consiguiente vasoconstricción de vasos periféricos. Cuando el estrés es crónico la función endotelial se encuentra afectada, acelerando los procesos ateroscleróticos, además de presentarse pérdida de vasodilatación arterial lo que posiblemente contribuiría con la falta de termorregulación de pacientes con IC e IR.

#### PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO

Se tomará información de su expediente clínico, como; su edad, sexo, diagnóstico, tiempo de evolución, otras comorbilidades que tenga, si usted fumo o no, el número de cigarros/día, y medicamentos que tome actualmente.

El paciente acudirá a una sola visita, en donde se realizará un registro de fotopleletismografía y un perfil psicofisiológico de estrés. Para la realización del procedimiento debe cumplir con las siguientes indicaciones: no haber ingerido café o alcohol, consumo de tabaco o algún otro estimulante 24 horas antes, no consumir alimentos dos horas antes de la evaluación, dormir ocho horas la noche previa.

La fotopleletismografía consiste en colocar un dispositivo (dedal) en el dedo índice de la mano, el cual registra los cambios de volumen sanguíneo a nivel local, mediante la emisión de una señal luminosa para después transmitir dicha señal a una computadora. Dicha luz, no es dañina, ni causar molestia alguna o riesgo para la salud. Se realizará la toma de presión arterial para posteriormente inflar el manguito del esfigmomanómetro 30mmHg por arriba de la presión inicial durante 3 minutos (hiperemia reactiva), esto le puede ocasionar, la sensación de frío o calor en el brazo estudiado, hormigueo, adormecimiento, en caso de no poder soportar la prueba, se puede suspender e cualquier momento, es importante que conozca que esta evaluación y síntomas que se puedan experimentar no tienen ningún daño a la salud, ni riesgo alguno, posteriormente las señales de flujo sanguíneo que emita la luz del dedal serán evaluadas en la computadora, para conocer si existe o no disfunción endotelial en su persona y así poder mejorar su tratamiento. Esta prueba tendrá una duración de 10 minutos.

En la Consulta de psicología, se realizará una sesión individual de aproximadamente 30 minutos de duración. En donde se realizará el registro continuo de la temperatura digital de ambas manos, mediante termisores (Temperature Sensor) que detecta la temperatura del paciente en ° C. Utilizando un equipo de Retroalimentación Biológica Computarizado de 8 canales (ProComp Infinity Biograph) marca Thought Technology: el cual proporcionaba la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica frente al estrés. Los termisores son colocados en la falange distal de los meñiques. Todo esto mediante la realización del perfil de estrés psicofisiológico de 15 minutos (5 minutos por fase), el cual se aplicará de la siguiente manera:

Previo al inicio del registro se tomarán 5 minutos para que los pacientes se acoplen a la temperatura del consultorio y sus valores basales no se vean afectados, mientras se conectan los sensores de temperatura. Así mismo se le dan las instrucciones concernientes (limitar el movimiento durante el procedimiento, pies apoyados en el piso, con las palmas de las manos hacia arriba y manteniendo los ojos cerrados durante todo el procedimiento.

- Se aplican 3 fases continuas de 5 minutos cada una como se describe a continuación:
- Registro de línea base: se miden los valores de temperatura periférica estabilizados durante el periodo previo.
- Estresor aritmético (reactividad): pedir a los pacientes que realicen operaciones aritméticas mentales, las cuales deberán hacerlas de manera rápida y sin cometer errores dando el resultado en voz alta.
- Registro de recuperación (relajación): se solicita retomar el estado de relajación previo al estresor.

#### RESPONSABILIDADES DEL PACIENTE

Durante el estudio, el paciente debe permanecer quieto durante el registro de la fotopletismografía; además de permanecer con los ojos cerrados durante el perfil de estrés.

#### RIESGOS O MOLESTIAS

El registro de la fotopletismografía, no implica ningún riesgo para la salud. Podría experimentar calor en la mano, hormigueo, adormecimiento, o enrojecimiento del brazo estudiado, los cuales no implican ningún riesgo.

El registro del perfil de estrés no conlleva ningún riesgo para la salud.

#### BENEFICIO

Este estudio pretende Investigar la relación entre la respuesta de la variabilidad fisiológica de la temperatura periférica a consecuencia de estrés psicológico y la función endotelial en pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria. Mediante métodos sencillos, seguros, de bajo costo, que son la fotopletismografía y el perfil de estrés. De ser así podrá plantearse la utilización de este método para la evaluación psicofisiológica y de la función endotelial en pacientes con insuficiencia cardíaca y EPOC, con lo que finalmente podrá contribuir a la toma de decisiones para manejo farmacológico y no farmacológico y en su caso como predictor del estado clínico del paciente.

#### PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA/ DERECHO A RETIRARSE DEL ESTUDIO

La participación es totalmente voluntaria. La decisión de participar o no en el estudio solo le corresponde a usted. Inclusive, si decide participar y posteriormente por algún motivo no puede concluir en el estudio, usted es libre de retirarse en cualquier momento. Además, cualquiera que sea el caso, su decisión no afectará de ningún modo la atención médica, psicológica o nutricional futura. La toma de la fotopletismografía y el perfil de estrés no ocasionaran costos extras a su consulta habitual.

#### CONFIDENCIALIDAD

Todos los datos obtenidos durante su participación se mantendrán como confidenciales. Sólo el personal autorizado de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Respiratoria tendrá acceso a los mismos para la captura y procesamiento de la información. Los datos obtenidos se utilizarán sin indicar su nombre (se utilizará un número o clave) y se emplearán para evaluar el estudio y quizá puedan emplearse en el futuro en relación con otros estudios.

#### REVISIÓN ÉTICA

El Comité de ética en investigación del INER ha revisado los objetivos y la conducción propuesta del estudio. Ha otorgado su aprobación sobre los mismos. En caso de duda en cuanto a su participación en el protocolo de investigación puede dirigirse a la Dra. Rocío Chapela Mendoza presidente del comité de ética en investigación al tel. +52 55 54 87 17 00 ext. 5254

#### PREGUNTAS / INFORMACIÓN

Si usted o su familiar tienen alguna pregunta relacionada con el presente estudio o para cualquier aclaración, pueden comunicarse con la Psic. Elisa Pérez Cabañas, o, con el Dr. Arturo Orea Tejeda al teléfono 5554871700 ext. 5501.

**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 su diagnóstico médico? 1) Si 2) No

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

15. Inicio del Padecimiento: \_\_\_\_\_ 16. Evolución del Padecimiento: \_\_\_\_\_

17. ¿Cuál o cuáles de los siguientes tratamientos le ha indicado su médico?

a) Medicamentos: Si ( ) No ( ) b) Tratamiento dietético: Si ( ) No ( )

c) Realizar ejercicio físico: Si ( ) No ( ) c) Otro: Si ( ) No ( )

Especifique \_\_\_\_\_

18. ¿Qué tan saludable se considera?

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

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

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

20. ¿Qué hace en su tiempo libre? \_\_\_\_\_

21. ¿Qué hace para cuidar su salud? \_\_\_\_\_

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

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

23. ¿Se siente seguro de poder superar los problemas cotidianos causados por su enfermedad?

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

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

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

**Anexo 3**  
**ESCALA DE ESTRÉS PERCIBIDO**

**INSTRUCCIONES:** Las siguientes preguntas se refieren a sus sentimientos y pensamientos, en cada caso, indique con qué frecuencia se sintió o reaccionó de determinada manera. La mejor manera de responder a cada pregunta es lo más rápido posible, es decir, no trate de contar todas las veces que se sintió de determinada manera, más bien indique la alternativa que le parezca más cercana. **Señale la opción de respuesta que más representa lo que usted sintió DURANTE EL ÚLTIMO MES.**

¿Con qué frecuencia...	1. Nunca	2. Rara vez	3. Algunas veces	4. A menudo	5. Siempre
1...se sintió mal por algo que le sucedió inesperadamente?					
2... se sintió incapaz de controlar las cosas importantes de su vida?					
3... se sintió nervioso(a) o estresado(a)?					
4... se sintió seguro(a) sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?					
5... <i>sintió que las cosas iban a tener un resultado positivo para usted?</i>					
6... sintió que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?					
7... <i>pudo controlar las dificultades de su vida?</i>					
8... <i>sintió que tenía el control de todo?</i>					
9... se enojó por cosas que estaban fuera de su control?					
10...sintió que se acumulan tanto los problemas que no había manera de poder solucionarlos?					
	<b>Puntaje total</b>				