



ORIGINAL

Reactividad Cardíaca ante Evocación de Eventos Estresantes en Población Universitaria

Cardiac Reactivity to Evocation of Stressful Events in a University Population

José Esael Pineda Sánchez ^{1,a}, Erik Leonardo Mateos Salgado ^b, Benjamín Domínguez Trejo ^b, Fructuoso Ayala Guerrero ^b, Brian Michelle González Hernández ^c, y Norma Angélica Ortega Andrade ^c

^aCentro de Atención y Evaluación Psicológica "Dr. Benjamín Domínguez"

^bFacultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México

^cUniversidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

Recibido 5 de mayo de 2022; aceptado 25 de julio de 2023

Resumen

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se utiliza como una señal fisiológica para evaluar la reactividad psicofisiológica al estrés. El análisis en el dominio de la frecuencia de esta señal se ha usado para describir el papel del sistema nervioso autónomo en los procesos de adaptación al estrés. Sin embargo, el uso de medidas de tendencia central para reportar los resultados de distintas poblaciones desestima las diferencias individuales en la reacción frente al estrés. El objetivo de esta investigación fue caracterizar la reactividad cardíaca ante la evocación de eventos estresantes en población universitaria. Participaron 94 estudiantes de nuevo ingreso a la carrera de psicología, de dos universidades de México. Los resultados indican un decremento consistente en la banda de alta frecuencia ante la evocación de eventos estresantes, en comparación con la banda de baja frecuencia. La caracterización de la respuesta autonómica al estrés presenta dos subgrupos acoplados (co-activación y co-inhibición); y uno desacoplado. Nuestros hallazgos, ratifican la viabilidad de la banda de frecuencia alta de la VFC como un indicador estable de reactividad al estrés, y resaltan la importancia de las diferencias específicas de la actividad autonómica en la caracterización de la respuesta fisiológica al estrés.

Palabras clave: Variabilidad de la frecuencia cardíaca; Evaluación psicofisiológica; Estrés; Reactividad al estrés; Espacio autonómico

¹ Contacto: José Esael Pineda Sánchez, e-mail: esael.pineda@caepsibdt.mx

Abstract

Heart rate variability (HRV) is used as a reliable physiological signal to assess psychophysiological reactivity to stress. Frequency-domain mathematical analysis of the HRV signal provides metrics that are associated with the performance of the autonomic nervous system. However, the use of measures of central tendency to report global results in different populations underestimates individual differences in the way people react to stress and the clinical importance of this response. The objective of this research was to characterize cardiac reactivity to the evocation of stressful events in a university population. The participants were 94 new psychology students from two universities in Mexico. A psychophysiological stress assessment was performed to estimate cardiac reactivity; the evaluation consisted of the following conditions: 1) Baseline; 2) Evocation of stress; and 3) Recovery. The participants were sitting with their eyes closed and without moving during every single one of the conditions. Four subgroups were created depending on the type of cardiac reactivity to stress. The results indicate a significant consistent decrease in the high-frequency band when evoking stressful events, compared to the low-frequency band. Similar responses were observed between the low-frequency band and the high-frequency band in 60.6% of the cases, suggesting that the antagonistic autonomic balance between the two divisions of the ANS was scarce. According to the autonomic space model and the type of stress reactivity of each student, there were two subgroups characterized by co-activation and co-inhibition modes; and one subgroup characterized by uncoupled response mode. Our findings confirm the viability of the high-frequency band of HRV as a stable indicator of stress reactivity. Likewise, evidence is generated in favor of using evocative stress stimuli to assess physiological reactivity like more personal stressors. Lastly, the importance of specific differences in autonomic activity to characterize the physiological response to stress and its possible clinical utility to propose interventions and select techniques that most effectively benefit vulnerable populations are highlighted.

Keywords: Heart rate variability; Psychophysiological assessment; Stress; Stress reactivity; Autonomic response

Se considera que el estrés prolongado y de alta intensidad influye en la patogénesis de la enfermedad física al causar estados afectivos negativos, que a su vez ejercen efectos directos sobre procesos biológicos o patrones de comportamiento que influyen en el riesgo de desarrollar alguna enfermedad (Cohen et al., 2007; Epel et al., 2018; Puloopulos et al., 2018; Thoits, 2010; Wirtz & von Känel, 2017).

Las investigaciones que estudian el cerebro durante la exposición a eventos potencialmente estresantes, son una herramienta importante para comprender su biología y su impacto en distintos sistemas. Las alteraciones en los sistemas neurobiológicos, como el sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA), contribuyen al desarrollo y mantenimiento de problemas psicológicos y de comportamiento, después de experiencias traumáticas (Schoormans et al., 2021).

Con la evaluación psicofisiológica se puede monitorear el tipo de respuesta o reactividad biológica que las personas presentan ante situaciones adversas, lo cual aporta información para comprender la relación entre mecanismos psicológicos y neurofisiológicos (Uchino et al., 2019). En el ámbito de la psicofisiología aplicada, evaluar el tipo de reactividad al estrés contribuye a la identificación de personas vulnerables o en riesgo de desarrollar problemas de salud asociados con este fenómeno (Arena & Schwartz, 2016). Este tipo de evaluación consiste en analizar las características de variables fisiológicas de diversos sistemas del organismo, como el autonómico, neuroendocrino, inmune y cardiovascular, en condiciones de estrés (Liu et al., 2017; McEwen, 2007; Morera et al., 2019). Entre las señales fisiológicas más comunes destacan, la respuesta muscular, la presión sanguínea, la conductancia de la piel, la temperatura periférica,

la actividad cardiaca, los niveles de cortisol, de alfa amilasa e interleucinas (Herborn et al., 2015; Luijckx et al., 2014; Pole, 2007; Sánchez-Reolid et al., 2020).

La respuesta al estrés se estudia frecuentemente en escenarios de laboratorio, utilizando protocolos con características específicas desarrolladas para dicho fin (Kogler et al., 2015). La reactividad fisiológica obtenida mediante estos paradigmas es similar y comparable con la reacción que se experimenta en la vida real ante situaciones estresantes (Henze et al., 2017). Para inducir el estrés se usan estímulos o estresores, que se pueden clasificar como físicos (ambientales y fisiológicos) o psicológicos (cognitivos y emocionales) (Bali & Jaggi, 2015). Como las personas difieren en su respuesta ante los diferentes tipos de estresores (Ginty et al., 2017) no se tiene una evaluación psicofisiológica del estrés única, universalmente aceptada.

Debido a que la reactividad al estrés se asocia drásticamente con la morbilidad y mortalidad cardiacas, las respuestas proinflamatorias, la hiperreactividad hormonal y las enfermedades crónicas, existe un interés creciente en el estudio de biomarcadores que faciliten el monitoreo de respuestas adaptativas o desadaptativas ante situaciones de estrés psicosocial (Hänsel et al., 2010; Kiecolt-Glaser et al., 2020; Lischke et al., 2018). Mediante la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) se pueden monitorear la regulación autonómica cardiovascular (Melillo et al., 2011). Sin embargo, se debe comprender que la modulación de la actividad autonómica no depende exclusivamente de la coactivación específica de las ramas simpática y parasimpática, en su lugar, debemos pensar en una flexibilidad autonómica denominada regulación alostática, conceptualizada como el medio para conseguir la estabilidad del funcionamiento cardiovascular, a pesar de los cambios o exigencias del ambiente como el estrés ortostático, el ejercicio, o las respuestas de pelea o huida (Berntson et al., 2008).

La VFC es el fenómeno asociado con la variación del tiempo entre cada latido cardiaco que se puede analizar con diferentes métodos matemáticos (Task Force, 1996), algunos métodos reflejan la modulación autonómica del corazón. Esta regulación autonómica puede darse por cambios recíprocos, por activación

independiente o por coactivación de ambas ramas del SNA (Norman et al., 2014). Se considera que en condiciones normales, la regulación de la VFC es predominantemente parasimpática, pero ante la aparición de situaciones estresantes existe un retiro de la influencia vagal y un incremento en la actividad de la rama simpática, reduciendo dicha variación y sugiriendo poca flexibilidad autonómica (Schiweck et al., 2018). Los paradigmas de investigación que utilizan los análisis espectrales de la VFC, reportan niveles disminuidos de la frecuencia alta (HF por sus siglas en inglés), asociados con actividad parasimpática, ante condiciones de estrés. Así mismo, se reportan niveles elevados de la frecuencia baja (LF por sus siglas en inglés), que se asocian con activación simpática, aunque la respuesta de LF es menos consistente que HF (Schneider & Schwerdtfeger, 2020).

Se considera que la VFC puede representar un índice de flexibilidad y adaptación del organismo ante las situaciones estresantes. Dicha plasticidad está mediada por la inervación vagal de la actividad cardiaca y es monitoreada por medio del análisis espectral de la VFC. La presencia de una VFC alta acompañada de activación en la banda HF del análisis espectral, antes y/o durante las tareas estresantes de laboratorio se asocia con una mayor resiliencia cognitiva, una regulación emocional adecuada y una mejor modulación de los niveles de cortisol, así como de respuestas cardiovasculares e inflamatorias (Perna et al., 2020). Sin embargo, al monitorear la respuesta cardiaca, es importante considerar que los protocolos verbales (tarea de estrés social, discurso, o prueba de Stroop) alteran la respuesta cardiovascular e interfieren con la medición de la reactividad ante el estrés agudo (Brugnera et al., 2018).

El estudio de la reactividad cardiaca ante el estrés psicológico ha contribuido a comprender el papel de la modulación autonómica como un indicador de la vulnerabilidad fisiológica ante las enfermedades físicas o mentales. Sin embargo, la mayoría de los reportes científicos en este campo, describen sus resultados apoyados en la estadística descriptiva y las medidas de tendencia central, que, si bien nos ayudan a conocer la disposición de los puntajes en la mayoría

de la población estudiada, también demerita las diferencias individuales respecto de dicha reactividad. Por esta razón, consideramos que hacen falta estudios sobre la especificidad de la reactividad cardiaca ante la evocación de eventos estresantes que nos ayuden a clasificar la respuesta de la VFC de forma particular y faciliten la conformación de subgrupos que permitan caracterizar la reactividad al estrés y su abordaje clínico. Los objetivos de este estudio fueron explorar la efectividad de un estímulo de evocación del estrés para provocar reactividad en el funcionamiento cardíaco y explorar si la caracterización específica de dicha reactividad tiene alguna relevancia clínica.

Método

Participantes

La muestra inicial consistió en dos grupos de estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad quienes participaron en este estudio durante el periodo comprendido entre julio de 2016 a agosto de 2017. El primer grupo (G1) incluyó a 42 participantes con una edad promedio de 19.2 (DE = 2.2) del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, de los cuales 71% eran mujeres. El segundo grupo (G2) incluyó a 52 participantes (82% mujeres) con una edad promedio de 18.5 (DE = 2.5), de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se crearon 4 subgrupos dependiendo el tipo de reactividad cardiaca al estrés, el grupo G1 se dividió en los subgrupos G1-↑ (incremento) y G1-↓ (decremento). Asimismo, del grupo G2 se obtuvieron los subgrupos G2-↑ (incremento) y G2-↓ (decremento).

Mediante entrevista se verificó que ninguno de los participantes reportara problemas médicos o psiquiátricos. A los participantes de ambos grupos se les proporcionó información sobre el procedimiento de evaluación y posteriormente firmaron una carta de consentimiento informado, todos los procedimientos del estudio se realizaron de acuerdo con la Declaración de Helsinki.

Procedimiento

La evaluación psicofisiológica tuvo tres condiciones; línea base (LB), estrés (ES) y recuperación. Cada condición duró 5 minutos. Las instrucciones dadas a los participantes, la ejecución de la evaluación y la colocación de los sensores se uniformizó para ambos grupos. Los registros se realizaron en un horario de 10:00 a.m. a la 1:00 p.m. Todos los registros se hicieron con los participantes sentados y con los ojos cerrados. En la LB se les pidió a los participantes que permanecieran quietos, sin hablar y sin moverse. La condición de estrés consistió en recordar una situación estresante de la vida diaria. La condición de recuperación fue similar a la LB. Al concluir la condición de estrés, se realizó una breve entrevista para verificar la pertinencia del recuerdo elegido, así como, la percepción de emociones experimentadas y su intensidad.

Las variables fisiológicas registradas fueron el volumen del flujo sanguíneo, la respiración, la temperatura periférica y la actividad cardiaca mediante el electrocardiograma (ECG). Se usó un equipo *Pro-Comp Infinity* (Thought Technology Ltd, Canada). Para este estudio solo se analizó la actividad cardiaca de las condiciones de Línea base (LB) y estrés (ES). La señal de ECG se exportó en formato de texto con una frecuencia de muestreo de 2048 muestras por segundo, los intervalos entre latidos cardíacos se obtuvieron mediante el *software QRSTool* versión 1.2.2 (Allen et al., 2007). Para calcular las medidas de la VFC se usó el *software Kubios HRV* (Tarvainen et al., 2014).

Instrumentos y mediciones

Medidas de la VFC. Se calculó el periodo cardíaco (PC) y por medio del periodograma de Welch's basado en la transformada rápida de Fourier se calcularon la frecuencia baja (LF por sus siglas en inglés) 0.04–0.15 Hz y la frecuencia alta (HF por sus siglas en inglés) 0.15–0.4 Hz. La densidad de poder espectral de LF y HF se representó con el logaritmo natural (ln) de la unidad en ms².

Tabla 1

Comparación de las condiciones de la evaluación psicofisiológica por grupos

	Medida	LB	ES	t	gl	p	d de Cohen	IC 95%
G1 (n = 42)	LF (ln)	6.2 (.9)	6.3 (.8)	-.15	41	ns	-.02	[-.33, .28]
	HF (ln)	6.9 (.7)	6.5 (.9)	6.11	41	<.001	.94	[.57, 1.3]
	PC (ms)	822 (95)	799 (94)	4.84	41	<.001	.75	[.4, 1.1]
G2 (n = 52)	LF (ln)	6.4 (.8)	6.6 (.8)	-2.1	51	.04	-.29	[-.36, -.01]
	HF (ln)	6.8 (.9)	6.5 (.9)	4.39	51	<.001	.61	[.17, .45]
	PC (ms)	831 (90)	800 (80)	6.71	51	<.001	.93	[21.7, 40.2]

Notas: media (DE), IC = intervalo de confianza [inferior, superior], gl = grado de libertad, G1= primer grupo, G2 = segundo grupo, LB = línea base, ES = estrés, ns = no significativo, n = número de participantes, LF = frecuencia baja, HF = frecuencia alta, PC = periodo cardiaco, ln = logaritmo natural, ms = milisegundos.

Reactividad al estrés. La reactividad al estrés se puede evaluar en términos de la diferencia entre la condición de estrés y una condición de comparación. La reactividad se consideró de incremento cuando el valor de la condición de ES fue mayor a la LB, si el valor de la condición de estrés fue menor a la LB la reactividad se consideró como disminución. La reactividad al estrés se obtuvo para las tres medidas de la VFC.

Análisis estadísticos

Se encontró que todas las variables de ambos grupos tuvieron distribución normal por lo que se usó la prueba t de *Student* para comparar las condiciones de LB y estrés. Por otro lado, se encontró que algunas variables de los 4 subgrupos no tuvieron distribución normal, por lo que la comparación se realizó con la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, se estableció el nivel de significancia en $p < .05$.

Resultados

Por medio de la prueba t de *Student* se encontraron diferencias significativas entre las condiciones de LB y ES. Las tendencias indican disminución estadísticamente significativa en las medidas de HF y PC en ambos grupos. La medida de LF aumentó en la condición de estrés en ambos grupos, pero con significancia estadística sólo en el segundo grupo (ver Tabla 1).

En los subgrupos formados de acuerdo con el tipo de reactividad al estrés, se encontró que en los subgrupos de G1 hubo mayor porcentaje de participantes que presentaron reducciones en HF (86%) y PC (74%), así como aumento en LF (57%). De forma parecida, en los subgrupos de G2 hubo mayor porcentaje de participantes que presentaron reducciones en HF (77%) y PC (83%), así como incremento en LF (67%) (ver Tabla 2).

Al evaluar la coincidencia entre las medidas de HF y LF de acuerdo con el tipo de reactividad, en G1 se encontró que los participantes que presentaron incrementos en HF (n=6), el 83% coincidió con incrementos en LF; mientras que los participantes que presentaron disminuciones en HF (n=36), el 47% coincidió con disminuciones en LF. Los participantes que presentaron incrementos en LF (n=24), el 21% coincidió con incrementos en HF; mientras que los participantes que tuvieron disminuciones en LF (n=18), el 94% coincidió con disminuciones en HF.

Además, en G2 se encontró que los participantes que presentaron incrementos en HF (n=12), el 83% coincidió con incrementos en LF; mientras que los participantes que presentaron disminuciones en HF (n=40), el 62% coincidió con disminuciones en LF. De los participantes que presentaron incrementos en LF (n=35), el 29% coincidió con incrementos en HF; mientras que de los participantes que tuvieron disminuciones en LF (n=17), el 88% coincidió con disminuciones en HF. En general, se observó coincidencia en el incremento o disminución de ambas bandas en el 60.6% de los casos.

Tabla 2*Agrupación de los participantes considerando el tipo de reactividad en las medidas de la VFC*

Medida	G1-↑	G1-↓	G2-↑	G2-↓
HF	14% (n = 6)	86% (n = 36)	23% (n = 12)	77% (n = 40)
LF	57% (n = 24)	43% (n = 18)	67% (n = 35)	33% (n = 17)
PC	26% (n = 11)	74% (n = 31)	17% (n = 9)	83% (n = 43)

Notas: n= número de participantes, G1-↑: subgrupo 1 asociado con incremento, G1-↓: subgrupo 1 asociado con disminución, G2-↑: subgrupo 2 asociado con incremento, G2-↓: subgrupo 2 asociado con disminución, LF = frecuencia baja, HF = frecuencia alta, PC = periodo cardiaco.

Respecto a la coincidencia entre las medidas del PC y HF, en G1 se encontró que los participantes que presentaron disminuciones en el PC (n=31), el 94% coincidieron con disminuciones en HF; mientras que los participantes que presentaron incrementos en el PC (n=11), el 36% coincidió con incrementos en HF. Asimismo, en G2 se encontró que los participantes que presentaron disminuciones en el PC (n=43), el 76% coincidió con disminuciones en HF; mientras que los participantes que presentaron incrementos en el PC (n=9), el 20% coincidió con incrementos en HF.

En cuanto a la coincidencia entre las medidas del PC y LF, en G1 se encontró que los participantes que presentaron disminuciones en el PC (n=31), el 45% coincidió con disminuciones en LF; mientras que los participantes que presentaron incrementos en el PC (n=11), el 64% coincidió con incrementos en LF. Asimismo, en G2 se encontró que los participantes que presentaron disminuciones en el PC (n=43), el 36% coincidió con disminuciones en LF; mientras que los participantes que presentaron incrementos en el PC (n=9), el 78% coincidió con incrementos en LF.

Respecto a la concordancia en el tipo de reactividad de las tres medidas de la VFC, se encontraron porcentajes bajos con 33% (n=17) en G1 y 29% (n=15) en G2. De estas coincidencias, predominaron las disminuciones con 82% en G1 y 87% en G2. Finalmente, de la clasificación de subgrupos con base en su tipo de reactividad, en todas las medidas de la VFC se encontraron diferencias significativas entre las dos condiciones de la evaluación psicofisiológica. Las diferencias significativas se presentaron incluso en los subgrupos con pocos participantes como G1-↑ en HF y G2-↑ en el PC (ver Tabla 3).

Discusión

En un artículo de revisión, Kim y colaboradores describen que la mayoría de los estudios que emplean el análisis en el dominio de la frecuencia de la VFC, para evaluar la respuesta psicofisiológica del estrés, reportan disminución de HF como el resultado más consistente (Kim et al., 2018). Una característica de la medida HF es que permite monitorear la influencia vagal sobre el funcionamiento cardíaco (Berntson et al., 2007; Thomas et al., 2019). Además, se considera que el predominio de HF puede ser un índice del control central del funcionamiento cardíaco realizado por la red autonómica central, y que involucra regiones cerebrales, tales como, la corteza prefrontal, la ínsula, la amígdala, la sustancia gris periacueductal, el puente y la médula espinal (Mulcahy et al., 2019). Los resultados obtenidos en el presente estudio son coherentes respecto de la consistencia de HF para monitorear la reactividad cardiaca ante estímulos estresantes en ambas poblaciones de estudiantes evaluadas, lo que sugiere que la evocación de eventos es un estresor adecuado para provocar una reactividad fisiológica.

A diferencia de HF, los resultados de la medida LF fueron menos consistentes ya que sólo un grupo mostró incremento significativo debido al estrés. La falta de consistencia coincide con otros estudios en los que se describe el efecto de los estímulos estresantes sobre LF. En este sentido, algunos estudios reportan incrementos significativos (Delaney & Brodie, 2000; Endukuru & Tripathi, 2016), otros, disminuciones significativas (Vazan et al., 2017), y en algunos más, cambios no significativos (Filaire et al., 2010). La caracterización de los participantes, de acuerdo con

Tabla 3

Comparación de las condiciones de la evaluación psicofisiológica por subgrupos

Subgrupo	Medida	LB	ES	Z	p
G1-↑	LF (ln)	5.6 (5.2-6.3)	6.3 (5.9-6.7)	-4.29	<.001
	HF (ln)	6.8 (6.4-7.1)	6.9 (6.8-7.3)	-2.2	.028
	PC (ms)	843 (714-899)	844 (714-907)	-2.93	.003
G1-↓	LF (ln)	6.7 (6-7.6)	6 (5.4-6.6)	-3.72	<.001
	HF (ln)	6.8 (6.3-7.5)	6.3 (5.9-7.1)	-5.23	<.001
	PC (ms)	801 (759-894)	772 (720-851)	-4.86	<.001
G2-↑	LF (ln)	6.2 (5.7-6.7)	6.9 (6.2-7.4)	-5.09	<.001
	HF (ln)	6.4 (6-7.5)	6.8 (6.1-7.7)	-3.06	.002
	PC (ms)	783 (733-814)	797 (749-831)	-2.7	.008
G2-↓	LF (ln)	6.6 (6.2-7.2)	6.2 (5.7-6.6)	-3.62	<.001
	HF (ln)	7.1 (6.2-7.6)	6.6 (5.6-7.2)	-5.44	<.001
	PC (ms)	817 (787-917)	785 (738-863)	-5.7	<.001

Notas: mediana (Percentil 25- Percentil 75), Z = valor Z de la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, G1-↑: subgrupo 1 asociado con incremento, G1-↓: subgrupo 1 asociado con disminución, G2-↑: subgrupo 2 asociado con incremento, G2-↓: subgrupo 2 asociado con disminución, LB = línea base, Es = estrés, LF = frecuencia baja, HF = frecuencia alta, PC = periodo cardiaco, ln = logaritmo natural, ms = milisegundos.

su tipo de reactividad, permitió identificar un mayor número de participantes de G2 con incrementos en LF, lo cual pudo influir en la valoración de diferencia estadísticamente significativa, en este grupo.

Uno de los objetivos fundamentales del uso de la VFC en los paradigmas conductuales relacionados al estrés, es realizar inferencias más específicas sobre la regulación autonómica de la función cardiaca (de Geus et al., 2018). Existen algunos paradigmas psicofisiológicos que, de no ser debidamente controlados, pueden producir resultados inesperados en las evaluaciones de estrés, como los efectos techo y piso (Arena & Schwartz, 2016; Goldberger et al., 2001; O'Regan et al., 2014;). En la presente investigación, se procuró controlar este aspecto por medio de periodos de adaptación previos al inicio del registro, en las condiciones subsecuentes no se aplicó fase de adaptación ya que consideramos los cambios fisiológicos como parte de las reacciones individuales, de gran importancia en el ámbito clínico.

De acuerdo con el modelo del espacio autonómico (Berntson et al., 1991; Berntson et al., 1994), existen dos formas generales en la regulación autonómica de

la actividad cardiaca: una implica el funcionamiento acoplado de ambas ramas del SNA, mientras que la otra involucra el funcionamiento desacoplado. Con la caracterización de la reactividad ante el estrés realizada en el presente estudio, se puede asociar la interacción entre las medidas de HF y LF con la tipología propuesta en el modelo del espacio autonómico. Así, la población estudiada presentaría un modo acoplado que se puede dividir en dos subgrupos: 1) coactivación cuando ambas medidas incrementan; 2); y un subgrupo desacoplado, con una función antagonica cuando una medida aumenta y la otra disminuye.

Un aspecto relevante a considerar, es la pertinencia de utilizar LF como un índice de actividad simpática. Si LF representa un índice confiable de actividad simpática, los resultados sobre la interacción de HF y LF se pueden interpretar de acuerdo con el modelo del balance simpático-vagal (Goldberger, 1999). Sin embargo, existen otros factores que influyen en LF como el reflejo barorreceptor y las oscilaciones cíclicas de la presión sanguínea (Catai et al., 2019). La propuesta más sólida establece que LF proporciona información sobre mecanismos de control parasimpático, barore-

ceptores y del tono vasomotor (Draghici & Taylor, 2016; Reyes del Paso et al., 2013;). En este sentido, considerar los valores obtenidos en LF como indicadores de activación simpática pura, es incorrecto para la presente investigación.

Generalmente se reporta que la frecuencia cardíaca (FC) incrementa significativamente debido al estrés (Delaney & Brodie, 2000; Kim et al., 2018; Vazan et al., 2017). Aunque hay una relación inversa de tipo no lineal entre la FC y el PC (Sacha & Pluta, 2008), generalmente el incremento de la FC se refleja como disminución del PC. También hay una relación inversa entre la FC y HF por lo que es preferible analizar HF junto con el PC (de Geus et al., 2019). En este estudio se encontró que predominó la reducción del PC en la condición de estrés, también se observó mayor coincidencia entre las disminuciones del PC y de HF. Por lo cual, la concurrencia entre la disminución del PC y HF es un elemento que podría ayudar a caracterizar a las personas en su respuesta vagal ante la presencia de estrés.

No es recomendable describir la dinámica de las dos ramas del SNA en la regulación cardíaca a partir de los datos obtenidos únicamente de las mediciones en el dominio de la frecuencia de la VFC. En este sentido, se destaca la importancia de registrar otras señales fisiológicas que permitan evaluar los patrones de reactividad simpática ante los estímulos estresantes evocativos, y que podrían tener relevancia clínica al seleccionar las técnicas adecuadas para abordar problemas relacionados con el estrés (Gurel et al., 2019; Rodríguez-Medina et al., 2019; Roeckner et al., 2021).

Conclusiones

En el presente trabajo se corrobora la utilidad de la medición de la banda de frecuencia alta (HF) para monitorear la reactividad al estrés evocativo y la pertinencia de este último, como un estímulo estresor viable para la investigación psicofisiológica. Una de las aportaciones del presente proyecto, fue la identificación de subgrupos de participantes con base en el tipo de reactividad ante el estrés. Sería importante evaluar

en próximos estudios, si estos subgrupos se presentan ante otro tipo de estresores más estandarizados. Además, es importante determinar si hay diferencias en factores protectores o de riesgo de acuerdo con el tipo de reactividad al estrés. Algunas limitaciones relevantes en este estudio fueron la no inclusión de alguna medida asociada al funcionamiento simpático cardíaco como el periodo de pre-eyección, asimismo, el predominio de participantes del sexo femenino lo que podría sesgar los datos respecto de muestras más homogéneas.

Por otra parte, se resalta la necesidad e importancia de sugerir que quienes incursionen o busquen desarrollar trabajo científico en este campo de aplicación psicológica, profundicen en el conocimiento psicofisiológico especializado, la correlación específica entre las medidas obtenidas y los sucesos fisiológicos, y fundamentalmente, que la interpretación de los resultados y la elección de índices cardíacos, se respalde en experiencia práctica y el uso de equipos de RAB para VFC.

Referencias

- Allen, J. J. B., Chambers, A. S., & Towers, D. N. (2007). The many metrics of cardiac chronotropy: A pragmatic primer and a brief comparison of metrics. *Biological Psychology*, 74(2), 243-62. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.08.005>
- Arena, J. G., & Schwartz, M. S. (2016). Introduction to psychophysiological assessment and biofeedback baselines. In M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: a practitioner's guide* (pp. 128-153). The Guilford Press.
- Bali, A., & Jaggi, A. S. (2015). Clinical experimental stress studies: Methods and assessment. *Reviews in the Neurosciences*, 26(5), 555-79. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0004>
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Grossman, P. (2007). Whither vagal tone. *Biological Psychology*, 74(2), 295-300. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.08.006>
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98(4), 459. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.98.4.459>

- Berntson, G. G., Cacioppo, J., Quigley, K. S., & Fabro, V. T. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31(1), 44–6. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.98.4.459>
- Berntson, G. G., Norman, G. J., Hawkey, L. C., & Cacioppo, J. T. (2008). Cardiac autonomic balance versus cardiac regulatory capacity. *Psychophysiology*, 45(4), 643–652. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00652.x>
- Brugnera, A., Zarbo, C., Tarvainen, M. P., Marchettini, P., Adorni, R., & Compare, A. (2018). Heart rate variability during acute psychosocial stress: A randomized cross-over trial of verbal and non-verbal laboratory stressors. *International Journal of Psychophysiology*, 127(1), 17–25. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2018.02.016>
- Catai, A. M., Pastre, C. M., de Godoy, M. F., da Silva, E., de Medeiros Takahashi, A. C., & Vanderlei, L. C. M. (2020). Heart rate variability: are you using it properly? Standardization checklist of procedures. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 24(2), 91–102. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2019.02.006>
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D., & Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *JAMA*, 298(14), 1685–1687. <https://doi.org/10.1001/jama.298.14.1685>
- de Geus, E. J., Gianaros, P. J., Brindle, R. C., Jennings, J. R., & Berntson, G. G. (2019). Should heart rate variability be “corrected” for heart rate? Biological, quantitative, and interpretive considerations. *Psychophysiology*, 56(2), e13287. <https://doi.org/10.1111/psyp.13287>
- Delaney, J. P. A., & Brodie, D. A. (2000). Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Perceptual and Motor Skills*, 91(2), 515–524. <https://doi.org/10.2466/pms.2000.91.2.515>
- Draghici, A. E., & Taylor, J. A. (2016). The physiological basis and measurement of heart rate variability in humans. *Journal of Physiological Anthropology*, 35(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40101-016-0113-7>
- Endukuru, C. K., & Tripathi, S. (2016). Medical science evaluation of cardiac responses to stress in healthy individuals—a noninvasive evaluation by heart rate variability and stroop test. *International Journal of Scientific Research*, 5(7), 286–289.
- Epel, E. S., Crosswell, A. D., Mayer, S. E., Prather, A. A., Slavich, G. M., Puterman, E., & Mendes, W. B. (2018). More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 49, 146–169. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2018.03.001>
- Esler, M. (2017). Mental stress and human cardiovascular disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 269–276. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.10.011>
- Filaire, E., Portier, H., Massart, A., Ramat, L., & Teixeira, A. (2010). Effect of lecturing to 200 students on heart rate variability and alpha-amylase activity. *European Journal of Applied Physiology*, 108(5), 1035–1043. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1310-4>
- Ginty, A. T., Kraynak, T. E., Fisher, J. P., & Gianaros, P. J. (2017). Cardiovascular and autonomic reactivity to psychological stress: neurophysiological substrates and links to cardiovascular disease. *Autonomic Neuroscience*, 207, 2–9. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.03.003>
- Goldberger, J. J. (1999). Sympathovagal balance: how should we measure it? *The American Journal of Physiology*, 276(4), H1273–H1280. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.276.4.H1273>
- Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, 103, 1977–1983. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.15.1977>
- Gurel, N. Z., Carek, A. M., Inan, O. T., Levantsevych, O., Abdelhadi, N., Hammadah, M. ... & Shah, A. J. (2019). Comparison of autonomic stress reactivity in young healthy versus aging subjects with heart disease. *PLoS ONE*, 14(5), e0216278. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0216278>
- Hänsel, A., Hong, S., Cámara, R. J., & Von Kaenel, R. (2010). Inflammation as a psychophysiological biomarker in chronic psychosocial stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 115–121. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.12.012>
- Henze, G. I., Zänkert, S., Urschler, D. F., Hiltl, T. J., Kudielka, B. M., Pruessner, J. C., & Wüst, S. (2017). Testing the ecological validity of the Trier Social Stress Test: Association with real-life exam stress. *Psychoneuroendocrinology*, 75, 52–55. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.10.002>
- Herborn, K. A., Graves, J. L., Jerem, P., Evans, N. P., Nager, R., McCafferty, D. J., & McKeegan, D. E. (2015). Skin temperature reveals the intensity of acute stress. *Physiology & Behavior*, 152(Pt A), 225–230. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.09.032>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Renna, M. E., Shrout, M. R., & Madison, A. A. (2020). Stress reactivity: what pushes us higher, faster, and longer—and why it matters. *Current Directions in Psychological Science*, 29(5), 492–498. <https://doi.org/10.1177/0963721420949521>
- Kim, H. G., Cheon, E. J., Bai, D. S., Lee, Y. H., & Koo, B. H. (2018). Stress and heart rate variability: A

- meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investigation*, 15(3), 235-245. <https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17>
- Kogler, L., Muller, V. I., Chang, A., Eickhoff, S. B., Fox, P. T., Gur, R. C., & Derntl, B. (2015). Psychosocial versus physiological stress - Meta-analyses on deactivations and activations of the neural correlates of stress reactions. *Neuroimage*, 119, 235-251. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.06.059>
- Lischke, A., Jacksteit, R., Mau-Moeller, A., Pahnke, R., Hamm, A. O., & Weippert, M. (2018). Heart rate variability is associated with psychosocial stress in distinct social domains. *Journal of Psychosomatic Research*, 106, 56-61. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.01.005>
- Liu, Y. Z., Wang, Y. X., & Jiang, C. L. (2017). Inflammation: The common pathway of stress-related diseases. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 316. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00316>
- Luijckx, R., Hermens, H. J., Bodar, L., Vossen, C. J., & van Os, J. (2014). Experimentally induced stress validated by EMG activity. *PLoS ONE*, 9(4), e95215. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0095215>
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873-904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- Melillo, P., Bracale, M., & Pecchia, L. (2011). Nonlinear Heart Rate Variability features for real-life stress detection. Case study: students under stress due to university examination. *Biomedical Engineering Online*, 10(1), 1-13. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-10-96>
- Morera, L. P., Tempesti, T. C., Pérez, E., & Medrano, L. A. (2019). Biomarcadores en la medición del estrés: una revisión sistemática. *Ansiedad y Estrés*, 25(1), 49-58. <https://doi.org/10.1016/j.anyes.2019.02.001>
- Mulcahy, J. S., Larsson, D. E., Garfinkel, S. N., & Critchley, H. D. (2019). Heart rate variability as a biomarker in health and affective disorders: A perspective on neuroimaging studies. *Neuroimage*, 202, 116072. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116072>
- Norman, G. J., Berntson, G. G., & Cacioppo, J. T. (2014). Emotion, somatovisceral afference, and autonomic regulation. *Emotion Review*, 6(2), 113-123. <https://doi.org/10.1177/1754073913512006>
- O'Regan, C., Kenny, R. A., Cronin, H., Finucane, C., & Kearney, P. M. (2015). Antidepressants strongly influence the relationship between depression and heart rate variability: findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *Psychological Medicine*, 45(3), 623-636. <https://doi.org/10.1017/S0033291714001767>
- Perna, G., Riva, A., Defillo, A., Sangiorgio, E., Nobile, M., & Caldirola, D. (2020). Heart rate variability: Can it serve as a marker of mental health resilience?: Special Section on "Translational and Neuroscience Studies in Affective Disorders" Section Editor, Maria Nobile MD, PhD. *Journal of Affective Disorders*, 263, 754-761. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.10.017>
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 133(5), 725-746. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-2909.133.5.725>
- Pulopulos, M. M., Hidalgo, V., Puig-Pérez, S., & Salvador, A. (2018). Psychophysiological response to social stressors: relevance of sex and age. *Psicothema*, 30(2), 171-176. <https://doi.org/10.7334/psicothema2017.200>
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J., Van Roon, A., & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50(5), 477-487. <https://doi.org/10.1111/psyp.12027>
- Rodríguez-Medina, D. A., Leija-Alva, G., Domínguez-Trejo, B., del Rocío Hernández-Pozo, M., Cruz-Albarrán, I. A., Morales-Hernández, L. A., Marmolejo-Ramos, F. (2019). Effects of the Trier Social Stress Test on the distributions of IL-6 and MAP levels. *Heliyon*, 5(4), e01580. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e01580>
- Roekner, A. R., Oliver, K. I., Lebois, L. A., van Rooij, S. J., & Stevens, J. S. (2021). Neural contributors to trauma resilience: a review of longitudinal neuroimaging studies. *Translational Psychiatry*, 11(508), 1-17 <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01633-y>
- Sacha, J. & Pluta, W. (2008). Alterations of an average heart rate variability due to mathematical reasons. *International Journal of Cardiology*, 128(3), 444-447. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.06.047>
- Sánchez-Reolid, R., Martínez-Rodrigo, A., López, M. T., & Fernández-Caballero, A. (2020). Deep support vector machines for the identification of stress condition from electrodermal activity. *International Journal of Neural Systems*, 30(7), 2050031. <https://doi.org/10.1142/S0129065720500318>
- Schiweck, C., Piette, D., Berckmans, D., Claes, S., & Vrieze, E. (2019). Heart rate and high frequency heart rate variability during stress as biomarker for clinical depression. A systematic review. *Psychological Medicine*, 49(2), 200-211. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001988>
- Schneider, M., & Schwerdtfeger, A. (2020). Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: a meta-analysis. *Psychological*

- Medicine*, 50(12), 1937-1948. <https://doi.org/10.1017/S003329172000207X>
- Schuurmans, A. A., Nijhof, K. S., Cima, M., Scholte, R., Popma, A., & Otten, R. (2021). Alterations of autonomic nervous system and HPA axis basal activity and reactivity to acute stress: a comparison of traumatized adolescents and healthy controls. *Stress*, 24(6), 876-887. <https://doi.org/10.1080/10253890.2021.1900108>
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J. P., Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV – Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113(1), 210-220. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043–1065. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.1043>
- Thoits, P. A. (2010). Stress and health: major findings and policy implications. *Journal of Health and Social Behavior*, 51(1), S41-S53. <https://doi.org/10.1177/0022146510383499>
- Thomas, B. L., Claassen, N., Becker, P., & Viljoen, M. (2019). Validity of commonly used heart rate variability markers of autonomic nervous system function. *Neuropsychobiology*, 78(1), 14-26. <https://doi.org/10.1159/000495519>
- Uchino, B. N., Smith, T. W., Holt-Lunstad, J., Campo, R. & Reblin, M. (2019). Stress and illness. In J. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 608-632). Cambridge University Press.
- Vazan, R., Filcikova, D., & Mravec, B. (2017). Effect of the Stroop test performed in supine position on the heart rate variability in both genders. *Autonomic Neuroscience*, 208, 156-160. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.10.009>
- Wirtz, P. H., & von Känel, R. (2017). Psychological stress, inflammation, and coronary heart disease. *Current Cardiology Reports*, 19(11), 111 <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0919-x>

© Universidad Nacional Autónoma de México, 2023.

Los derechos reservados de *Acta de Investigación Psicológica*, son propiedad de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y el contenido de esta revista no puede ser copiado ni enviado por correo electrónico a diferentes sitios o publicados en listas de servidores sin permiso escrito de la UNAM. Sin embargo, los usuarios pueden imprimir, descargar o enviar por correo electrónico los artículos para uso personal.

Copyright of *Psychological Research Record* is the property of Universidad Nacional Autónoma de México (National Autonomous University of Mexico, UNAM) and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.