



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**Estimulación sonora, reactividad cardiovascular, estado
afectivo y personalidad, diferencias entre participantes con
normo e hipertensión**

Tesis que para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS BIOMÉDICAS Y DE LA SALUD

Presenta:

Lic. en Psic. Gerardo Rojas Vite

Director(a) de Tesis

Dra. en Psic. Rebeca María Elena Guzmán Saldaña

Codirectora: **Dra. Erika Elizabeth Rodríguez Torres**

San Agustín Tlaxiaca, Hgo. a 1 de junio de 2019

AGRADECIMIENTOS INSTITUCIONALES

Este proyecto fue financiado por el programa de becas para el estudio de posgrados CONACyT, con la beca número 627505. Se agradece además al Dr. Sergio Muñoz Juárez, presidente del comité de Ética en investigación del Hospital General de Pachuca.

AGRADECIMIENTOS:

Le doy gracias a todos aquellos que creyeron en mí en los momentos más demandantes e inesperados. Laura Andrea García López y mi madre, María Magdalena Vite Cerecedo, me escucharon practicar una y otra vez, brindándome valiosas observaciones que me permitieron mejorar. Valoro el apoyo de mi hermano, quien ha sido un ejemplo para seguir estudiando.

Al igual, quiero decir gracias a la doctora Erika E. Rodríguez y a sus alumnos, quienes me ayudaron en el análisis matemático. También, me encuentro en deuda con mi directora de tesis, la doctora Rebeca Guzmán Saldaña, quien aceptó el desafío de guiarme.

Al doctor Erik Mateos, quien siempre se mostró atento en la revisión y asesoramiento de la tesis.

Agradezco al Dr. Esael Pineda y a Brian M. Gonzáles, quienes me ayudaron a comenzar este proyecto y a realizar los registros de los participantes de este estudio.

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo para sufrir enfermedades cardio y cerebrovasculares. Se ha investigado la relación entre algunos factores de tipo psicológicos, como la personalidad, y la aparición de esta enfermedad. Se sabe que el estado afectivo puede tener un papel importante en la aparición de las enfermedades crónicas. La música tiene un efecto significativo en la disminución de los niveles de la presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC) y un aumento en los componentes de alta frecuencia (HF) en el estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, hay poca información sobre los efectos de la escucha de estímulos musicales en pacientes diagnosticados con hipertensión esencial tras la toma de fármacos hipertensivos y no se han realizado estudios comparativos entre personas con normotensión e hipertensión. El objetivo de este estudio fue comparar la reactividad cardiovascular ante estímulos sonoros en personas con normo e hipertensión, así como contrastar las diferencias en personalidad y estado afectivo. Se utilizó un diseño pre-post, mediante un muestreo no probabilístico de sujetos voluntarios. Se seleccionó un total de N=16, divididos en dos grupos: con normotensión (n=8, edad \bar{x} = 46 \pm 7.67 años, IMC=26.18 \pm 2.02, por 2 hombres y 6 mujeres.) e hipertensión (n=8, edad \bar{x} = de 48 \pm 6.9 años, IMC= 27.3 \pm 2.09, 2 hombres y 6 mujeres). A su vez, estos grupos se subdividen en grupo con música (n=4) y grupo con ruido blanco (n=4). A partir del análisis de un registro electrocardiográfico se obtuvieron datos sobre: FC, HF, frecuencias bajas (LF) y 4 medidas del análisis de cuantificación de recurrencia (RQA). La PA fue medida con un baumanómetro digital. Respecto a las variables psicológicas se evaluaron: Cinco Factores de Personalidad mediante el *Inventario NEO-PI-R*, y el estado afectivo con la escala *PANAS*. En el procedimiento, se realizó un registro electrocardiográfico a todos los participantes en línea base, durante la estimulación (musical o ruido blanco) y en recuperación. Así mismo, se aplicó de manera individual la batería de Inventarios. Respecto a los resultados, a partir de intervalos R-R, se compararon los grupos mediante pruebas no paramétricas, en donde de manera general no se encontraron diferencias significativas en: FC, HF, LF, PA y RQA, entre las condiciones de música y ruido blanco, dentro los grupos con HTA y normotensión; sin embargo, comparando la línea base de personas con HTA, contra normotensión, hubo una disminución de

HF(ms² y ln) y LF(ms² y ln) en el primer grupo, así como mayor recurrencia. Respecto a las variables psicológicas se encontró un mayor nivel de neuroticismo en el grupo de HTA, pero con relación al afecto, no hubo diferencias significativas. Estos resultados son importantes, en un primer momento para considerar la posibilidad de seguir investigando la estimulación sonora como un componente importante en el tratamiento de la HTA; así mismo, sentar las bases del estudio de variables fisiológicas y psicológicas asociadas a enfermedades crónicas como la HTA.

Palabras clave: Hipertensión, Personalidad, Afecto, Reactividad Cardiovascular, Estimulación Sonora.

Abstract

High blood pressure (HBP) is a risk factor for cardiovascular and cerebrovascular diseases. The relationship between some psychological factors, such as personality, and the appearance of this disease has been investigated. It is known that the affective state can have an important role in the appearance of chronic diseases. Music has a significant effect in decreasing blood pressure (BP) levels, heart rate (HR) and an increase in high frequency components (HF) in the study of heart rate variability. However, there is little information on the effects of listening to musical stimuli in patients diagnosed with essential hypertension after taking hypertensive drugs and no comparative studies have been conducted among people with normotension and hypertension. The objective of this study was to compare the cardiovascular reactivity to sound stimuli in people with normo and hypertension, as well as to contrast the differences in personality and affective state. A pre-post design was used, through a non-probabilistic sampling of volunteer subjects. A total of $N = 16$ was selected, divided into two groups: with normotension ($n = 8$, age $\bar{X} = 46 \pm 7.67$ years, $BMI = 26.18 \pm 2.02$, for 2 men and 6 women.) And hypertension ($n = 8$, age $\bar{X} = 48 \pm 6.9$ years, $BMI = 27.3 \pm 2.09$, 2 men and 6 women). In turn, these groups are subdivided into groups with music ($n = 4$) and group with white noise ($n = 4$). From the analysis of an electrocardiographic record, data were obtained on: FC, HF, low frequencies (LF) and 4 measures of the analysis of recurrence quantification (RQA). The PA was measured with a digital baumanometer. Regarding the psychological variables were evaluated: Five Personality Factors through the Inventory NEO-PI-R, and the affective state with the PANAS scale. In the procedure, an electrocardiographic record was made to all the participants in the baseline, during the stimulation (musical or white noise) and in recovery. Likewise, the Inventories battery was applied individually. Regarding the results, from RR intervals, groups were compared by nonparametric tests, where in general there were no significant differences in: FC, HF, LF, PA and RQA, between the conditions of music and white noise, within groups with hypertension and normotension; however, comparing the baseline of people with hypertension, against normotension, there was a decrease in HF (ms^2 and \ln) and LF (ms^2 and \ln) in the first group, as well as higher recurrence. Regarding the psychological variables, a higher level of neuroticism was found in the HT group, but in relation to affect, there were no significant differences. These results are important, at first to consider the possibility of

continuing to investigate sound stimulation as an important component in the treatment of hypertension; likewise, lay the foundations of the study of physiological and psychological variables associated with chronic diseases such as hypertension.

Keywords: Hypertension, personality, affect, cardiovascular reactivity, sound stimulation

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	I
ÍNDICE DE FIGURAS	Vi
ÍNDICE DE TABLAS	Vii
ABREVIATURAS	Viii
I INTRODUCCIÓN	13
II ANTECEDENTES	14
<i>2.1-El sistema cardiovascular</i>	<i>14</i>
<i>2.2-Anatomía y fisiología del corazón</i>	<i>15</i>
<i>2.1.2 Inervaciones y control neural del corazón</i>	<i>16</i>
<i>2.1.3 Ciclo cardiaco</i>	<i>17</i>
<i>2.1.5 Enfermedades cardiovasculares.....</i>	<i>18</i>
<i>2.1.4 Variabilidad de la frecuencia cardiaca.....</i>	<i>19</i>
<i>2.1.5 Estudio no lineal de los sistemas dinámicos</i>	<i>20</i>
<i>2.1.6 Hipertensión</i>	<i>22</i>
<i>2.1.6.1 Definición y diagnóstico de la hipertensión</i>	<i>22</i>
<i>2.1.6.2 Epidemiología de la hipertensión.....</i>	<i>24</i>
<i>2.1.6.3 Control neuronal de la presión arterial</i>	<i>25</i>
<i>2.1.6.4 Sistema Renina-angiotensina-aldosterona.....</i>	<i>25</i>

2.1.6.5 <i>Fármacos antihipertensivos</i>	25
2.1.6.6 <i>Relación entre la psicología y las enfermedades crónicas</i>	27
2.1.6.6 <i>Modelos y factores psicológicos asociados a la hipertensión</i>	27
2.1.7 <i>Respuesta psicofisiológica que genera la Música</i>	29
2.1.7.1 <i>El estímulo sonoro</i>	29
2.1.7.2 <i>Características del estímulo musical</i>	29
2.1.7.3 <i>Descripción del ruido blanco</i>	30
2.1.7.4 <i>Bases neurofisiológicas de la escucha musical</i>	31
2.1.7.5 <i>Reacción emocional ante la escucha pasiva de música</i>	32
2.1.7.6 <i>La personalidad y la respuesta emocional</i>	34
2.2- <i>Antecedentes del problema</i>	36
2.2.1- <i>Efectos de la música en la frecuencia cardiaca</i>	36
2.2.2 <i>Efectos de la música en la respuesta fisiológica y el reporte verbal</i>	36
2.2.3 <i>Efectos de la música en la hipertensión</i>	38
2.3.- <i>Planteamiento del problema</i>	40
III.- JUSTIFICACIÓN	42
IV HIPÓTESIS	43
V OBJETIVOS	45
5.1.- <i>Objetivo general:</i>	45
5.2.- <i>Objetivos específicos:</i>	45
VI.-MATERIALES Y MÉTODOS	46
6.1.- <i>Tipo de estudio</i>	46
6.2.- <i>Contexto de la investigación</i>	46
6.3.- <i>Definición de variables</i>	46
6.4 <i>Muestra</i>	49

6.5 Diagrama del diseño experimental	51
6.6 Tamaño de la muestra	53
6.6.1 Muestreo.....	53
6.7.1- Método 1: Balanza Omron HBF 514C	55
6.7.2- Método 2 : Electrocardiografía	55
6.7.3- Método 3: medición de presión arterial	56
6.7.4 Método 4: evaluación de la personalidad.....	56
6.7.5 Método 5: medición de afecto	56
6.7.6- Método 6: estudio matemático de los estímulos musicales.....	56
6.4 Análisis estadístico	58
VII RESULTADOS	58
7.1 Presión arterial	59
7.3 Variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	62
7.4 Análisis no lineal.....	67
7.5 Respuesta emocional y estado afectivo	71
7.6 Personalidad	72
VIII DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	75
8.1 Efectos de la música y el ruido blanco en la reactividad cardiovascular y la respuesta emocional	76
8.2 Diferencias lineales en la actividad cardiaca en personas con hipertensión y normotensión	77
8.3 Diferencias no lineales en la actividad cardiaca entre personas con hipertensión y normotensión.....	78
8.4 Personalidad y estado afectivo.....	80
IX CONCLUSIONES.....	82
X RECOMENDACIONES	83
XI REFERENCIAS	84

XII ANEXOS	96
12.1 Aspectos éticos	96
12.2 Carta de consentimiento informado	98
12.3 Abreviaturas	99
12.4 Código del análisis de cuantificación de recurrencia.....	101

ÍNDICE DE FIGURAS	p.
Figura 1 Señal electrocardiográfica	11
Figura 2 Gráfico de recurrencia	15
Figura 3 Densidad espectral de ruido blanco	22
Figura 4 Densidad espectral Watermark, Enya	44
Figura 5 Densidad espectral Gymnopédie #1, Satie	45
Figura 6 Densidad espectral adagio de la sinfonía #9, Beethoven	45
Figura 7 Diseño del estudio	47
Figura 8 Presión arterial sistólica en hipertensos	54
Figura 9 Presión arterial diastólica en normotensos	55
Figura 10 Variabilidad de la frecuencia cardiaca en hipertensos	58
Figura 11 Variabilidad de la frecuencia cardiaca en normotensos	59
Figura 12 Cinco factores de la personalidad en hipertensos y normotensos	66

ÍNDICE DE TABLAS	p.
Tabla 1: Hipertensión de acuerdo con la asociación mexicana de hipertensión	
Tabla 2: Variables del estudio	37
Tabla 3: Variables de control	38
Tabla 4: Criterios de inclusión y exclusión en hipertensos	39
Tabla 5: Criterios de inclusión y exclusión en normotensos	40
Tabla 6: Recursos materiales	41

Tabla 7: Recursos humanos	42
Tabla 8: Diseño de grupos	48
Tabla 9: IMC de acuerdo con el grupo	52
Tabla 10: Distribución del sexo de acuerdo con el grupo	53
Tabla 11: Distribución de la edad de acuerdo con el grupo	53
Tabla 12: Diferencias mayores que la mediana en hipertensos	53

ÍNDICE DE TABLAS

	p.
Tabla 13: Valores medios de PAS en hipertensos (antes y después)	54
Tabla 15: Valores medios de PAS en normotensos (antes y después)	55
Tabla 16: Variabilidad de la frecuencia cardiaca en hipertensos	56
Tabla 17: Variabilidad de la frecuencia cardiaca en normotensos	59
Tabla 18: Valores p del anova de Friedman para el análisis de recurrencia	63
Tabla 19: p-valores de la prueba de KW comparando música contra ruido	65
Tabla 20: p-valores de la U de Mann Whitney comparando la recurrencia en hipertensos contra normotensos	66

I INTRODUCCIÓN

El organismo humano reacciona ante los estímulos de su ambiente, dichas respuestas pueden generar cambios físicos, químicos y fisiológicos para cumplir una tarea, por ejemplo, correr ante un estímulo amenazante implica el consumo de energía y contracciones en los músculos, también es necesaria una respuesta cardíaca mediada por el sistema nervioso. Dado que el estímulo es procesado por el cerebro y puede involucrar sentimientos y emociones, así como cogniciones, este tipo de respuestas han sido abordados por la psicofisiología.

La psicofisiología es un área de investigación que tiene como objetivo relacionar variables dependientes de tipo fisiológico (periféricas y centrales), con variables independientes psicológicas, lo que proporciona un método para unificar los aspectos fisiológicos y psicológicos del comportamiento en un único campo de discurso (1). Dentro de los estudios clásicos en Psicofisiología se encuentran las investigaciones sobre las respuestas cardiovasculares y el afrontamiento activo (2), la reactividad cardiovascular y la psicología social (3), el dolor y la relación con algunos mecanismos fisiológicos (4), el estudio del estrés y su relación con las arritmias cardíacas (5), etc.

El análisis de la señal de los intervalos entre latidos cardíacos (interlatidos), obtenidas a partir de la electrocardiografía, ha permitido estudiar la regulación cardíaca que efectúa el sistema nervioso autónomo (6). Esto ha dado paso para conocer, de manera indirecta, los niveles de actividad parasimpática en una situación determinada. Para lograrlo se necesitan un conjunto de análisis de tipo lineal, los cuales han sido tradicionalmente empleados (7). Sin embargo, en décadas recientes, se han propuesto análisis de tipo no lineal, inspirados en la teoría de caos. Por ejemplo, el análisis de la recurrencia permite estudiar el cambio de los estados de los sistemas dinámicos, brindando información adicional a los métodos lineales tradicionales (8).

Por otra parte, se ha hipotetizado que las personas que padecen hipertensión arterial sistémica tienen una sobre activación cardiovascular ante estímulos estresantes y una menor capacidad para retornar al estado inicial, antes de la estimulación (9), esto ha dado pie a propuestas sobre las diferencias en rasgos de tipo biológico y de personalidad que puedan estar implicados en dichas respuestas diferenciales. Lo cual nos motivó a investigar las

diferencias en algunos de los rasgos de personalidad entre personas con hipertensión y normotensión, así como a preguntarnos si existen diferencias en la afectividad.

En este sentido, la propuesta que se desarrolla en esta tesis es de tipo psicofisiológica, pues empleamos estímulos sonoros con el fin de conocer la respuesta emocional (evaluada por medio del reporte verbal) y fisiológica (medida a través de sensores electrocardiográficos y de presión arterial). Al final, reconocemos que es el organismo humano quien tiene la capacidad de “regularse” a sí mismo y la función de la estimulación es brindar señales que puedan ser percibidas como relajantes y placenteras, lo que puede promover un estado de relajación en el sujeto. Esto puede ser útil para las personas con HTA que tengan dificultades en su regulación emocional y en donde la sobreactivación simpática esté provocando un aumento en los valores de PA.

II ANTECEDENTES

En este apartado se describe el funcionamiento del sistema cardiovascular y su relación con la hipertensión. También se aborda el estudio electrocardiográfico y los análisis lineales y no lineales que se pueden obtener. Además, se muestra la forma en la que el sistema nervioso autónomo regula la dinámica cardiovascular y cómo la actividad parasimpática puede ser analizada y cuantificada. Finalmente, se describen las diferentes propuestas existentes en torno al estudio de la personalidad y el estado afectivo en relación con la HTA.

2.1-El sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está conformado por venas, arterias, vasos sanguíneos y el corazón. Su función consiste en transportar la sangre que contiene los nutrientes y desechos del organismo, así mismo, permite el transporte de hormonas. Para lograrlo, el corazón y los vasos sanguíneos deben mantener un gasto cardíaco y una presión arterial adecuados, lo que a su vez permite un flujo sanguíneo constante (10). La presión arterial se define como la fuerza ejercida sobre las paredes endoteliales de las arterias en unidades de milímetros de mercurio (mmHg). A causa de la pulsatilidad del bombeo cardíaco, la presión arterial media sistólica es de 120 mmHg y la diastólica de 80 mmHg, sin embargo, la presión no es uniforme y varía de acuerdo con la porción del aparato circulatorio medido (11). Las venas tienen la función de llevar la sangre desde los capilares hasta el corazón, mientras que las arterias

llevan la sangre hacia los órganos. Los vasos sanguíneos permiten el intercambio de oxígeno directamente con las células de los órganos que lo requieren (12).

La circulación sanguínea está dividida en circulación sistémica y pulmonar. El 84% del volumen de sangre se encuentra en la circulación sistémica. Es importante notar que la regulación de la presión arterial es generalmente independiente del control del flujo sanguíneo local o del control del gasto cardíaco (13). A pesar de ello, existe un control neuronal del sistema que regula la presión arterial, en donde algunos núcleos del hipotálamo, como el núcleo preóptico medial, juegan un papel importante (14).

La relación entre el flujo sanguíneo y la presión está dada por la siguiente fórmula (10).

$$F = \frac{\Delta p}{R}$$

Es decir, el flujo sanguíneo es igual a la diferencia de presión entre dos puntos, e inversamente proporcional a la resistencia. Al despejar la presión arterial en esta ecuación se tiene que la razón de cambio de la presión es igual al flujo sanguíneo multiplicado por la resistencia(10).

$$\Delta P = F * R$$

A continuación, se describirá la anatomía y el funcionamiento del corazón, así como su registro por medio de la electrocardiografía. Posteriormente se definirán las patologías cardiovasculares más importantes y finalmente se describirá la hipertensión arterial sistémica.

2.2-Anatomía y fisiología del corazón

El corazón presenta cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula derecha recibe el flujo sanguíneo sistémico a través de las venas cava superior e inferior y del corazón a través del seno venoso. La válvula tricúspide comunica la aurícula derecha con el ventrículo ipsilateral. La sangre fluye desde el ventrículo derecho por medio de la arteria pulmonar, flujo que es mediado por la válvula del mismo nombre. La sangre proveniente de los pulmones se dirige hacia la aurícula izquierda, la cual se comunica por medio de la válvula mitral con el ventrículo izquierdo. A partir de este ventrículo, la sangre es enviada a la aorta

mediante la válvula homónima. La conducción eléctrica comienza en el nodo sinusal ubicado en la parte superior de la aurícula derecha y tiene una frecuencia de descarga que varía entre 60 y 90 veces por minuto. El impulso se transmite a toda la aurícula derecha e izquierda, deteniéndose en el nodo auriculoventricular. La señal continua a partir del haz de His hacia los ventrículos. El ventrículo izquierdo determina tres partes en el sistema de conducción y determina los tres vectores eléctricos del electrocardiograma (13).

En el miocardio existen dos tipos de células involucradas en la conducción del impulso eléctrico, las células del miocardio y las células especializadas (o de marcapasos). El potencial de acción, un impulso eléctrico causado por un cambio en el potencial de membrana, se genera en las células del nodo sinusal. En reposo, las células del miocardio tienen un potencial que varía entre -90mV a -70mV (en las células especializadas). El cambio en el potencial de membrana de las células de miocardio no especializadas tiene las siguientes fases: fase 0, en la cual sucede la despolarización de la membrana y en donde asciende el potencial de acción; fase 1, en donde se repolariza la membrana; fase 2, el potencial alcanza una meseta; fase 3, el potencial desciende hacia los valores de reposo; fase 4, se recupera el nivel de reposo(15).

2.1.2 Inervaciones y control neural del corazón

El corazón está inervado por la división simpática (SNS) y parasimpática (SNP) del sistema nervioso autónomo. El control simpático del corazón se lleva a cabo por los ganglios cervicales superior, medio e inferior. Por parte del SNP, el corazón está inervado por el nervio vago (16). La teoría polivagal considera que existen dos vías relativas al nervio vago. Por una parte, un circuito antiguo, que es responsable de la conducta de ataque/huida, por la activación del sistema simpático, lo que moviliza procesos de alto consumo de energía; y por otra parte un sistema moderno de fibras mielinizadas que disminuyen el ritmo cardiaco e inhiben el sistema simpático, bajan la respuesta inflamatoria a través de la mediación de citocinas y anulan la respuesta de estrés mediada por el eje hipotalámico-pituitaria-adrenal(17).

El gasto cardíaco (litros de sangre por minuto) puede aumentar hasta un 100% debido a la estimulación simpática, provocando también una duplicación de la fuerza de contracción; en el caso de inhibición, el bombeo cardiaco puede disminuir hasta un 30% de los valores

normales. Por otra parte, el gasto cardíaco puede disminuir a cero, ocasionado por señales parasimpáticas, lo que implica una disminución del 50% del bombeo ventricular(10,18).

2.1.3 Ciclo cardiaco

El ciclo cardiaco está definido por contracciones (sístole) y relajaciones (diástole) del músculo cardiaco dirigido por los impulsos eléctricos de las células de marcapasos en el nódulo auricoventricular. El ciclo comienza con la contracción auricular, aumentando el llenado de los ventrículos, lo que produce el cierre de las válvulas aurioventriculares (ocasionando ruido en la señal registrada), la presión intraventricular aumenta y abre las válvulas pulmonares y aórticas. El final de esta fase es caracterizado por el cierre de dichas válvulas ocasionado por la relajación ventricular. Cuando las presiones ventriculares son menores que las de las aurículas, entonces se abren las válvulas auriculoventriculares, reiniciándose el ciclo. El registro no invasivo del impulso eléctrico del corazón se lleva a cabo mediante el electrocardiograma, en donde se han descrito tres tipos de onda (ilustración 1): P, que muestra la despolarización auricular; el complejo QRS, que indica la despolarización ventricular; y la onda T que indica la repolarización ventricular, estas ondas se pueden ver en la ilustración 1. El intervalo P-R se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Ello permite determinar el tiempo necesario para que el impulso se propague por las aurículas y llegue a los ventrículos. El segmento S-T representa el intervalo entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T. Se corresponde con la fase de meseta del potencial de acción. Este segmento se altera cuando el miocardio recibe insuficiente oxígeno (p. ej., angina de pecho o infarto de miocardio). El intervalo Q-T incluye el complejo QRS, el segmento ST y la onda T y representa el principio de la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización ventricular(15).

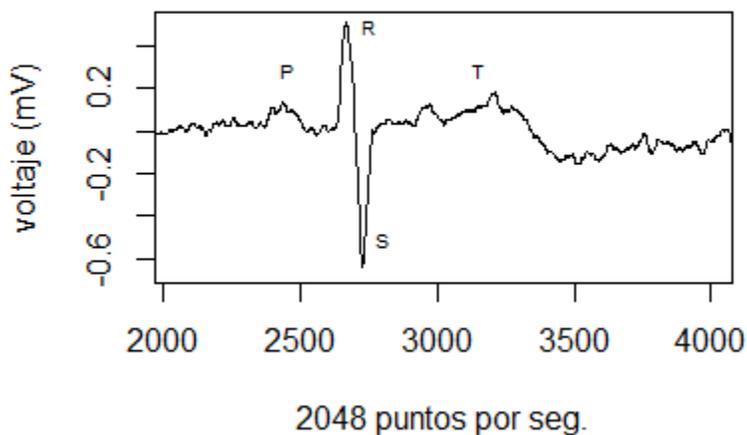


Figura 1 Señal electrocardiográfica

2.1.5 Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial, en el 2015 representaron el 31% de las muertes. La mayoría de las defunciones sucedieron en países de ingresos bajos y medios. Las principales enfermedades cardiovasculares son las siguientes: cardiopatía coronaria, enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco; las enfermedades cerebrovasculares; las arteriopatías periféricas, enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores; la cardiopatía reumática, lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática; las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones (19).

La cardiopatía coronaria, también conocida como isquémica, es causada por la acumulación de linfocitos, lípidos y colágeno en los vasos sanguíneos del corazón, lo que disminuye la cantidad de oxígeno disponible para su correcto funcionamiento (20). En el caso de las enfermedades cardiovasculares, las causas pueden deberse a daños vasculares dentro del cerebro, pero también a daños periféricos o a enfermedades cardíacas y pulmonares (21).

2.1.4 Variabilidad de la frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca (FC) se define como los latidos cardíacos por unidad de tiempo (en este caso, por minuto). Este ritmo se ve afectado por las cantidades de oxígeno y CO₂, la actividad física y mental, o condiciones emocionales como la ansiedad. Un antecedente en el estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se encuentra en el descubrimiento de la arritmia del sinus respiratorio (ASR), que consiste en el aumento de la frecuencia cardíaca durante la inhalación respiratoria, y una disminución de esta durante la exhalación; se considera que esto se debe a un regulador común de la frecuencia (respiratoria y cardíaca) en el tallo cerebral (3).

La VFC es una medida de las fluctuaciones de la FC a lo largo del tiempo, lo que puede ser un indicador de la modulación autonómica del corazón. Existen distintos tipos de análisis estadísticos y matemáticos que se pueden aplicar para conocer la VFC. Entre ellos tenemos dos tipos: los que se basan en el dominio del tiempo y los que se basan en el dominio de la frecuencia. En el caso de los primeros, se puede obtener la frecuencia media instantánea (a partir de los puntos NN o RR), la desviación estándar (SDNN), la desviación estándar promedio (SDAN) que se emplea para registros más largos que 5 minutos, la NN50 que cuantifica el número de las diferencias de intervalo mayores a 50ms y su proporción $pNN50$, se obtiene al dividir a NN50 entre el número de NNs (7).

Uno de los métodos más empleados en el estudio de las señales es el análisis de Fourier, el cual consiste en la descomposición de una señal en un conjunto de frecuencias; siendo el espectro un promedio estadístico de las frecuencias contenidas en la señal. La densidad espectral se refiere a la distribución de energía que se encuentra en cada frecuencia. La suma de los componentes espectrales es igual a la potencia total o varianza. Un

periodograma, permite obtener una estimación de la densidad espectral de una señal, analizándose la amplitud y la frecuencia de esta (22). En el apartado sobre procedimientos, especificamos la obtención del periodograma de las piezas musicales empleadas.

En el caso del estudio de los interlatidos, se determina la frecuencia-baja (LF) que varía de 0.04 a 0.15Hz, y la frecuencia alta (HF) que va de 0.15 a 0.40Hz y que corresponde a la frecuencia respiratoria. Se ha asociado a la HF con la actividad parasimpática, mientras que la actividad simpática está relacionada con el valor de LF/HF (23). Un valor bajo de la VFC se ha asociado a diversas enfermedades, debido al impedimento de la función de la actividad vagal, lo que disminuye la vía colinérgica y antiinflamatoria (17). Además, se ha descubierto una onda de 0.1Hz, también conocida como la onda de Mayer, y se le ha asociado a un ritmo generado por los barorreceptores que controlan la presión arterial(24).

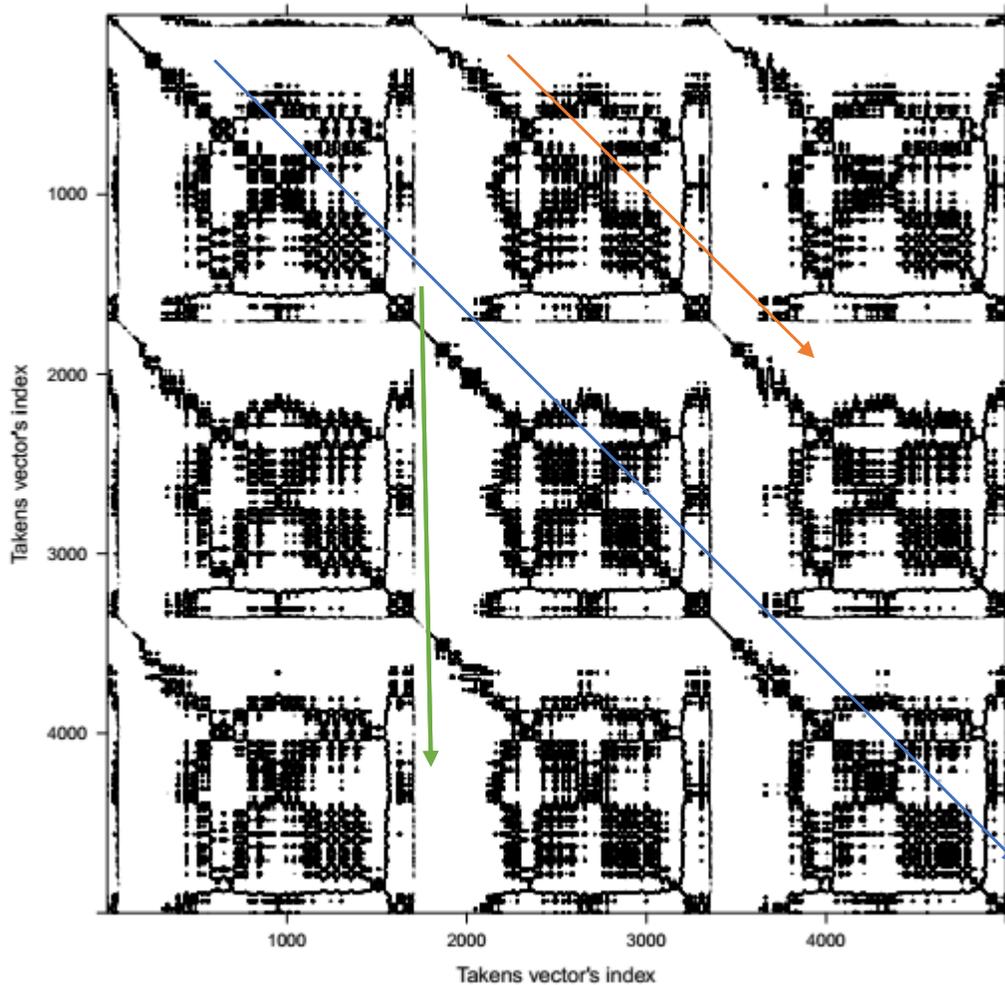
2.1.5 Estudio no lineal de los sistemas dinámicos

Para entender con claridad los temas de este apartado, es menester introducir algunas definiciones. En primer lugar, un sistema es un conjunto de partes que interactúan entre sí con el fin de cumplir un objetivo o resultado y se distinguen al menos dos tipos: lineales y no lineales. Los primeros, son aquellos que pueden ser descritos completamente mediante ecuaciones lineales, mientras que los segundos no. Además, un sistema dinámico es aquel que, aceptando señales como entrada, cambia a lo largo del tiempo y da como resultado un conjunto diferente de salidas (25). En un sistema no lineal las condiciones iniciales de las variables, así como las señales de entrada, tienen una gran influencia en su dinámica, pudiendo producir grandes cambios (26).

La teoría del caos estudia un tipo particular de sistemas dinámicos, que pueden ser descritos con pocas variables y que tienen alta susceptibilidad a las condiciones iniciales, además estos sistemas dependen de los momentos anteriores de cada paso en el tiempo ($t+1$). El caos se refiere a los cambios que dependen de las condiciones previas ($t-1$) y es diferente al término estocasticidad, que trata sobre los fenómenos que suceden sin seguir ninguna regla (6).

Una manera de estudiar a los sistemas dinámicos es mediante la reconstrucción en un espacio n dimensional, conocido como espacio de fase. Un método para lograrlo consiste en transformar la serie de tiempo original (la señal) en un conjunto de vectores, conocidos como vectores de Takens. En específico el teorema de Takens estipula que es posible recrear el sistema dinámico original a partir de dichos vectores (22). Los componentes graficados en el espacio de fase pueden dirigirse hacia algunos valores que determinan su dinámica, conocidos como atractores. Se han identificado al menos los siguientes tipos de atractores: puntos fijos, conjunto finito de puntos, toros límite, ciclos límite y atractores extraños (27). No obstante, la visualización permite una aproximación cualitativa al problema de predecir la dinámica del sistema, por lo que se han desarrollado métodos cuantitativos para conocer la divergencia de los vectores de Takens, Uno de los más importantes es el análisis de la cuantificación de la recurrencia (RQA, siglas en inglés), el cual permite contabilizar el número y duración de los puntos que corren de forma paralela o en el mismo sitio que otros valores del sistema reconstruido, arrojando el siguiente arreglo de resultados: matriz de recurrencias del espacio de fase; porcentaje de recurrencias en el gráfico (REC); porcentaje de puntos que forman diagonales (DET); porcentaje de recurrencias que forman líneas verticales (LAM); razón entre DET y REC (RATIO); longitud de la diagonal más larga (L_{max}); media de la longitud de las diagonales (L_{mean}); la inversa de L_{max} (DIV); promedio de la longitud de las líneas verticales (V_{mean}); línea vertical máxima (V_{max}) y entropía (ENTR) de la distribución de las longitudes de las diagonales (8). Para entender esto es necesario fijarse en la figura, en donde la línea diagonal central (en color azul en la figura 2) se llama línea de identidad (LOI), las diagonales (en rojo) se refieren a los segmentos que avanzan de forma paralela por algún tiempo y las verticales (color verde) representan puntos que se quedan en un mismo espacio durante un lapso.

Figura 2: Gráfico de recurrencia



2.1.6 Hipertensión

A continuación, se describe la hipertensión como enfermedad crónica, se estudia su epidemiología y se aborda el papel de la psicología en su estudio.

2.1.6.1 Definición y diagnóstico de la hipertensión

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica, caracterizada por un aumento en la presión arterial por arriba de los valores normales (28). La presión arterial tiene dos componentes que son la presión sistólica y diastólica medidas en milímetros de mercurio (mm de Hg). Los valores normales para la presión sistólica varían de <120 a 139 mm de Hg

y de <80 a 89 mm de Hg en la presión diastólica(29). De acuerdo a la sociedad Mexicana de Hipertensión, la clasificación de la HAE es la siguiente (30):

Tabla 1: Clasificación de acuerdo a la sociedad Mexicana de hipertensión

De acuerdo con SMEH	Presión sistólica	P. Diastólica
Normal	≤ 120 mm de Hg	< 80 mm de Hg
Prehipertensión	121-139 mm de Hg	80-89 mm de Hg
HTA estadio 1	140-159 mm de Hg	90-99 mm de Hg
HTA estadio 2	≥ 160 mm de Hg	≥ 100 mm de Hg

Ésta clasificación es la misma que se publicó en Estados Unidos de Norte América en 2004 por el Séptimo Comité Nacional Americano, 7JNC (31). Sin embargo, en 2017 estas categorías fueron actualizadas por la Asociación Médica Americana, AMA(32) y el 8JNC; en México aún no han sido adoptadas. De esta manera, de acuerdo con la nueva clasificación, la normotensión (NTA) es definida por debajo de los 120/80 mmHg, y la HTA aparece cuando de sobrepasan los valores de 130/80 mmHg.

2.1.6.3 Patogenia y consecuencias de la HTA

Las causas de la HTA dependen del modelo hemodinámico bajo estudio. En este caso, la descripción se enfocará en la HTA que aparece en adultos entre los 30 y 50 años, que corresponde a la presencia de PAS y PAD elevadas (33).

Dentro de los factores más estudiados, se ha encontrado que un estilo de vida sedentario, una dieta alta en sodio, el consumo de grasas saturadas, el tabaquismo y el estrés prolongado contribuyen a la aparición de esta enfermedad (34). Sin embargo, en el 90 % de los casos, la causa de la hipertensión es desconocida, dando lugar a la llamada hipertensión esencial (35).

La obesidad es una de las variables que se relaciona fuertemente con la HTA (36). Por otra parte, cada vez es más aceptado que el los mecanismos nerviosos, como lo es la

hiperactividad de la función simpática, está relacionada con la aparición y mantenimiento de la HTA (37,38).

2.1.6.2 Epidemiología de la hipertensión

Basándose en el reporte de la OMS (39), a nivel mundial las complicaciones de la hipertensión provocan 9,4 millones de muertes y es la causa de aproximadamente la mitad de las muertes por cardiopatías y accidentes cardiovasculares, siendo que en el 2008 la prevalencia mundial de esta enfermedad era del 40% en adultos y de 35% en América. En dicho reporte se prevé un aumento en la mortalidad provocado por enfermedades cardiovasculares en las próximas décadas. Además, en el 2014, la OMS planteo la meta de reducir la prevalencia a un 25% a nivel mundial, reconociéndose al estrés psicológico como una de las causas de aparición de dicha enfermedad y afirmando que las intervenciones individuales y poblacionales, así como farmacológicos y comportamentales, reducen la presión arterial (19).

De acuerdo con la encuesta nacional de Salud de México (ENSANUT) de 2016 (40) la prevalencia de hipertensión arterial en la población mexicana es de 25.5%. El 58.7% de adultos son diagnosticados con hipertensión y de estos el 79.3% tiene un tratamiento farmacológico para controlarla. El número de casos de pacientes con esta enfermedad aumenta de acuerdo con el grupo de edad, siendo las personas mayores las más propensas. La prevalencia en hombres es de 24.9%, en mujeres es de 26.1%, sin embargo, en el grupo de hombres sólo el 48.6% sabía que tenía esta enfermedad, comparado con el 70.5% de las mujeres que tienen conocimiento. Además, la hipertensión es una de las principales contribuyentes al riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV), pues el 54% de los ictus y el 47% de las cardiopatías isquémicas se pueden atribuir a la presencia de una alta presión arterial (41,42).

A partir de los 50 años la presión sistólica continúa aumentando, mientras que la PAD tiene un curso contrario, esto es debido a cambios en la pérdida de elasticidad aórtica (43). Esto da lugar a que, a partir de dicho rango de edad, sea frecuente la aparición de la hipertensión sistólica aislada (HSA), en donde los valores de PAS son mayores a 140mm Hg, pero la PAD es inferior a 90. En edades inferiores a los 50 años puede aparecer la hipertensión

diastólica aislada (HDA), $<140/>90$ mm Hg; sin embargo, el seguimiento de dichos pacientes no se relaciona con un aumento en la mortalidad por ECV (44).

2.1.6.3 Control neuronal de la presión arterial

La activación simpática produce vasoconstricción y reduce el flujo sanguíneo; de forma parecida, la activación hormonal como la noradrenalina, angiotensina II, vasopresina o endotelina generan un efecto semejante en el flujo sanguíneo. La noradrenalina es el neurotransmisor vasoconstrictor simpático. Pequeños cambios producidos por las señales nerviosas en las arterias pueden producir un gran cambio en el flujo sanguíneo, tal y como lo establece la ley de la cuarta potencia, que relaciona el radio de la arteria y la cantidad de flujo. No obstante, existen mecanismos que, al cabo de unos segundos, autorregulan la presión arterial. Las funciones del sistema nervioso en la circulación son globales como la redistribución de la sangre hacia los órganos, la modificación de la frecuencia cardíaca y el control rápido de la presión arterial sistémica. El control de la presión arterial por medio del SNP se lleva a cabo de las siguientes maneras: modificando la contracción de las arteriolas de la circulación sistémica; provocando la contracción de las venas y de grandes vasos, lo que aumenta el volumen de sangre en el corazón; y el aumento del latido del corazón. Estos cambios son posibles gracias al reflejo de barorreceptores y el núcleo preóptico medial del hipotálamo. El aumento de la presión mediada por el SNP puede suceder de 5-10 segundos, mientras que su disminución puede ocurrir en un intervalo de 10-40 s (10).

2.1.6.4 Sistema Renina-angiotensina-aldosterona

La presión arterial también se ve modificada por el sistema renina, angiotensina, aldosterona (RAAS). La Renina es una enzima secretada en el riñón que cataliza el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual, por medio de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), es convertida en angiotensina II. Esta última promueve la liberación de aldosterona en la glándula suprarrenal. En su conjunto el RAAS tiene las siguientes funciones: vasoconstricción, reabsorción de líquidos y sodio, así como la excreción de potasio. La liberación de renina puede ser provocada por una hipotensión, niveles bajos de sodio o la activación simpática (45).

2.1.6.5 Fármacos antihipertensivos

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Estos fármacos inhiben la enzima que actúa en la conversión de la angiotensina I en angiotensina II, la cual promueve la vasoconstricción a nivel de las arteriolas y disminuye la excreción del catión sodio y de agua, con lo que aumenta el volumen extracelular(46). Algunos ejemplos: Benazepril (Cibacen®), Enalapril (Xanef®, Pres®), Captopril (Lopirin®, Tensobon®, (Capotén®en España), Cilazapril (Dynorm®) (47).

Bloqueadores del receptor de angiotensina

Estos medicamentos producen vasodilatación, reducen la secreción de la vasopresina y aldosterona, lo que provoca la disminución de la presión arterial (48).

La especificidad de cada antagonista del receptor de la angiotensina II se logra por la acumulación de una combinación de tres parámetros farmacodinámicos y farmacocinéticos: algunos inhibidores en esta categoría de los que se conoce el porcentaje de inhibición a las 24 horas incluyendo sus dosis, son: Valsartán 80mg 30%, Telmisartán 80mg 40%, Losartán 100mg 25- 40%, Irbesartán 150mg 40%, Irbesartán 300mg 60%, Olmesartán 20mg 61%, Olmesartán 40mg 74%. Afinidad por el receptor AT1 en vez del receptor AT2, e indica el grado de atracción por el receptor correcto. La afinidad de algunos inhibidores son: Losartán 1000 veces, Telmisartán 3000 veces, Irbesartán 8500 veces, Olmesartán 12500 veces, Valsartán 20000 veces. La tercera área de eficacia del inhibidor es su vida media, que es un indicador de la cantidad de horas que le toma al medicamento para llegar a la mitad de su concentración efectiva. Algunas de las vidas medias conocidas incluyen: Valsartán 6 horas, Losartán 6- 9 horas, Irbesartan 11- 15 horas, Olmesartan 13 horas, Telmisartan 24 horas(49). En el caso del Lorsatán, las concentraciones máximas séricas se observan al cabo de 1 hora de la ingesta del fármaco y de 3 a 4 horas para su metabolito activo (50)

Betabloqueadores

Los betabloqueantes son antagonistas de las acciones endógenas de las catecolaminas adrenalina y noradrenalina, en particular sobre el receptor adrenérgico- β , parte del sistema nervioso simpático (51). Existen tres tipos de receptores β , designados como β_1 , β_2 y β_3 . El receptor β_1 está localizado principalmente en el corazón y los riñones, el β_2 en los pulmones, tracto gastrointestinal, hígado, útero y la vasculación del músculo liso y músculo cardíaco, mientras que el receptor β_3 está localizado en el tejido adiposo. Algunos ejemplos de beta

bloqueantes incluyen metoprolol, acebutolol, bisoprolol, esmolol, propranolol, atenolol, entre otros (52).

2.1.6.6 Relación entre la psicología y las enfermedades crónicas

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) se caracterizan porque no tienen cura sin agentes causantes que permitan su transmisión entre individuos. Las ECNT engloban a los accidentes cerebrovasculares, el cáncer, los trastornos metabólicos, la hipertensión, las enfermedades respiratorias y pulmonares (19).

Desde la psicología se han desarrollado intervenciones con el fin de abordar las ECNT y desarrollar estrategias de afrontamiento, como el automanejo y la autorregulación. Christenfeld y colaboradores desarrollaron estrategias psicoeducativas con el fin de mejorar el automanejo del estrés, por medio de la reducción de la atención a los estímulos y la reevaluación cognitiva. Con base en la teoría de autoeficacia de Bandura, Chan y Chan llevaron a cabo una intervención para promover cambios comportamentales en la salud, mediante la enseñanza del autocuidado de la salud y la relación entre los factores psicológicos y sociales que la afectan (53). En el caso del modelo cognoscitivo conductual el objetivo es propiciar la aceptación de la enfermedad crónica, lo cual mejora la calidad de vida y adaptación de los pacientes (54).

Es necesario comprender que en el tratamiento de las ECNT el objetivo no es curar la enfermedad sino mejorar la calidad de vida de los pacientes, enfocándose en el enfermo y no en la enfermedad. Esto puede lograrse mediante equipos multidisciplinarios con el fin de cubrir las necesidades físicas, psicológicas, espirituales y sociales de las personas (55).

2.1.6.6 Modelos y factores psicológicos asociados a la hipertensión

En este apartado se describen algunos modelos que buscan explicar la relación entre los factores de tipo psicológico y la hipertensión. En general, dichos modelos están enmarcados dentro de los Modelos biopsicosociales, los cuales postulan que para comprender los procesos de desarrollo, salud y funcionamiento humanos es necesario tomar en cuenta las

dimensiones biológicas, psicológicas y sociales de las personas (56). De acuerdo con el objetivo de este estudio, a continuación se describen tres modelos sobre cómo los humanos responden al estrés y su relación con la hipertensión: reactividad cardiovascular, afecto negativo y hostilidad reprimida (57).

El modelo de la reactividad cardiovascular estipula que las personas con HTA son cardiovascularmente más reactivas ante estímulos estresantes, es decir, presentan una mayor frecuencia cardíaca durante la estimulación y no retornan a los valores de línea base (9). En investigaciones experimentales se ha encontrado que el estrés psicosocial, mediado a través de la estimulación del Sistema Nervioso Autónomo, puede conducir a la exacerbación de la enfermedad coronaria con disfunción endotelial (58–60). Los hallazgos citados se respaldan en el hecho de que la reactividad cardiovascular al estrés es un factor de riesgo de la enfermedad y que la capacidad de adaptación al estímulo es un factor clave al momento de estudiar estos fenómenos (61).

El Modelo Bifactorial de afectos positivos y negativos de Watson, Clark y Tellegen, parte del supuesto que los afectos se dividen en dos factores o dimensiones; cada uno de los cuales es independiente y no correlacionado. La dimensión de afectos positivos está estrechamente relacionada con lo hedónico y permitiría al sujeto sentirse alerta, participativo y gratificante. Por el contrario, los afectos negativos se correlacionarían con distrés psicofisiológico. Bajo este supuesto, los mencionados autores, con el propósito de explorar esta doble dimensión de la afectividad diseñaron el cuestionario PANAS (Positive Affect-Negative Affect), donde se recogen 10 descriptores de afectos positivos y 10 de afectos negativos (62). Esta escala se encuentra validada en adultos mexicanos (63). El afecto negativo se ha relacionado con la tendencia a experimentar estados emocionales de tipo depresivo, ansiedad o enfado; el modelo del afecto negativo propone que ésta triada de respuestas son propias de una “personalidad hipertensiva” (64).

Por otro lado, la personalidad también ha sido propuesta como factor de riesgo de la hipertensión arterial. El Patrón de Personalidad Tipo A fue propuesto por los cardiólogos Meyer y Friedman, el cual consta de rasgos como extrema hostilidad, impaciencia, competitividad y explosividad. Siendo inicialmente propuesto como factor de riesgo cardiovascular. Particularmente, se ha investigado la relación entre este Patrón y la

hipertensión; sin embargo, los resultados de estas investigaciones son contradictorios (65–67).

Al igual, el modelo de la hostilidad reprimida propone que los niveles de agresión son predictores parciales de la aparición de la hipertensión, sobre todo en personas con padres que han padecido esta enfermedad, esto se ve reflejado en mayores niveles de inflamación (aumento de niveles de interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa, entre otros) y actividad cardiovascular (68). En otro estudio que muestran que las personas con hipertensión, comparados con normotensos, presentan mayores niveles de ansiedad y hostilidad (69).

2.1.7 Respuesta psicofisiológica que genera la Música

En esta parte se describen los dos tipos de estímulos utilizados en esta investigación: música y ruido blanco.

2.1.7.1 El estímulo sonoro

Físicamente, el sonido tiene tres propiedades: frecuencia, amplitud de onda y complejidad. La primera determina la percepción de la altura tonal, la amplitud genera la percepción de volumen o intensidad sonora, y la complejidad de la onda ayuda a discernir la fuente específica que produjo el sonido (70). El sentido del oído permite a los seres humanos conocer información sobre el contexto en el que se encuentra inmerso, un ambiente conocido como sonosfera.

2.1.7.2 Características del estímulo musical

La música es un estímulo sonoro complejo. Tradicionalmente se considera que tiene tres componentes: armonía, melodía y ritmo, a los que se llamará componentes estructurales. Empero, otras características como la instrumentación, las dinámicas, la intensidad sonora, los acentos definen su carácter. Por otra parte, la música tiene variaciones periódicas a lo largo del tiempo que determinan su pulso, medidas en golpes por minuto o bpm (71).

El origen de la música y la adaptación al entorno

A pesar de que las hipótesis que se presentan a continuación no han sido comprobadas de forma completa, vale la pena mencionarlas, pues permite explicar la capacidad de la música para generar estados de relajación. La hipótesis sobre la comunicación madre e hijo, postula

que la música surgió a partir de la capacidad de las madres para hablar con entonaciones exageradas y voces agudas a sus bebés, con el afán de tranquilizarlos y logrando además una conexión emocional e íntima entre ambos; esta capacidad permitía que el llanto del bebé no atrajera a los depredadores, lo que aumentaba la sobrevivencia del grupo. De esta manera, la selección natural permitió el desarrollo del canto, como forma de tranquilizar a las crías(72).

La propuesta sobre la capacidad de la música para generar cohesión social se fundamenta en el hecho de que la producción de estímulos musicales y su escucha, dependen de la coordinación, habilidad que es necesaria para la cohesión de los grupos, esta actividad promueve la secreción de endorfinas en los participantes y causa un estado emocional generalizado en el grupo, lo que a su vez aumentaría la cooperación y la participación en grupos más grandes (73,74). Además, para el biólogo Robin Dunbar (75), la música y el lenguaje sustituyeron la función social del acicalamiento que se da en los mamíferos, permitiendo la formación de grupos cada vez más grandes.

2.1.7.3 Descripción del ruido blanco

En la Teoría Musical, se distingue el ruido de la música. A menudo la música se define como el arte de ordenar los sonidos en el tiempo, mientras que el ruido es todo aquello que carece de orden. Por su puesto, esta definición es afectada por aspectos sociohistóricos de cada época (76). Matemáticamente, el ruido blanco es un tipo de señal que no guarda relación estadística consigo misma, por lo que su densidad espectral es una constante en todas las frecuencias (igual potencia en cada una de las frecuencias registradas). Se le ha llamado ruido blanco por una analogía con la luz blanca: la luz blanca contiene todas las frecuencias visibles del espectro, mientras que el ruido blanco contiene todas las frecuencias sonoras (77). En la siguiente imagen, podemos apreciar la densidad espectral del ruido blanco de acuerdo con las frecuencias normalizadas.

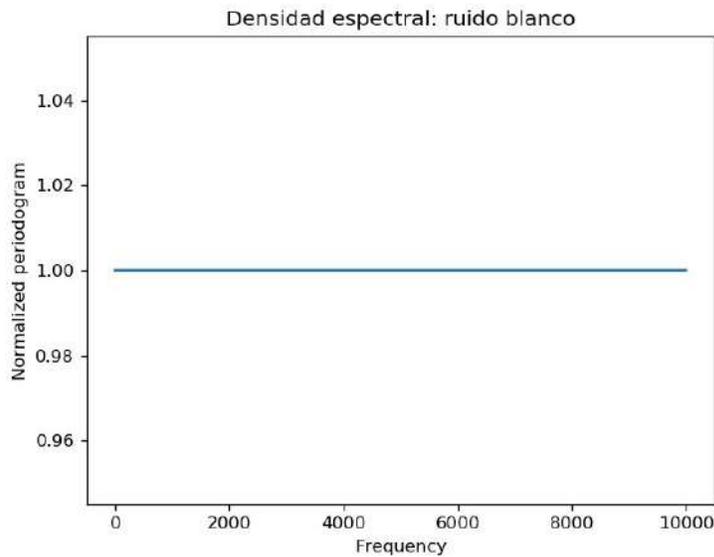


Figura 3. Densidad espectral del ruido blanco

2.1.7.4 Bases neurofisiológicas de la escucha musical

Las ondas sonoras son captadas a través del oído externo y medio de los seres humanos, y transducidas a impulsos de actividad eléctrica neuronal por medio de la cóclea. De este órgano sensorial, la información es enviada por medio del nervio auditivo hacia el núcleo coclear, de donde se proyectan haces hacia el núcleo de la oliva superior, colículo inferior y el núcleo geniculado medial del tálamo, hasta llegar a la corteza auditiva primaria (78). Por medio del núcleo colicular (dorsal) y su conexión con la formación reticular, un estímulo sonoro intenso puede provocar una reacción de sorpresa (79), y por medio del colículo inferior se puede iniciar una conducta de lucha o huida (80). A través del núcleo geniculado del tálamo, se envían proyecciones hacia la amígdala y la corteza medial orbitofrontal, lo que también podría dar cuenta de la respuesta emocional y de recompensa generada por la música.

Al escuchar música los lóbulos temporales, áreas 41 y 42 del mapa de Broadman, se activan, así como la corteza auditiva de asociación, área 22(81). En estas regiones, las proyecciones de la cóclea generan una organización tonotópica, es decir, ordenada de acuerdo a las frecuencias de onda registradas(82). Sin embargo, existen diferencias entre músicos y no músicos en relación con la forma en la que determinadas áreas se activan ante

el estímulo musical, por ejemplo, en escuchas inexpertos el hemisferio derecho es activado, mientras que en músicos sucede al contrario (83).

El modelo neurocognitivo de la percepción musical, desarrollado por Koelsch (84), considera el lapso y la actividad perceptual que se lleva a cabo en cada área del cerebro, con el fin de explicar la escucha de música y los fenómenos asociados. En primer lugar, se encuentra la extracción de características I, que sucede en 1.5 a 10 ms después de la escucha, e incluye la capacidad de detección de periodicidad, timbre, intensidad y localización, llevándose a cabo en el tallo cerebral auditivo y en el tálamo. Tras ésta, sucede una segunda extracción de características, de 10 a 100 ms después, donde se puede detectar la altura y el color tonal, este proceso se realiza en las áreas 41,42 y 52 del mapa de Broadman (BA). Posteriormente, se lleva a cabo la formación gestáltica de la melodía y la agrupación rítmica, de 100 a 200 ms tras la escucha, en el área 22p de BA; de forma paralela sucede la memoria sensorial auditiva en las áreas 41,42,52 de BA y el análisis de intervalos, que permiten la percepción de acordes, melodías e intervalos temporales, en las áreas 22a y 22p de BA. La construcción de la estructura musical sucede de 180 a 400ms después de la escucha e incluye la formación de armonía, la métrica y el ritmo en las áreas 44 y 6 de BA. Dentro de su modelo se integra un proceso conocido como vitalización que, hipotéticamente, sucede al cabo de 900 ms, y que comprende reacciones autonómicas, endócrinas e inmunitarias que son mediadas por regiones corticales de asociación en el cerebro. Si bien aún no se ha constatado el tiempo exacto en el que se lleva a cabo la vitalización de la música, sus efectos en el organismo humano se han constatado a nivel bioquímico. Las encefalinas, el cortisol y las endorfinas, regulando la percepción del dolor y el estrés; las interleucinas e inmunoglobulinas, modulando algunas respuestas del sistema inmune (85).

2.1.7.5 Reacción emocional ante la escucha pasiva de música

Las emociones son reacciones multidimensionales del organismo humano, en las cuales es posible distinguir los siguientes componentes: parte cognitiva, fisiológica, funcional o conductual, y comunicativa o social; las emociones están vinculadas con la motivación (86).

La música es un estímulo con una gran capacidad para activar emociones en el ser humano (87). En los últimos años ha aumentado el interés por realizar investigaciones sobre

la emoción humana empleando música real, sobre todo mediante el empleo de obras maestras de la música(88).

Por medio de investigaciones sobre las respuestas verbales relativas a la emoción, se han desarrollado varios modelos de dos dimensiones bipolares, entre estos destaca el de Russell (89) en los que el eje horizontal corresponde a la diada placer/displacer, en tanto que el eje vertical representa la activación/sueño, ocho categorías en total surgen a partir de las combinaciones de estos. En el idioma español, hay una propuesta similar y más actual realizada por parte de Díaz y Flores(90), quienes identificaron 14 ejes bipolares, ubicados en un sistema cartesiano de dos ejes: agradable/desagradable, para el eje vertical; relajación/excitación, para el eje horizontal.

A continuación, se presentan algunos resultados sobre los efectos de la música en la actividad registrada mediante electroencefalografía (EEG). Por ejemplo, en un estudio empleando EEG y resonancia magnética funcional, Flores y colaboradores(91) estudiaron los efectos de la música agradable y desagradable (usaron 10 fragmentos consecutivos de 30s, por cada pieza utilizada) en la actividad metabólica y eléctrica de la corteza cerebral. Las piezas musicales empleadas fueron: Invención BWV 789 de J.S. Bach (dimensión placer/relajación medida en un estudio previo), primera parte del segundo movimiento de la quinta sinfonía de G. Mahler (dimensión placer/activación); y Danton, una pieza de Prodomidès (dimensión displacer/activación). Las emociones agradables activaron regiones del hemisferio izquierdo, regiones del lóbulo temporal posterior, la porción inferior del parietal y la corteza prefrontal. La música desagradable activó regiones frontales y paralímbicas del hemisferio derecho. Además, ante la escucha de música la actividad coherente obtenida a partir del EEG incrementó en T3 y T4 (corteza auditiva primaria y área de Broca) O1 y O2 (de la región occipital). Por otra parte, la música placentera disminuye la actividad alpha y aumenta las ondas theta, que se relacionan con la primera etapa del sueño (90).

Se ha intentado predecir las emociones que una pieza musical despierta por medio de análisis de EEG y características de la música (92)(93)(94). Tal es el caso de una investigación llevada a cabo por Daly y otros(94), en la que, mediante análisis en matlab de los estímulos musicales se extrajeron las características temporales, espectrales (basadas en

la frecuencia), espectro-temporales (que se relacionan con la sensación de volumen); y de la actividad electroencefalográfica las siguientes medidas: potencia de banda y asimetrías prefrontales. Posteriormente se realizó un modelo de regresión lineal, mediante el cual se pudo explicar hasta el 20% de la varianza de la emoción inducida por la música (94).

De manera análoga, hay evidencias de que la música genera emociones y que éstas pueden ser predichas mediante el análisis de señales (95,96). Específicamente, se han elaborado algoritmos predictivos de emociones, empleando estímulos musicales, por medio del análisis de información del EKG, presión arterial y respuesta galvánica de la piel (97,98).

Entre algunas variables que se han propuesto como factores moduladores de la respuesta emocional ante la música se encuentran: la edad (94), la inteligencia emocional (99), y las preferencias musicales (100).

2.1.7.6 La personalidad y la respuesta emocional

En este documento emplearemos la definición de personalidad de Gordon Allport, la cual la define como una organización dinámica, dentro el individuo, de aquellos sistemas psicofísicos que determinan la conducta y pensamiento característicos. De acuerdo con este autor, la personalidad es construida a partir de la herencia genética y del ambiente de cada persona. En su teoría, los rasgos de personalidad son predisposiciones para reaccionar de una manera igual o similar ante determinados tipos de estímulos(101).Se considera que la personalidad está constituida por un conjunto de rasgos más o menos perdurables, pero que pueden cambiar en respuesta a determinadas situaciones .

Si bien no existe un acuerdo definitivo sobre el número de factores presentes en la personalidad humana, se han descrito al menos cinco rasgos, dentro del modelo de los cinco factores de la personalidad (5FP). Dicho modelo es predominantemente aceptado, e incluye los siguientes aspectos: extraversión, cordialidad, neuroticismo, apertura y escrupulosidad (102). Cada uno de estos rasgos tiene su polo opuesto, respectivamente: intraversión, aspereza, estabilidad emocional, mente cerrada, desorganización. El Inventario de los 5 grandes, desarrollado por McCrae y Costa (103), permite evaluar los cinco factores de la personalidad y se encuentra validado en español con el nombre de NEO-PI-R, además, ésta estructura factorial ha sido replicada con dicho instrumento en población mexicana (104).

La autorreferencia consiste en que el yo (self) de una persona funciona como una configuración a través de la cuál la información se interpreta. En este sentido los rasgos de personalidad son considerados como parte de dicha configuración. Las investigaciones muestran que la extroversión, rasgo caracterizado por la tendencia a relacionarse con los demás y a mostrar abiertamente los sentimientos, se relaciona con una mayor probabilidad de experimentar emociones positivas y consideran los estímulos sociales neutros (expresiones faciales) como alegres; mientras que el neuroticismo, rasgo caracterizado por la presencia de depresión, ansiedad y problemas emocionales, se relaciona con una mayor tendencia a experimentar emociones negativas y a considerar los estímulos sociales neutrales como menos alegres (105).

Por otra parte, un estado de ánimo es un fenómeno emocional de baja intensidad y de larga duración (106). De forma análoga a la personalidad, el estado de ánimo puede provocar un sesgo al momento de realizar un juicio que involucra un proceso cognitivo; por ejemplo, en estados de ánimo depresivos, una persona tiende a percibir los estímulos con expresiones de ánimo ambiguas como gestos menos felices, comparado con personas con estados de ánimo alegres (107).

Se ha asociado a los rasgos de personalidad y al estado de ánimo como moduladores de la respuesta emocional ante la escucha de música. Por ejemplo, en una investigación llevada a cabo por Vuoskoski y cols. (108), se determinó la relación existente entre las emociones provocadas por la música y la personalidad (de acuerdo al modelo de 5FP), encontrándose una correlación baja y positiva entre neuroticismo y la calificación de tristeza otorgada ($r=0.25$, $p<0.05$); en tanto que la extraversión tuvo una correlación negativa con dichas calificaciones ($r=-0.27$, $p<0.05$). En este mismo estudio, se describió el estado de ánimo antes de la calificación otorgada a las piezas musicales, encontrándose las siguientes relaciones significativas (en primer lugar se menciona el estado de ánimo y en segundo la calificación): el vigor se relacionó positivamente con la alegría percibida ($r=0.32$, $p<0.01$), el enojo se correlaciono de forma negativa con la alegría ($r=-0.38$, $p<0.01$), y la depresión tuvo una relación positiva y media con la percepción de tristeza ($r=0.40$, $p=0.01$).

2.2- Antecedentes del problema

A continuación, se describirán los hallazgos sobre los efectos de la música en las variables de interés: presión arterial, frecuencia cardiaca y su variabilidad.

2.2.1-Efectos de la música en la frecuencia cardiaca

Hay evidencias de una sincronización entre medidas fisiológicas, como el ritmo cardiaco y respiratorio, con el tempo de la música, dichos efectos se mantienen a pesar de las preferencias musicales (109). Además, se ha reportado una disminución en la frecuencia respiratoria durante una intervención basada en música (110), este efecto se mantiene a lo largo del tiempo y es acumulativo (111).

La investigación de Bernardi y cols. apunta a que la música induce cambios cardiovasculares predecibles a pesar de que no se reporten reacciones emocionales conscientes (112). Amaral y cols. evaluaron el efecto de la música barroca y heavy metal, considerando los rangos de 60-70, 70-80, 80-90dB, en la VFC de la desviación estándar de intervalos RR (SDNN), la raíz media de las diferencias al cuadrado entre intervalos RR (RMSSD) y la razón LF/HF. Estos investigadores reportan que la música heavy metal y barroca, en rangos de baja intensidad, reducen la modulación global cardiaca, mientras que sólo el heavy metal redujo la HRV en intensidades altas (113).

Por otra parte, el estudio de Roque y cols.(114) empleó música barroca durante 4:50 min, sin encontrar un efecto en la VFC. Mientras que otra investigación reporta un aumento en LF, SDNN y LF/HF, pero una disminución de HF en el periodo de recuperación, después de la escucha de 10 minutos de música barroca (115).

2.2.2 Efectos de la música en la relajación, el manejo del estrés y la ansiedad

En este apartado se revisan algunas investigaciones sobre la relajación, la disminución de estrés y la ansiedad por medio de la música, los cuales se han llevado a cabo en contextos clínicos (hospitales) y en muestras con sujetos sin enfermedades reportadas.

Miller y Spence(116) estudiaron los efectos de una intervención empleando técnicas de respiración y la escucha de música, en los niveles percibidos de estrés en pacientes y visitantes de una clínica psiquiátrica, medidos a través de escalas de tipo Likert, encontrando una diferencia significativa en las mediciones pre y post test.

Se ha comprobado que la Gymnopédie No.1 de Satie tiene efectos relajantes a nivel subjetivo (117) y fisiológicos (118). Por otra parte (119), mediante la medición del flujo de sangre cerebral arterial medio, se encontró que la pieza musical “Va pensiero” de Verdi reduce el flujo de sangre cerebral (70.4 ± 3.3 cm/s) comparado con Bach cantata BWV 169 (70.9 ± 2.9 cm/s).

En un estudio llevado a cabo en 16 pacientes adultos de una unidad de cuidados intensivos (120), se encontraron efectos significativos, dentro y entre grupos, en la disminución de cortisol (815 ± 126 pre, 727 ± 98 nmol/L post música), prolactina y fármacos narcóticos (1597 ± 1418 μ g pre, 1343 ± 1342 μ g post música) medido en sangre después de la escucha de una hora de música clásica (no controlada en relación a características musicales específicas) en dos periodos al día (10am y 8pm). Una revisión llevada a cabo por Mofredj (121) sobre los beneficios de la terapia musical en pacientes críticamente enfermos (en unidades de cuidado intensivo), confirma estos resultados.

Por medio de un metaanálisis de 15 artículos sobre la reducción de ansiedad(122), en pacientes durante cateterización cardíaca, mediante la escucha de música, se concluye que la música posee efectos ansiolíticos contrastados empíricamente. Hay que notar que dentro de este metaanálisis no se toman en cuenta las cualidades de la música empleada como criterio de inclusión.

La investigación de Jiang y cols. (123) tuvo como objetivo encontrar los mecanismos por los cuales la música puede reducir el estrés psicológico en estudiantes de educación musical. Se empleó un diseño de 8 grupos con una N=200 y una prueba de aritmética como inductor de estrés. Se emplearon 32 fragmentos musicales (4.35 min) divididos en cada uno de los cuadrantes emocionales del modelo de Russell. Un grupo independiente evaluó la música de acuerdo con su familiaridad, activación y placer ocasionado. Los puntajes arriba de 5 fueron considerados como altos; mientras que los que estaban por debajo de 3, bajos.

Los estudiantes evaluaron su nivel de tensión y ansiedad (mediante la Tension Rating Scale y el State Trait Anxiety Inventory), después de la escucha; también realizaron una evaluación de acuerdo con la activación y placer, preferencias musicales y familiaridad. En este estudio se concluye que el factor más importante en la reducción del estrés fue el nivel de agrado que los sujetos sentían por la música.

Los estudios con participantes sanos siguen un diseño parecido, emplean música que va desde los 35 hasta los 95 minutos y evalúan los niveles de cortisol, ya sea en sangre o en saliva(124,125). Por ejemplo, la investigación de Khalfa y cols(126). se emplea la Prueba de Ansiedad Social (SATT) para generar un aumento en los niveles de cortisol, evaluado a partir de siete muestras salivares. Realizaron una comparación entre un grupo con música y un grupo con silencio como control. Sus resultados muestran una disminución significativa de cortisol en el periodo de recuperación, después del evento estresante. La música empleada fue una compilación de música new age, sin mayores especificaciones de esta, salvo los títulos.

2.2.3 Efectos de la música en la hipertensión

Un metaanálisis realizado por Loomba y otros (127), indica que la escucha de música reduce significativamente la presión arterial sistólica y diastólica, además de la frecuencia cardiaca; sin embargo, la búsqueda de estos investigadores no considera el tipo de música empleada. En (128) no han encontrado una disminución en la presión arterial, pero sí en la frecuencia cardiaca; sin embargo, la duración del tratamiento no es especificado y no se mencionan los criterios de selección de la música.

En una revisión (129) se señala que la escucha de 25 minutos de música al día durante 4 semanas disminuye la presión arterial sistólica en 6mm de Hg en sujetos con hipertensión. El estudio de Bekiroglu (130) emplea música turca sin mayores especificaciones, el de Teng(131), música de J. S. Bach. La disminución de la PA tiene gran importancia si se considera que la reducción de 5mm de Hg está asociada con la disminución del riesgo de sufrir un infarto en un 13 por ciento (132); sin embargo, no se encontraron resultados significativos en los valores diastólicos. En otra revisión sistemática y meta análisis, concluye

que aún no hay suficientes estudios con un buen diseño y alta calidad para poder establecer una relación de causa y efecto entre la música y los niveles de presión arterial(133).

Martiniano y colaboradores reportan que la música, escuchada en una secuencia de cuatro repeticiones, posterior a la ingesta de medicamentos antihipertensivos, aumenta la VFC, confirmando un aumento en la actividad vagal; los autores consideran que dichos efectos se deben a que la escucha repetida de música la familiariza, provocando un aumento de la actividad gastrointestinal, lo que permite una aceleración en la absorción del fármaco (134). Hay estudios con animales que confirman una disminución de la actividad simpática y un aumento de las señales parasimpáticas durante la escucha de música (135).

A manera de cierre de esta revisión documental, se presenta el siguiente resumen. La presión arterial se define como la fuerza ejercida sobre las paredes de las arterias y se mide en unidades de milímetros de Hg. A causa de la pulsatilidad del bombeo cardiaco, la presión arterial media sistólica es de 120 mmHg y la diastólica de 80 mmHg, sin embargo, la presión no es uniforme y varía de acuerdo con la porción del aparato circulatorio medido. La presión arterial cambia de forma proporcional a las variaciones del flujo sanguíneo y a las resistencias que esta encuentra en la circulación. El flujo sanguíneo, por su parte, varía de acuerdo con la actividad de la bomba cardiaca. Es importante notar que la regulación de la presión arterial es generalmente independiente del control del flujo sanguíneo local o del control del gasto cardiaco. A pesar de ello, existe un control neuronal del sistema que regula la presión arterial. Las funciones del Sistema Nervioso en la circulación son globales como la redistribución de la sangre hacia los órganos, la modificación de la frecuencia cardiaca y el control rápido de la presión arterial sistémica. Es posible evaluar el funcionamiento del sistema simpático y parasimpático, mediante mediciones electrocardiográficas y análisis de VFC. El nervio vago, es parte de la división parasimpática del SNA. No solo inerva al corazón, sino también al estómago, los intestinos y otros órganos relacionados con el metabolismo corporal. El estrés mental agudo y el trastorno depresivo mayor son factores psicológicos asociados a las enfermedades cardiovasculares. Se considera que dicha respuesta está mediada por la activación del Sistema Nervioso Simpático que regula la actividad del corazón.

La hipertensión es una enfermedad ocasionada por un aumento en los valores de presión arterial por arriba 140/90 mm de Hg. Es causada por factores relacionados con el

estilo de vida y la alimentación; sin embargo, las investigaciones muestran que algunos factores psicológicos como el estrés y la depresión tienen un impacto en la PA. Los inhibidores de la coenzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina y los betabloqueadores son fármacos de uso frecuente en el tratamiento de esta enfermedad. No obstante, existen efectos secundarios reportados, como la desregularización de electrolitos, incremento de la resistencia a la insulina, la aparición de diabetes de nuevo inicio, dislipidemia, fatiga e incluso aumento de peso.

Por otra parte, la música es un estímulo con una gran capacidad para activar emociones en el ser humano. En los últimos años ha aumentado el interés por realizar investigaciones sobre la emoción humana empleando música. Además, en las últimas décadas han aumentado las investigaciones que utilizan a la música como tratamiento en ámbitos clínicos, demostrándose un efecto significativo en la disminución de niveles de estrés, promoviendo estados de relajación. También se ha observado que la música tiene efectos significativos en la disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, algunos estudios apuntan a que estos resultados son independientes de las preferencias musicales del escucha. Si bien hay bastante información que demuestra una disminución del estrés, medido por medio de cortisol, durante y después de la escucha de música, aún no hay datos concluyentes sobre sus efectos en la tensión arterial. Basados en estos hechos, algunas investigaciones han utilizado estímulos musicales con el fin de disminuir los niveles de presión arterial en pacientes hipertensos, aunque los resultados son contradictorios pues existen muchas variaciones en los diseños propuestos (en la duración del tratamiento, el tipo de música empleado, las características específicas de la población bajo estudio, en la medición de la presión arterial, etc.).

2.3.-Planteamiento del problema

De acuerdo con la ENSANUT de 2016 la prevalencia de la hipertensión arterial en la población mexicana es de 25.5%. El 58.7% de adultos son diagnosticados con hipertensión y de estos el 79.3% tiene un tratamiento farmacológico para controlarla (40). La hipertensión crónica puede ocasionar daños al corazón, los riñones y el sistema vascular en general (45). Además, el control farmacológico de esta enfermedad, sobre todo en los tratamientos más

agresivos (por un aumento en la dosis o en el número de fármacos ingeridos de forma combinada), puede ocasionar hipotensión, síncope, problemas renales y desbalances electrolíticos (136).

Los fármacos más empleados en el tratamiento de esta enfermedad son: los inhibidores de la recaptación de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina y los betabloqueadores. Estos últimos actúan bloqueando los receptores de noradrenalina del Sistema Simpático, sin embargo, también hay revisiones que indican sus efectos adversos, como el incremento de la resistencia a la insulina, la aparición de diabetes de nuevo inicio, dislipidemia, fatiga e incluso aumento de peso. Esto ha provocado que algunas guías como NICE los excluyan como fármacos de primera prescripción y que la ECHP de Canadá los haya excluido completamente en adultos mayores de 60 años. Por lo que su uso se haya restringido a aquellos casos de hipertensión con etiología neurogénica o como segundo tratamiento en los casos más graves (52).

En la última década se ha incrementado el interés en el estudio de la música como tratamiento en diversos ámbitos clínicos. La mayoría de las intervenciones y tratamientos basados en música estudian sus efectos en el dolor, el estrés y la ansiedad (137); fundamentados en las características temporales del estímulo, como los golpes por minuto (89,138).

Por otra parte, algunas investigaciones han demostrado que la música tiene la capacidad de afectar la frecuencia cardíaca (109–111) y la tensión arterial (72-77), aunque en algunos casos los resultados son contradictorios (78); sin embargo, son escasas las investigaciones que abordan directamente a la hipertensión como problema de estudio. Además, muchas investigaciones no reportan el tipo de música empleada, siendo demasiado variable la duración de las intervenciones.

Ahora bien, el problema consiste en que, por una parte, el tratamiento actual de la hipertensión arterial se basa primordialmente en disminuir los valores de PA, descuidándose algunas variables cardíacas como la FC y la VFC; sólo los betabloqueadores tienen un efecto directo en dichas variables, pero son los medicamentos antihipertensivos con más efectos secundarios reportados. En este sentido, es necesario un tratamiento coadyuvante que regule la actividad cardíaca de las personas con HTA. Por otra parte, las investigaciones aún no son

concluyentes en torno a cuáles son los efectos de la escucha de música en la presión arterial en este tipo de pacientes; principalmente, una de las carencias de dichas investigaciones es la falta de criterios objetivos para la selección de los estímulos y la evaluación del efecto que pueden tener los fármacos en las mediciones obtenidas. En este sentido, el presente estudio aborda el problema de la hipertensión con el fin de medir los efectos de la escucha de estímulos musicales, seleccionada mediante criterios objetivos (gpm y frecuencias medias en el análisis espectral), sobre variables como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y su variabilidad, tras la ingesta de fármacos antihipertensivos. Además, de acuerdo con la revisión de la literatura realizada, aún es necesaria mayor investigación sobre los factores psicológicos (personalidad y estado afectivo) relacionados con la aparición de la hipertensión.

Por otra parte, se empleó el análisis de cuantificación de recurrencia como alternativa no lineal a los análisis tradicionales de la respuesta de variabilidad de la frecuencia cardíaca, dicho análisis ha sido poco empleado en el tipo de señales electrocardiográficas manejadas en esta investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Qué diferencias se presentan entre personas con hipertensión y normotensión al comparar sus respuestas, tales como la reactividad cardiovascular ante la escucha de estímulos sonoros, la personalidad, el estado afectivo y la respuesta emocional?

III.- JUSTIFICACIÓN

En el presente estudio se probó una estimulación, con el fin de ayudar en el automanejo de la presión arterial de los pacientes y que tenga un efecto benéfico en algunas variables cardiovasculares; además de estudiar su relación con la personalidad y el afecto positivo y negativo. Hasta donde se tiene conocimiento, es uno de los primeros estudios en su tipo en comparar los efectos de la música en personas con normotensión y personas con HTA a la vez que se controlan variables extrañas como la ingesta de fármacos antihipertensivos.

El costo de la hipertensión en México es de más de 6536 millones de dólares; de esta cantidad un 33% es utilizado para atender complicaciones, acudir a consulta médica (17%), cubrir

gastos de hospitalización (12%) y, principalmente, un 38% para cubrir gastos de medicamentos (139). En este sentido, el proyecto que se presenta puede sentar las bases para la creación de un tratamiento coadyuvante, basado en el empleo de música, que pueda reducir los gastos generados por la hipertensión arterial a los pacientes, mediante el empleo de un tratamiento no farmacológico, que puede ser insertado en el estilo de vida de forma fácil, y que tenga un impacto en el autocontrol de la PA y en el cuidado del corazón.

Si bien existen revisiones que muestran la capacidad de la música para disminuir la PA en personas con HTA (133), aún no se han realizado estudios de sus efectos en la población hidalguense de México. En este sentido, la investigación es necesaria para saber si dichos tratamientos pueden promover cambios que mejoren la salud de los pacientes con HTA. A pesar de que hay estudios que reportan diferencias en algunas medidas del RQA entre personas con normo e hipertensión (140), no hay hasta el momento un estudio comparativo que utilice el RQA en el estudio de la dinámica de interlatidos en personas con HTA bajo tratamiento farmacológico, a la vez que se presentan estímulos sonoros. Además, se estudió si las medidas de la VFC y del RQA pueden ser útiles para distinguir entre personas con HTA y NTA. Esto puede ayudar a detectar cambios en la salud cardíaca de las personas con HTA aún bajo tratamiento farmacológico. Por último, se busca mejorar el conocimiento existente sobre las diferencias de personalidad y estado afectivo que distingan a los grupos con HTA y NTA.

IV HIPÓTESIS

H1: Existe una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de FC, HF (ms^2 , ln), LF (ms^2 , ln) y PA, antes, durante y después de la estimulación sonora.

H0: No existe una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de FC, HF (ms^2 , ln), LF (ms^2 , ln) y PA, antes, durante y después de la estimulación sonora.

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del análisis de cuantificación de recurrencia de los interlatidos obtenidos de la línea base entre el grupo de personas con hipertensión y el grupo con normotensión.

H1: Sí existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del análisis de cuantificación de recurrencia de los interlatidos obtenidos de la línea base entre el grupo de personas con hipertensión y el grupo con normotensión.

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de FC, HF (ms^2 , ln), LF (ms^2 , ln) y PA de la línea base entre el grupo de personas con hipertensión y el grupo con normotensión.

H1: Sí existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de FC, HF (ms^2 , ln), LF (ms^2 , ln) de la línea base, entre el grupo de personas con hipertensión y el grupo con normotensión.

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas en el agrado percibido entre el grupo con música comparado con el grupo con ruido blanco en personas con normo e hipertensión.

H1: Sí existen diferencias estadísticamente significativas en el agrado percibido entre el grupo con música comparado con el grupo con ruido blanco en personas con normo e hipertensión.

H0: No existe una diferencia estadísticamente significativa en los valores del afecto positivo y negativo (obtenido a partir de la escala PANAS) entre el grupo de personas con hipertensión comparado con el grupo de personas con normotensión.

H1: Existe una diferencia estadísticamente significativa en los valores del afecto positivo y negativo entre el grupo de personas con hipertensión comparado con el grupo de personas con normotensión.

H0: No existe una diferencia estadísticamente significativa en los valores directos de alguno de los cinco factores de la personalidad entre el grupo de personas con hipertensión comparado con el grupo de personas con normotensión.

H1: Existe una diferencia estadísticamente significativa en los valores directos de alguno de los cinco factores de la personalidad entre el grupo de personas con hipertensión comparado con el grupo de personas con normotensión.

V OBJETIVOS

5.1.-Objetivo general:

Comparar la reactividad cardiovascular ante la escucha de estímulos sonoros, la personalidad, el estado afectivo y la respuesta emocional de personas con hipertensión y normotensión.

5.2.-Objetivos específicos:

-Cotejar los niveles de FC, HF (ms^2, \ln), LF (ms^2, \ln), TP(ms^2, \ln) y PA, antes, durante y después de la estimulación sonora mediante los softwares Qrstoools, Kubios y R studio, en los grupos de comparación (normo e hipertensos).

-Comparar la dinámica no lineal del sistema de interlatidos, en los participantes del grupo de participantes con hipertensión y normotensión, mediante el análisis de recurrencia (AR), por medio de Rstudio y la biblioteca NonLinearTimeSeries.

-Cotejar la respuesta de relajación y agrado, mediante el Cuestionario de Respuesta Emocional, entre el grupo con música y el grupo con ruido blanco de personas con hipertensión y normotensión.

-Contrastar los rasgos de personalidad entre personas con hipertensión y normotensión mediante el Inventario de los 5 Factores de la Personalidad (NEO-PI-R).

-Distinguir el nivel del estado afectivo entre los participantes con hipertensión y normotensión mediante la Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS).

VI.-MATERIALES Y MÉTODOS

6.1.- Tipo de estudio

El diseño de esta investigación es cuasi-experimental, con dos grupos pareados, un grupo control y grupo tratamiento.

6.2.-Contexto de la investigación

Esta investigación se llevó a cabo en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), en el laboratorio de psicofisiología del área académica de Psicología. La recopilación de la información se realizó en el periodo agosto-diciembre de 2018. La población está comprendida por adultos entre 30 y 55 años que acuden al hospital general de Pachuca de Soto, Hidalgo.

6.3.- Definición de variables

Tabla 2: Variables del estudio

Variable	Tipo	Definición Conceptual	Definición Operacional
Estimulación Musical	Independiente	Conjunto de estímulos musicales de ritmo lento. Los estímulos estuvieron formados por piezas clásicas (141) y del género New age (134).	Escucha de 6 piezas musicales ¹ , mediante audífonos y reproducidas por medio de un ordenador, con una duración total de 30 minutos.
Ruido blanco	Independiente	Señal estacionaria con una densidad espectral constante (142).	Generación mediante ARMA models en R studio
Presión arterial	Dependiente	Presión ejercida por la sangre en las paredes de las arterias. Tiene dos	Medidas mediante esfigmomanómetro digital en mm de Hg.

¹ La lista es la siguiente: Gymnopédie no.1 de Erik Satie (3.35 mins), Piano Concerto No. 2 (6.07mins), II Andante, de Shostakovich; l'ultimo caffè insieme de Simone Iannarelli (3.59); Tercer Movimiento de la Sinfonía n.º 9 de Beethoven (7:04), Watermark de Enya (4:36), Ständchen de Schubert (4.36).

		componentes, presión arterial sistólica y diastólica (33).	Parámetros normales (143): <120/80 mmHg Hipertensión: >130/90 mmHg Hipotensión: 90/60 mmHg
Interlatidos	Dependiente	Serie de tiempo que contiene cada latido registrado y su duración en milisegundos.	Se obtiene a partir de la medición de los picos R de la señal del ECG.
Frecuencia cardiaca (FC)	Dependiente	Número de latidos del corazón por minuto (13).	Se calculó mediante el análisis de la señal de interlatidos, Por medio de Qrstools y Kubios Parámetros normales: 50-100 lpm
Frecuencias altas (HF)	Dependiente	Frecuencias de oscilaciones rápidas, 0.15-0.4 Hz, resultado del análisis espectral de la señal de interlatidos. Se reportan en unidades de logaritmo natural (ln), se obtienen a partir de aplicar el logaritmo natural a los valores en unidades absolutas (7).	Obtenido mediante la transformada rápida de Fourier, por medio del método de Welsch, a través de Kubios Los parámetros normales son (144): 668+-203 ms ²
Frecuencias bajas (LF)	Dependiente	Frecuencias de oscilaciones lentas, 0.04-0.15 Hz, resultado del análisis	Obtenido mediante la transformada rápida de Fourier, por medio del

		espectral de la señal de interlatidos. Se reportan en unidades de logaritmo natural (ln), se obtienen a partir de aplicar el logaritmo natural a los valores en unidades absolutas (7).	método de Welsch, a través de Kubios. Los parámetros normales son (144): 1170+-416 ms ²
Medidas de recurrencia	Dependiente	12 mediciones no lineales obtenidas del análisis de la recurrencia de la señal de interlatidos (8).	Se obtiene mediante la función rqa de la biblioteca nonlinearTseries de R-studio.

Variable de control	Tipo de variable	Definición	Medición
Sexo, edad, IMC, Tipo de fármaco	Control	conjunto de características diferenciadas que cada sociedad asigna a hombres y mujeres.	Mediante cuestionario y revisión de historia clínica
Tipo de fármaco	Control	Nombre del fármaco consumido por el paciente	Medición mediante revisión de historia clínica.
IMC	Control	Razón entre la masa y la talla de la persona.	Historia Clínica y balanza OMRON HEF
Edad	Control	Número de años reportados por los participantes	Revisión de historia clínica
Variables intervinientes			
Personalidad	Interviniente	La personalidad es una organización dinámica, dentro el individuo, de aquellos sistemas psicofísicos que determinan la	Los valores de los 5 factores se obtienen por medio del inventario NEO-PI-R

		conducta y pensamiento característicos(101). De acuerdo al modelo de los 5 factores, la personalidad puede ser descrita mediante los rasgos de apertura, responsabilidad, extraversión, amabilidad y neuroticismo (103).
Estado afectivo	Interviniente	Fenómeno emocional de baja intensidad y larga duración (106). De acuerdo a Watson y Clark, el afecto se divide en positivo y negativo (62).
		Medido por medio de la escala de afecto positivo y negativo (PANAS).

6.4 Muestra

El muestreo fue no probabilístico, intencional, de sujetos tipo: hipertensos y normotensos. Los criterios de inclusión, exclusión y eliminación se describen en las tablas 4 y 5.

Tabla 3: Criterios de inclusión y exclusión para el grupo de hipertensos

Criterios de inclusión (revisión de HC)	Criterios de exclusión (revisión de HC)
Sujetos con hipertensión arterial esencial diagnosticados en el HGDP	Hipertensión sin diagnóstico de hipertensión arterial
De 30-55 años	En un rango de edad menor a 30 o mayor a 55 años
Presión arterial sistólica menor a 160 mmHg	Presión arterial sistólica mayor a 160 mmHg
Controlados farmacológicamente durante más de un año	No controlados farmacológicamente por al menos un año
	Enfermedades cardiovasculares adicionales

Desordenes renales
Ataque cardíaco
Enfermedades respiratorias
Embarazo
Participantes con epilepsia
Diabetes tipo I y II
Problemas de audición
Consumo adicional de un fármaco
Enfermedades mentales controladas farmacológicamente
Obesidad

Criterios de eliminación: El participante abandona el estudio, presenta alguna enfermedad que lo incapacite para la investigación, ha consumido algún fármaco psicoactivo el día del estudio.

Criterios de la muestra de personas normotensas:

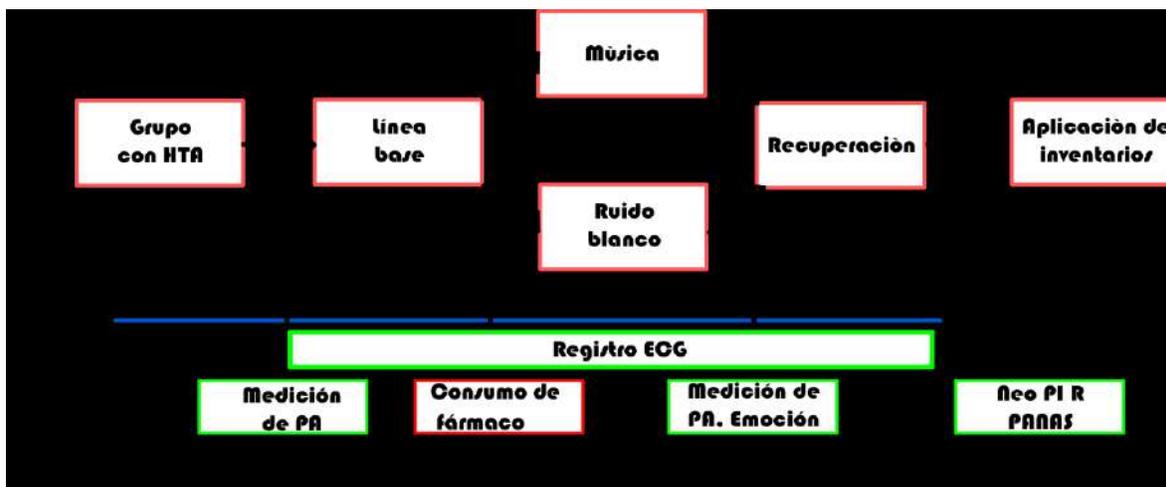
Tabla 4: Criterios de inclusión y exclusión para el grupo de normotensos

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión (autorreporte)
Presión arterial menor a 120/80 mm de Hg (medida con manómetro Omron HEM-7320)	Presión arterial mayor a 120/80 mm de Hg (medida con manómetro Omron HEM-7320)
Edad entre 30-55 años	Edad mayor a 55 o menor a 30 años
	Obesidad (IMC>30, medida por medio de báscula Omron)
	Hipertensión (PA >120/80 mm/Hg)
	Enfermedades cardiovasculares adicionales
	Desordenes renales

Ataque cardiaco
Enfermedades respiratorias
Embarazo
Participantes con epilepsia
Diabetes tipo I y II
Empleo de aparatos auditivos
Consumo de fármaco
Enfermedades mentales controladas farmacológicamente

6.5 Diagrama del diseño experimental

A continuación, se presenta un diagrama del procedimiento llevado a cabo en esta investigación. Posteriormente, se describen los pasos llevados a cabo.



Procedimiento

- 1.-El protocolo fue evaluado por los miembros del comité de investigación formado para su revisión.
- 2.-El proyecto fue revisado y aceptado por el comité de Ética e investigación del Hospital General de Pachuca. Fue aprobado con el número 2018/025.

3.-Se realizó una revisión de los archivos con el fin de estudiar el historial clínico de los pacientes y elegir a las personas que cumplieran con los criterios de inclusión, invitándolas a participar en la investigación vía telefónica.

4.- Las personas que aceptaron participar, fueron citadas en un horario de 8 am hasta las 10 am en el instituto de Ciencias de la Salud (ICSA), y fueron llevadas al laboratorio de psicofisiología. Se les pidió, un día antes de su evaluación: no consumir café ni alguna bebida estimulante el día de la investigación, no consumir su fármaco antihipertensivo hasta haber llegado al laboratorio (las personas deberán llevar su fármaco antihipertensivo), llevar blusa o camisa de manga corta. Además, se les pidió acudir en ayunas.

5.Se proporcionó una explicación general del procedimiento que se llevaría a cabo y se firmó el consentimiento informado.

6.-Las personas se sientan frente al monitor, se les otorgó un desayuno que consistió en 4 galletas de avena, un yogurth natural y una botella de agua, el cual fue consumido, a excepción del agua.

7.-Tras un periodo de 5 minutos de reposo (después del desayuno), se tomaron las medidas pretest de PA (brazo izquierdo, una sola medida).

8.-Posteriormente, se colocan los electrodos y los sensores, explicando su funcionamiento. Se registró la actividad durante 5 minutos.

9.- En el caso del grupo de personas con hipertensión, se consume el fármaco después del punto número 8.

9.- Se colocan los audífonos y se registra durante 30 minutos, el participante no sabe la duración del estímulo.

10.-Tras la estimulación, se mide la PA y se aplica el cuestionario de respuesta emocional.

11.-Finalmente se registra la actividad fisiológica durante 5 minutos.

12.-En ambas condiciones se puso el 25% del volumen de la computadora y al 100% del volumen del reproductor.

13.-Se aplicaron los inventarios PANAS y NEO-PI-R.

14.-En total se tienen dos grupos (N=16), personas normotensas (n=8) y personas con hipertensión (n=8), cada grupo dividido en grupo control (n=4) y experimental (n=4).

15.-Se obtuvieron tres registros fisiológicos: línea base (5 minutos), estimulación (30 minutos), recuperación (5 minutos). Para el análisis se utilizaron los 5 primeros minutos de cada condición.

15.-Se extrajeron las medidas R-R de la señal electrocardiográfica mediante Qrtool, y los componentes de frecuencia cardíaca, HF (ms^2 y ln), LF (ms^2 y ln), de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante Kubios. También se registraron las medias de la PA pre y post test.

16.- Se realizó el análisis de cuantificación de recurrencia para los interlatidos obtenidos en el punto anterior, se consideraron 12 variables de medición.

17.- Se realizaron análisis estadísticos con pruebas no paramétricas (Prueba de Friedman, Prueba exacta de Fisher, U de Mann Whitney).

6.6 Tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico, por conveniencia y por cuotas. Se obtuvieron 8 personas normotensas, mediante invitación al público en general, y 8 personas con HTA del HGDP.

6.6.1 Muestreo

Se contó con una muestra de 16 personas, las cuales se dividen a la mitad en personas con hipertensión y normotensión. En esta primera parte se presentarán resultados descriptivos de las variables IMC, sexo y edad, de acuerdo con cada grupo de comparación.

Tabla 5:

Índice de masa corporal de acuerdo al grupo

Grupo	Media IMC	Desviación E.
Hipertensos	28.35	2.02

Normotensos	26.18	2.99
--------------------	-------	------

La tabla 9 muestra algunos estadísticos descriptivos, de acuerdo con el IMC, para todos los grupos de comparación. Comparando el IMC de normotensos e hipertensos mediante la U de Mann Whitney, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.234$), por lo que los grupos son homogéneos en esta variable.

La variable sexo fue distribuida de tal forma que en cada grupo hubiera un hombre y una mujer con su control de la misma categoría. Los resultados fueron los siguientes:

Tabla 6:

Distribución de hombres y mujeres en cada grupo

Grupo	Mujer	Hombre
Hipertensos	6	2
Normotensos	6	2

En el caso de la variable edad, el valor medio para los hipertensos fue de 48.75 y de 46 para los normotensos (tabla 11). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre hipertensos y normotensos de acuerdo con la edad ($p=0.206$).

Tabla 7:

Edad de acuerdo al grupo de comparación

Grupo	Media	Desviación E.
Hipertensos	48.75	6.9
Normotensos	46	7.67

6.7.1- Método 1: Balanza Omron HBF 514C

Procedimiento: El sujeto se sube a la balanza, se levanta el mando y lo sujeta con ambas manos, estirándolo hasta formar un ángulo de 90 grados con los brazos y el torso. Una vez que el equipo termina de registrar la información, el sujeto relaja los brazos.

6.7.2- Método 2 : Electrocardiografía

Procedimiento: Se emplea derivación bipolar I. Se registra el ECG con un electrodo situado en la superficie anterior del tórax, en el espacio intercostal, a nivel de la primera y segunda costilla. Este electrodo se conecta al terminal positivo. El terminal negativo es conectado en el pecho derecho, al mismo nivel que el positivo; la tierra es colocada en la clavícula. En caso de error en la señal se cambiaron los electrodos. Se emplearon electrodos adheribles Ag/AgCl. El material empleado fue ocupado una sola vez, desechándose en cada uso.

6.7.2.1 Obtención de la señal de interlatidos a partir del EKG

Se utilizó el software Qrstoool para la detección automática de las ondas R en la señal EKG. Se realizó una inspección manual con el fin de corregir las ondas R no identificadas (o el caso contrario). Una vez que la detección fuera adecuada se importó la señal de interlatidos obtenida.

6.7.2.2 Análisis espectral de la señal de interlatidos y obtención de las medidas en el dominio del tiempo

Para este caso se ocupó el software Kubios, desde donde se cargaron las señales de interlatidos una en una, procediendo con el análisis en el dominio del tiempo y de la frecuencia con la opción de remoción de tendencia activada.

6.7.2.3 Análisis de cuantificación de recurrencia

Se utilizó el lenguaje de programación R, y el entorno R-studio, con el fin de obtener el RQA de las señales de interlatidos, empleándose la biblioteca NonLineartimeseries y la función rqa. Dicha función requiere de un conjunto de parámetros para su adecuado funcionamiento, estos parámetros son: m, o número de dimensiones, que fueron calculadas mediante el método de los falsos vecinos; T, o retraso en el tiempo, que fue seleccionado por el método del primer cero de su función de

autocorrelación; r , o radio, para el cual se eligió un valor de 0.05. Se escribió un algoritmo con el fin de agilizar el proceso y automatizarlo, en el anexo de este trabajo se muestra con detalle.

6.7.3- Método 3: medición de presión arterial

Manómetro digital (monitor De Presión Arterial Omron Automático Brazo Hem-7320):

Procedimiento: El sujeto debe estar sentado cómodamente en una silla frente a un escritorio, recargará su brazo izquierdo en la mesa y, tras colocar el dispositivo, se toma una medición. En caso de movimiento, se repite el procedimiento. Se esperó 5 minutos después de que el sujeto se hubo sentado para realizar la medición.

6.7.4 Método 4: evaluación de la personalidad

NEO-PI-R (Inventario de 5 factores de la personalidad desarrollado por Mc Crae y Costa en su versión revisada).

Procedimiento: el inventario puede ser contestado de manera individual o a partir de un entrevistador. Se utilizó una versión en línea.

6.7.5 Método 5: medición de afecto

PANAS (Escala de afecto positivo y negativo).

Procedimiento: el inventario puede ser contestado de manera individual o a partir de un entrevistador. Se utilizó una versión en línea.

6.7.6- Método 6: estudio matemático de los estímulos musicales

Procedimiento: para el análisis de la música se utilizó el software R-Studio. Primero se cargaron las librerías “seewave” y “tuneR”. Después se utilizó la función “readwave” para cargar la información de las piezas musicales analizadas. Tras esto se empleó la función “mono”, para transformar las piezas a una señal mono aural, con el fin de un análisis posterior. Mediante la función “periodogram”, eligiendo un rango de visualización de 0 a 2000Hz, se obtuvo la densidad espectral de las piezas y se graficaron. El criterio de selección fue que los componentes de frecuencia se encontraran predominantemente por debajo de 500Hz. A continuación, se presenta el espectrograma de las piezas musicales elegidas:

Figura 4: Densidad espectral

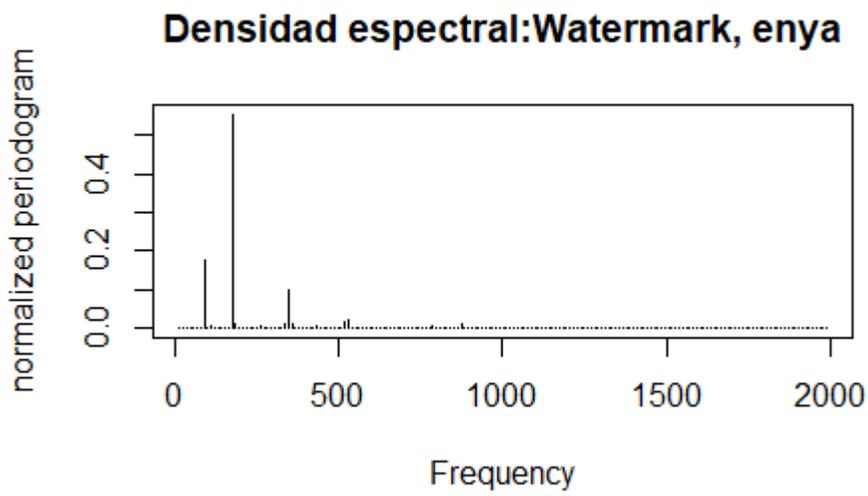


Figura 5: Densidad espectral

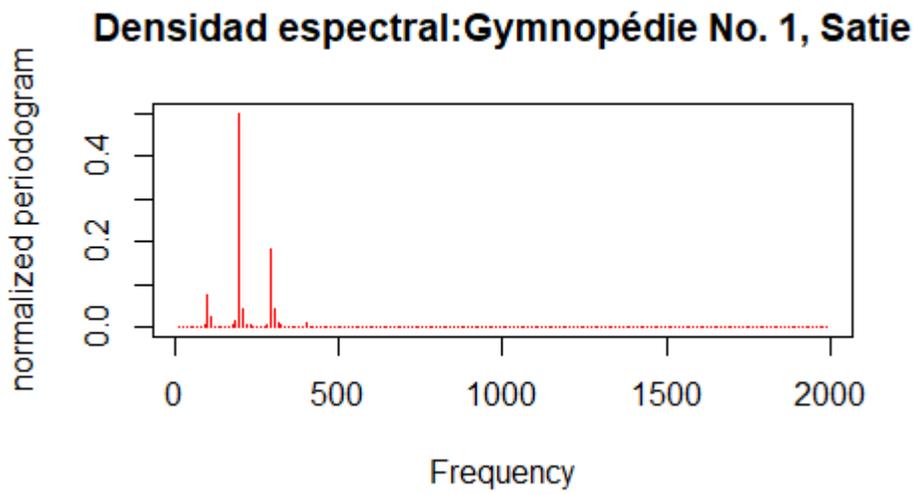
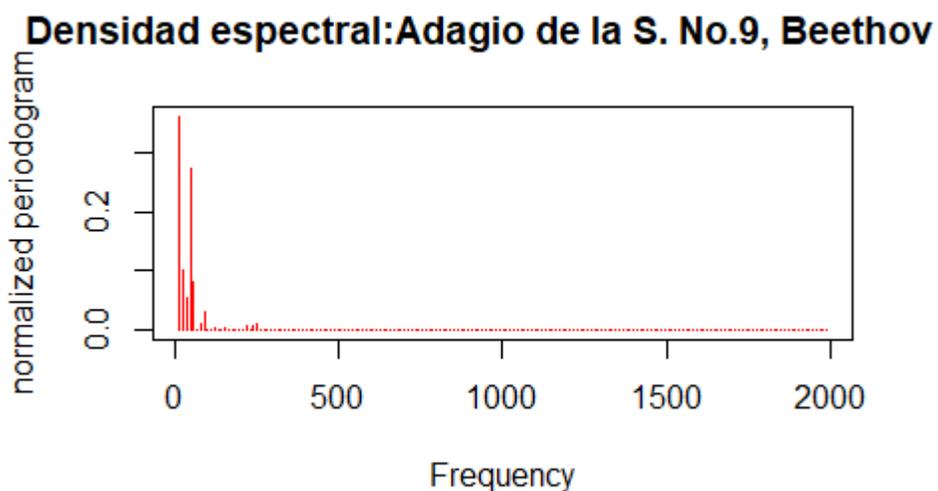


Figura 6: Densidad espectral



6.4 Análisis estadístico

Se utilizaron pruebas no paramétricas: la prueba de Friedman para el estudio dentro de las condiciones, la prueba exacta de Fisher para la comparación de las diferencias de PA entre el grupo control y el experimental. La U de Mann Whitney se utiliza para comparar personas con HTA contra hipertensos (análisis entre grupos) y las condiciones de música contra ruido blanco.

VII RESULTADOS

En esta sección se presentan los resultados referentes a la PA, las medidas resultantes del análisis de la señal de interlatidos en los dominios del tiempo, la frecuencia y el estudio no lineal, la personalidad y el estado afectivo en personas hiper y normotensas. Se contó con una muestra de 16 personas, divididas en dos grupos: hipertensión ($n=8$) y normotensión ($n=8$). A su vez se dividió cada grupo en dos, grupo con música ($n=4$) y ruido blanco ($n=4$). Para los valores de la PA obtuvimos medidas antes y después de la estimulación. En el caso de la señal de interlatidos se obtuvieron 3 momentos de comparación: línea base (5 mins de registro ECG), fase de estimulación auditiva (30 minutos de registro ECG) y recuperación (5 mins). Para los análisis, se emplearon los primeros 5 minutos del registro ECG durante la

estimulación. Finalmente, obtuvimos sólo una medida de la respuesta emocional, el estado afectivo y la personalidad de los participantes.

7.1 Presión arterial

En general, en ambos grupos y condiciones, la PA tuvo una tendencia a disminuir. En el caso del grupo de hipertensos que escucharon música, la PA media antes de la estimulación fue de 136/89 mmHg y disminuyó a 129.75/85.5 mmHg. Mientras que en el grupo de hipertensos que escucharon ruido, los valores medios antes de la estimulación fueron de 133/90 mmHg, disminuyendo a 124.75/ 84.5 mmHg. Estos resultados, junto con su desviación estándar y su rango se pueden observar en la tabla 14. En la figura 7 se observan las disminuciones en PAS en hipertensos tomando en cuenta el subgrupo de comparación.

Para estudiar los cambios dentro de cada grupo, se tomaron en cuenta las diferencias entre el pre y post test. Posteriormente se empleó una prueba de mediana, que suma las frecuencias de las personas que cayeron por arriba de la mediana y las que no lo hicieron. Se utilizó una prueba exacta de Fisher para comparar las diferencias entre cada condición (música contra ruido blanco). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas ($p=0.48$).

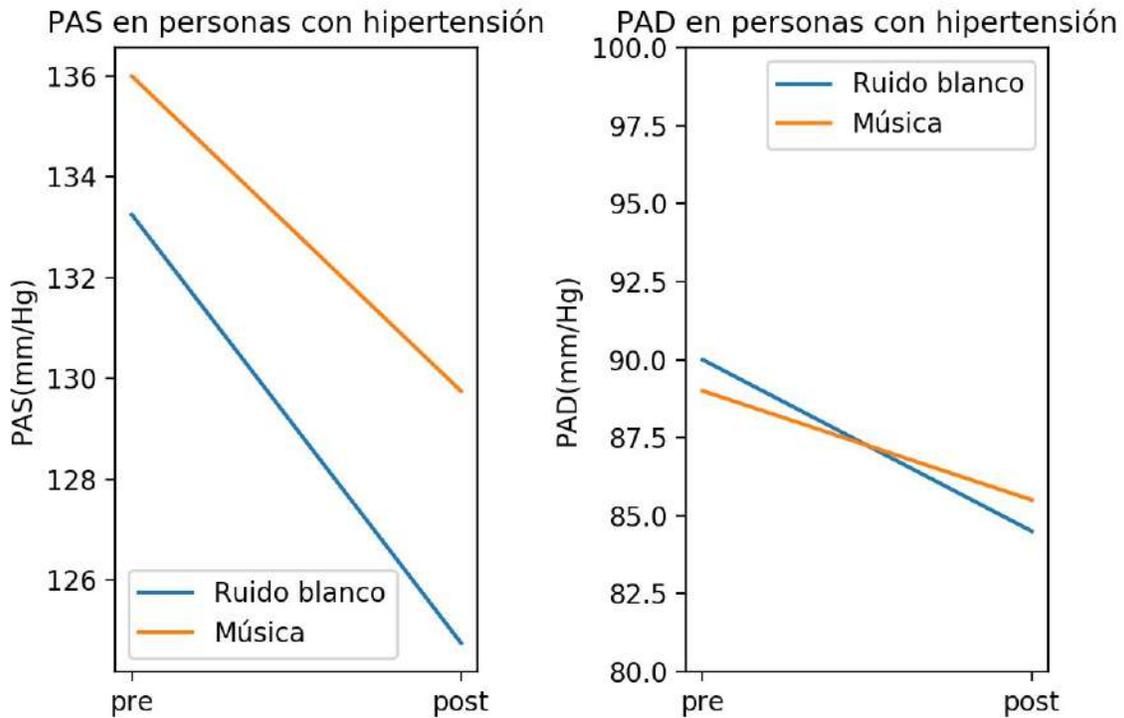


Figura7: Presión arterial sistólica y diastólica en personas con HTA, antes y después de la estimulación.

En el caso de las personas normotensas que escucharon música, la PA fue de 100.75/70 mmHg antes de la estimulación, disminuyendo a 96/68.25 mmHg después de la misma. En el grupo con ruido blanco, la medida inicial fue de 114/75.75 mmHg y disminuyó a 110.5/71.25 mmHg tras la estimulación. Aunque no hubo diferencias significativas, comparando las diferencias de PA entre los efectos de la música y el ruido, utilizando la prueba de Fisher ($p=1$) ocupando el procedimiento descrito anteriormente. Estos resultados se pueden observar en la tabla 14 y 15, así como en la figura 8.

Tabla 8:

Presión arterial antes de la estimulación en normotensión e hipertensión

Antes	Hipertensos			Normotensos		
	Condición	Media	D.E.	Rango	Media	D.E.
Música	136/89	7.78/5.03	125-142/	100.75/70	6.89/5.22	92-108/
	mmHg	mmHg	82-94 mmHg	mmHg	mmHg	65-75 mmHg
Ruido B.	133/90	15.32/10.8	113-150/	114/75.75	9.2/4.19	102-119/
	mmHg	mmHg	83-106 mmHg	mmHg	mmHg	70-80 mmHg

Tabla 15:

Presión arterial después de la estimulación en normotensión e hipertensión

Después	Hipertensos			Normotensos		
	Condición	Media	D.E.	Rango	Media	D.E.
Música	129.75/85.5	13.04/3.69	117-145/	96/68.25	2.82/3.2	94-100/
	mmHg	mmHg	82-90 mmHg	mmHg	mmHg	66-73 mmHg
Ruido B.	124.75/	13.81/12.39	106-	110.5/71.25	9.03/4.19	105-124/
	84.5 MmHg	mmHg	137/71-101 mmHg	mmHg	mmHg	67-77 MmHg

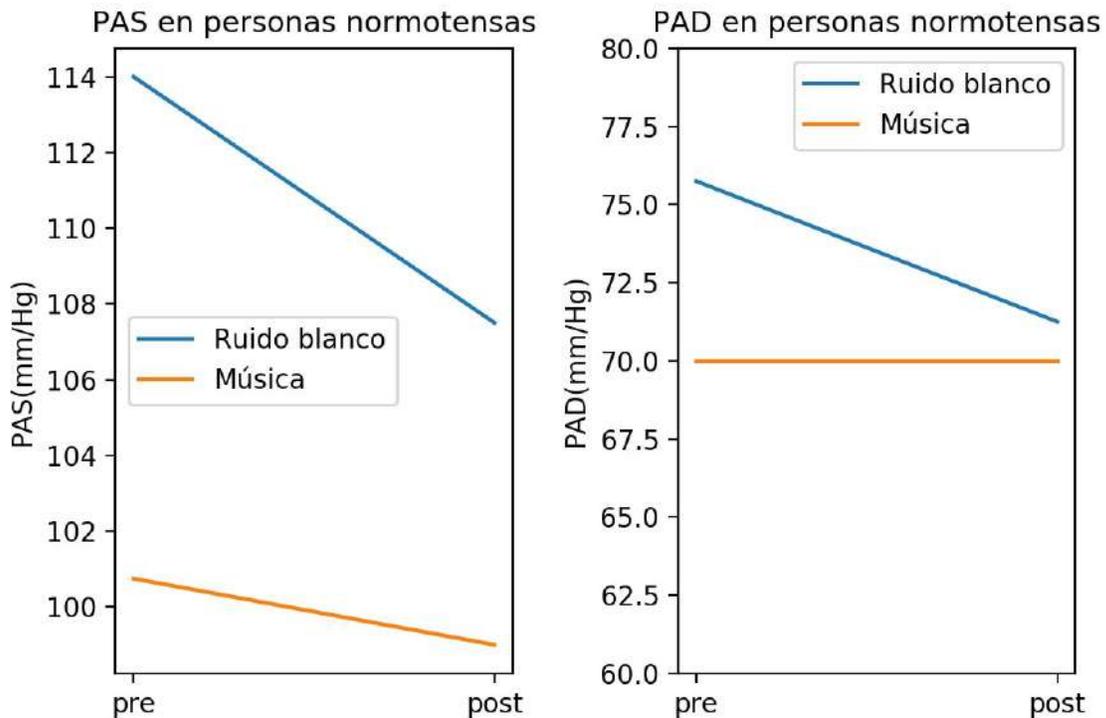


Figura 8: Presión arterial sistólica y diastólica en personas con normotensión, antes y después de la estimulación.

7.3 Variabilidad de la frecuencia cardiaca

Las señales del EKG fueron procesadas con el programa Qrstoool, con el fin de obtener los interlatidos (se registraron 5 minutos para cada condición). Posteriormente, se utilizó el software Kubios, utilizando la opción activada de tendencia, con el fin de obtener el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Se tomaron en cuenta los siguientes valores en el dominio del tiempo: frecuencia cardiaca media (FC), desviación estándar de la FC (SDFC); en el dominio de la frecuencia: HF (ln), LF (ln). Los valores en ln se obtienen a partir del logaritmo natural de los valores en unidades absolutas (ms^2). En primer término, se realizó un análisis dentro de las condiciones de estos valores, empleando la prueba de Friedman, para cada condición (música y ruido) de los grupos de personas con hipertensión y

normotensión. Se utilizaron tres momentos de comparación (k=3): línea base, estimulación y recuperación. En el grupo de hipertensos con música, la frecuencia cardiaca media disminuyó de 79 lpm a 78.2 lpm durante la estimulación y a 76.5 lpm en la recuperación, pero no se encontraron diferencias significativas (p=0.417). Las frecuencias HF estuvieron presentes en un 51.6% en línea base, 54.4% durante la música y un 50% en la recuperación, sin alcanzar la significancia (p=0.612). Las frecuencias LF conformaron el 48% de la señal en línea base, el 44.2% durante la música y el 48% en la recuperación, pero sin diferencias significativas (p=0.417).

Tabla 9:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con HTA, tres mediciones (grupo con música)

Personas con HTA	Línea base		Música		Recuperación	
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.
FC media	79.06	16.73	78.27	16.10	76.52	10.87
DEFC	2.10	0.30	2.20	0.62	2.15	0.23
LF (ln)	4.31	1.04	4.22	1.13	4.40	0.74
HF (ln)	4.51	0.75	4.8	1.30	4.96	0.30
LF ms²	116.27	84.22	140.30	104.16	149.95	114.86
HF ms²	109.63	66.74	162.94	141.84	126.21	64.57

FC media: frecuencia cardiaca media, LF(ln) logaritmo natural de las frecuencias bajas del análisis espectral; HF(ln) logaritmo natural de las frecuencias altas del análisis espectral, LF(ms²): frecuencias bajas del análisis espectral en milisegundos cuadrados, HF(ms²): frecuencias altas del análisis espectral en milisegundos cuadrados. DEFC: desviación estándar de la frecuencia cardiaca.

Tabla 17:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con HTA, tres mediciones (grupo con ruido blanco)

Hipertensión	Línea base		Ruido Blanco		Recuperación	
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.
FC media	70.55	11.35	70.27	11.23	66.42	9.69
DEFC	2.49	1.3097	2.45	1.4423	2.9703	2.35
LF (ln)	5.53	1.37	5.20	1.23	5.23	1.15
HF (ln)	4.65	2.05	4.70	1.99	5.89	2.05
LF	439.62	690.25	270.43	379.54	230.12	232.12
HF	482.87	921.15	475.32	910.88	803.62	971.95

En el grupo de hipertensos que escucharon ruido blanco, su frecuencia cardiaca se mantuvo igual comparando la línea base y el ruido blanco, pero disminuyó en la recuperación, sin alcanzar la significancia estadística ($p=0.472$). Las frecuencias bajas (LF ln) mantuvieron el mismo patrón que la frecuencia cardiaca media ($p=0.779$). En el caso de HF (ln), este valor se mantuvo estable en línea base y estimulación, pero aumentó notablemente en la recuperación ($p=0.472$). Estos cambios se observan en la figura 10.

En el estudio dentro las condiciones de las personas normotensas con música, la frecuencia cardiaca aumentó ligeramente ($p=0.472$). Las frecuencias bajas (LF ln) disminuyeron en la estimulación, para aumentar en la recuperación ($p=0.368$). Mientras que HF (ln) aumentó en la estimulación para disminuir en la recuperación ($p=0.368$). En el mismo grupo, pero en la condición de ruido, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en FC ($p=0.779$), SDFC ($p=0.779$), HF ln ($p=0.472$), LF ln ($p=0.779$). Los valores medios de estas variables se resumen en la tabla 18 y en la figura 11.

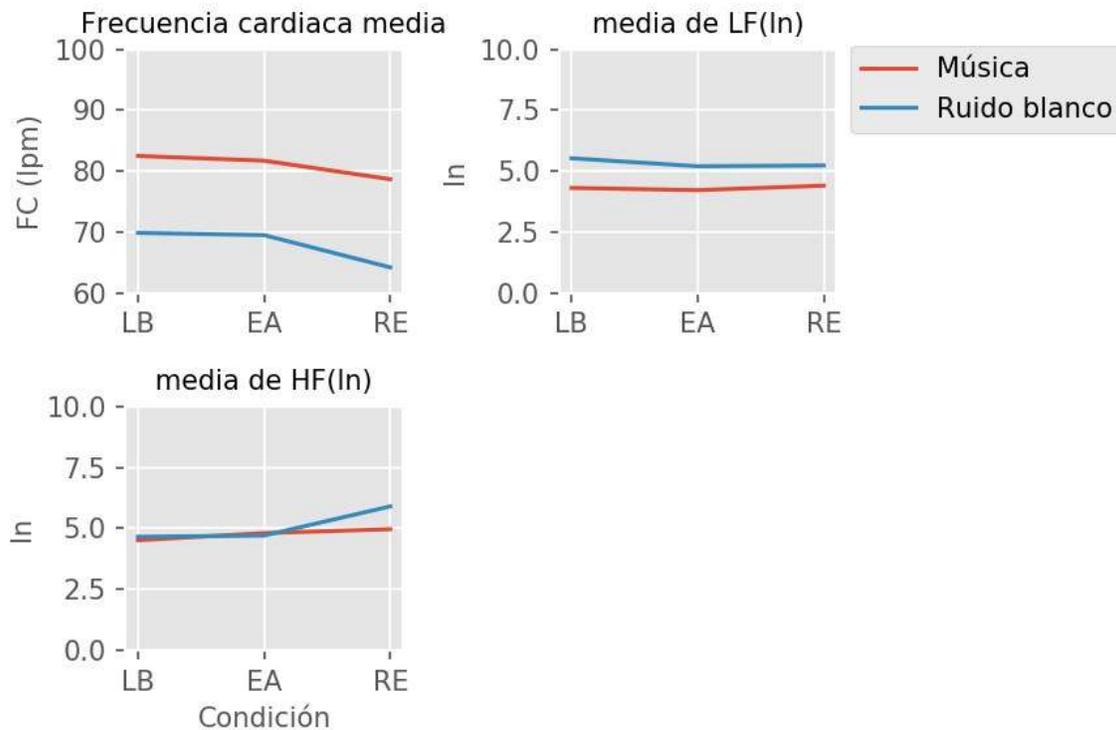


Figura 10: Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con HTA. FC: frecuencia cardiaca media, LF(ln) frecuencias bajas del análisis espectral en unidades de ln; HF(ln). Altas frecuencias del análisis espectral. LB: Línea base, EA: Estimulación auditiva, RE: recuperación.

Comparando la variabilidad de la frecuencia cardiaca entre ruido y música del grupo de normotensos, sólo se encontró una diferencia con significancia estadística en la recuperación de la DEFC ($p=0.021$), siendo mayor en el subgrupo con música. En el grupo de hipertensos, no se encontraron diferencias estadísticas significativas para ninguna de las variables de la VFC.

Estudio entre personas con HTA y NTA

Con respecto al estudio entre grupos, se comparó la línea base de las personas con HTA y el grupo con NTA en relación con la variabilidad de la frecuencia cardiaca mediante la U de Mann Whitney. No hubo diferencias estadísticas en FC ($p=0.08$); sin embargo, se encontró

una diferencia estadísticamente significativa en la DEFC ($p=0.03$), LF(ln, $p=0.042$), HF (ln, $p=0.02$), siendo mayores en los participantes con normotensión.

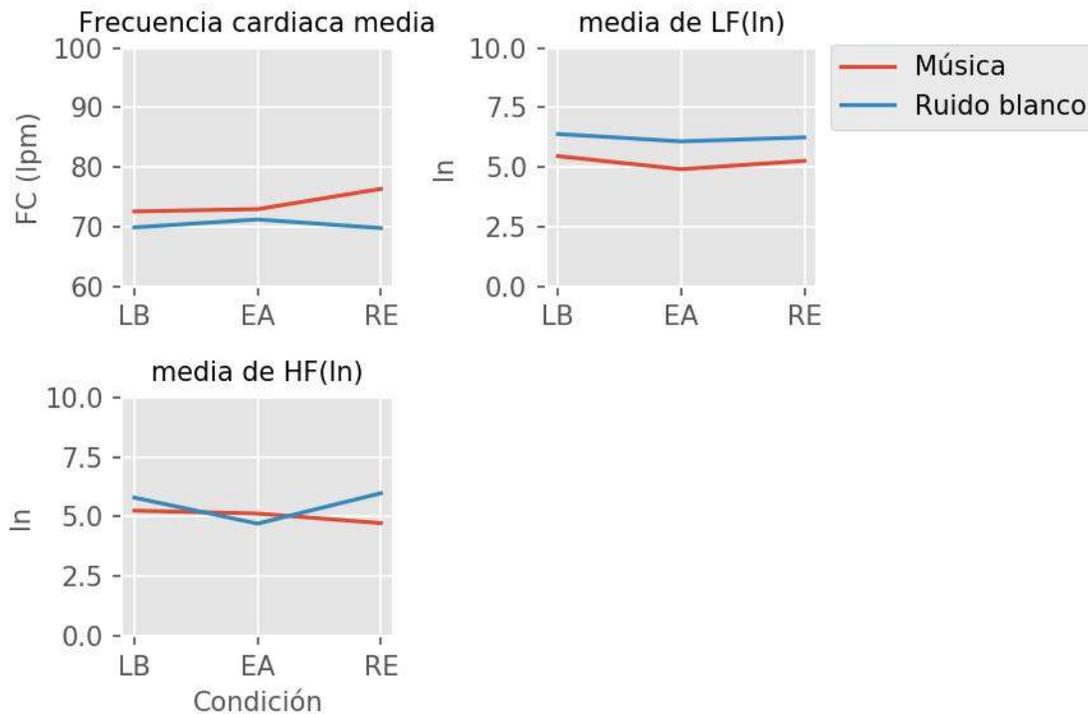


Figura 11: Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con NTA. FC: frecuencia cardiaca media, LF(ln) Bajas frecuencias del análisis espectral; HF(ln) Altas frecuencias del análisis espectral, TP: potencia total en ms². LB: Línea base, EA: Estimulación auditiva, RE: recuperación.

Tabla 18:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con normotensión, tres mediciones (grupo con música).

Personas con normotensión	Línea base		Música		Recuperación	
	Media	D.E.	Media	D.E.	Media	D.E.
FC media	68.6473	9.9526	69.5808	10.3374	72.0542	11.396
DEFC	3.247	1.0324	4.1541	3.4443	2.4163	0.4278

LF (ln)	5.46	0.39	4.91	0.43	5.26	0.07
HF (ln)	5.24	0.71	5.12	1.25	4.72	1.30
LF	210.92	119.82	184.07	91.36	214.12	42.44
HF	281.19	169.67	343.16	229.08	267.30	231.47

FC media: frecuencia cardiaca media, DEFC: desviación estándar de la frecuencia cardiaca; LF(ln) frecuencias altas del análisis espectral en unidades de ln; HF(ln) frecuencias del análisis espectral en unidades de ln, LF(ms²): frecuencias bajas del análisis espectral en milisegundos cuadrados, HF(ms²): frecuencias altas del análisis espectral en milisegundos cuadrados.

Tabla 19: Variabilidad de la frecuencia cardiaca en personas con normotensión, tres mediciones (grupo con ruido blanco).

Grupo con normotensión	Línea base		Ruido blanco		Recuperación	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
MeanHR	67.8881	5.2932	68.6412	7.685	68.3428	6.023
SDHR	3.5096	1.1135	3.5286	1.2557	3.5256	0.8725
LF (ln)	6.39	0.74	6.08	0.54	6.24	0.38
HF (ln)	5.79	0.35	4.70	1.99	5.97	0.23
LF	789.3995	640.4601	673.1031	441.2111	733.8371	406.7841
HF	393.3781	141.4224	453.8814	234.9289	426.2865	110.3252

7.4 Análisis no lineal

Se describe en primer lugar el análisis dentro de las condiciones, para el cual se utilizó la prueba de Friedman. Para el grupo de hipertensos con música, no hubo diferencias con significancia estadística en todos los valores del RQA, por ejemplo en REC (p=0.174), RAT(p=0.472), DET (p=0.779), lmax (p=1), entropía (p=0.174), LAM (p=0.472), etc.

Tampoco se encontraron diferencias en el grupo con ruido considerando las mismas variables. Resultados similares se obtuvieron en el grupo de normotensos para ambas condiciones. Estos hallazgos se observan en la tabla 20.

Tabla 20:

Valores p de la prueba de Friedman para el análisis de cuantificación de recurrencia

Hipertensos -música	Hipertensos - ruido blanco	Normotensos música	Normotensos- ruido blanco
RQA	p-valor	p-valor	p-valor
REC	0.174	0.779	0.472
RAT	0.472	0.779	0.368
DET	0.779	0.174	1.000
DIV	1.000	0.368	0.368
LMAX	1.000	0.368	0.368
Lmean	0.174	0.779	1.000
ENTR	0.174	0.779	0.779
TREND	0.779	0.472	1.000
LAM	0.472	0.779	0.779
Vmax	0.368	0.627	0.368

REC: proporción de recurrencias, DET: proporción de puntos que forman diagonales, RAT: proporción entre DET y REC, DIV: la inversa de LMAX, LMAX: longitud máxima de las diagonales, Lmean: media de las diagonales, ENTR: de la distribución de las diagonales, TREND: tendencia de los puntos recurrentes de acuerdo a su distancia la línea de identidad, LAM: proporción de puntos que forman verticales, Vmax: Longitud de la vertical máxima.

En el estudio entre las condiciones, se empleó la prueba de Fisher, comparándose las diferencias de los efectos de la música contra ruido en cada una de las k condiciones: línea

base, estimulación, recuperación. Para lograrlo en primer lugar se calcularon las diferencias entre LB y EA (LB y RE, EA y RE), después se encontró la mediana de las diferencias, las puntuaciones fueron colocadas en una matriz de 2X2 en donde las categorías son: música, ruido blanco, por arriba de la mediana, por abajo o igual a la mediana. En el grupo de normotensos, comparando música contra ruido, hubo diferencias estadísticamente significativas en la entropía ($p=0.04$) y en la LMWM ($p=0.043$) de la recuperación, siendo mayor en la condición de música. También se encontraron diferencias en Vmax ($p=0.021$), DET ($p=0.021$) y REC (0.043) de la línea base, estas diferencias desaparecieron durante la estimulación y la recuperación. Por otra parte, en el grupo de hipertensos, utilizando la misma prueba, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de la RQA para alguna de las condiciones.

Para el análisis entre grupos se consideraron las mediciones de línea base de hipertensos y normotensos, empleándose la U de Mann Whitney como prueba estadística. La proporción de puntos recurrentes del sistema dinámico fue del 0.7 en el grupo de hipertensos, mientras que en el grupo de normotensos fue de 0.25, estas diferencias son significativas ($p=0.01$). El nivel de ENTR (entropía) media fue de 3.8 en hipertensos, comparado con un nivel de 2.2 en normotensos ($p=0.01$). Además, la divergencia fue mayor en el grupo de normotensos y esto alcanzó una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.028$). Pero no se encontraron diferencias con significancia estadística en la variable DET ($p=0.161$), TREND ($p=0.95$) y LAM (0.05). Los p valores de la U de Mann Whitney para cada condición se observan en la tabla 21.

Tabla 21:

p-valores de la U de Mann Whitney entre el análisis de recurrencia de hipertensos contra normotensos

LB	p-valor
REC	<i>0.01*</i>
RAT	<i>0.01*</i>
DET	0.161
DIV	<i>0.028*</i>
LMAX	<i>0.028*</i>
Lmean	<i>0.015*</i>
LmeanWithoutMain	<i>0.015*</i>
ENTR	<i>0.01*</i>
TREND	0.959
LAM	<i>0.05</i>
Vmax	<i>0.038*</i>
Vmean	<i>0.038*</i>

*Significancia menor a 0.05, +significancia menor a 0.01 REC: proporción de recurrencias, DET: proporción de puntos que forman diagonales, RAT: proporción entre DET y REC, DIV: la inversa de LMAX, LMAX: longitud máxima de las diagonales, Lmean: media de las diagonales, ENTR: de la distribución de las diagonales, TREND: tendencia de los puntos recurrentes de acuerdo a su distancia la línea de identidad , LAM: proporción de puntos que forman verticales, Vmax: Longitud de la vertical máxima.

7.5 Respuesta emocional y estado afectivo

De acuerdo con el cuestionario de respuesta emocional se midieron tres aspectos: respuesta verbal sobre los sentimientos experimentado, nivel de relajación y nivel de agrado. Se empleó la U de Mann Whitney como prueba estadística.

Durante la escucha de música, en el grupo de hipertensos, todos reportaron haber experimentado relajación y tranquilidad. Durante la escucha de ruido, dos reportaron no haber experimentado algún sentimiento y dos reportaron haber sentido relajación. En el grupo de hipertensos con música, en una escala del 0 al 10, el agrado medio experimentado fue de 9.25, mientras que el nivel medio de relajación fue de 9.75. Mientras que los hipertensos en la condición de ruido blanco, experimentaron un nivel medio de agrado de 6 y un valor medio de 9.25 en relajación. No encontrándose diferencias estadísticamente significativas en la relajación percibida ($p=1$) pero sí en el agrado reportado ($p=0.02$), siendo mayor en el grupo con música, comparando las condiciones de ruido y música en hipertensos.

En el caso de los normotensos, las personas en la condición de música reportaron un agrado medio de 8.25 y un nivel medio de relajación 9.75. Para la condición de ruido, los valores medios fueron de 7 y 9.25 respectivamente. No se encontraron diferencias estadísticas en el agrado ($p=0.48$) y la relajación ($p=0.14$) percibida comparando música contra ruido en este grupo.

Estado afectivo

Las comparaciones fueron realizadas por medio de la U de Mann Whitney. El afecto negativo fue mayor en hipertensos que en normotensos, así como su dispersión, pero sin alcanzar la significancia estadística ($p=0.17$). Por otra parte, los valores medios del afecto positivo fueron muy semejantes, así como sus dispersiones, pero sin ser estadísticamente significativos ($p=0.493$). Estos resultados se aprecian en la figura 11.

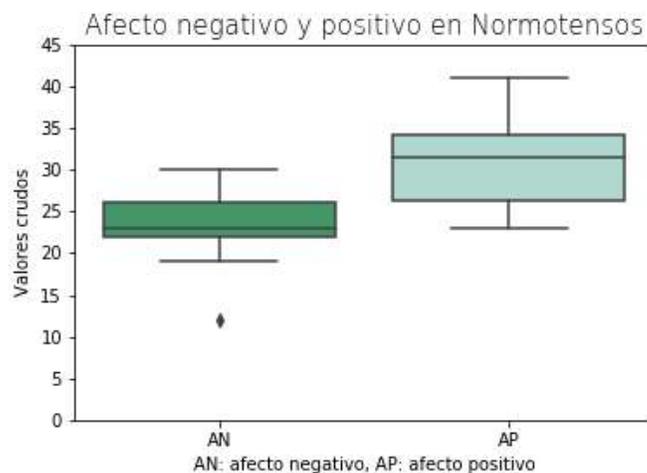
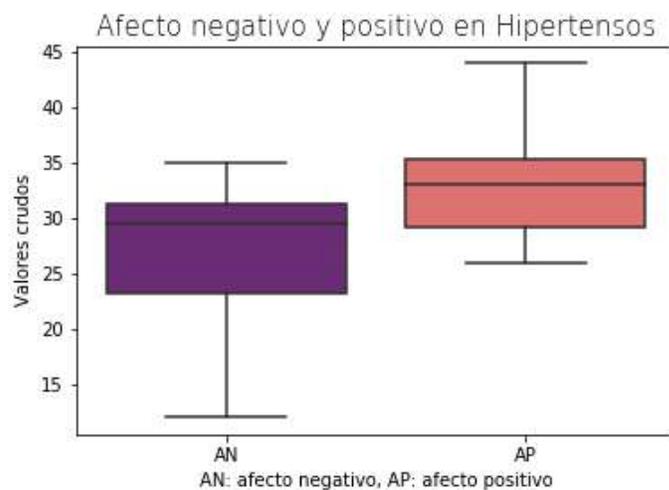


Figura 11: Afecto negativo y positivo en personas con HTA y normotensión

7.6 Personalidad

Se utilizaron los valores directos obtenidos del NEO-PI-R para cada persona. Para probar la diferencia estadística entre la personalidad de hipertensos y normotensos, se utilizó la U de Mann Whitney para cada uno de los cinco factores de personalidad. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en neuroticismo ($p=0.04$), pero no hubo diferencias en extraversión ($p=0.305$), apertura ($p=0.19$), cordialidad ($p=0.307$) y escrupulosidad ($p=0.50$). El nivel de neuroticismo fue mayor en el grupo hipertensos, esto se

observa con mayor claridad en la figura 14. Los valores medios de cada factor se describen en la figura 12 y en la tabla 21 para personas con NTA; y en la figura 13, tabla 22, para hipertensos; es posible notar que en la mayoría de los factores los valores son semejantes, aunque sus dispersiones tienden a ser distintas.

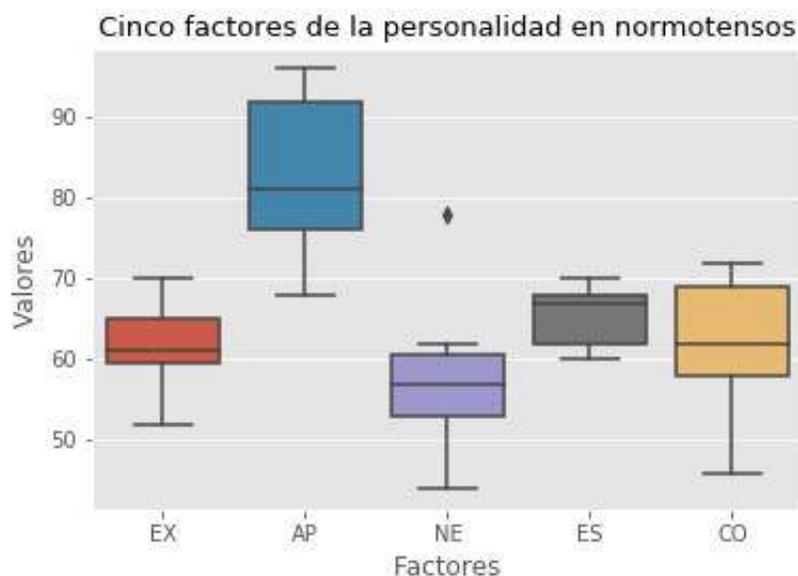


Figura 12: Cinco factores de la personalidad en normotensos (porcentajes). EX: extraversión, AP: apertura, NE: neuroticismo, ES: escrupulosidad, CO: cordialidad. Los valores están expresados en porcentaje.

Tabla 21: Estadísticos descriptivos, personalidad en personas con normotensión (valores directos).

Normotensos	Media	D.E.	Máximo	Mínimo
EX	30.875	2.8504	35	27
AP	41.125	6.6762	48	34
NE	28.875	3.8173	39	22
ES	32.75	2.4495	35	30
CO	30.875	3.8336	36	23

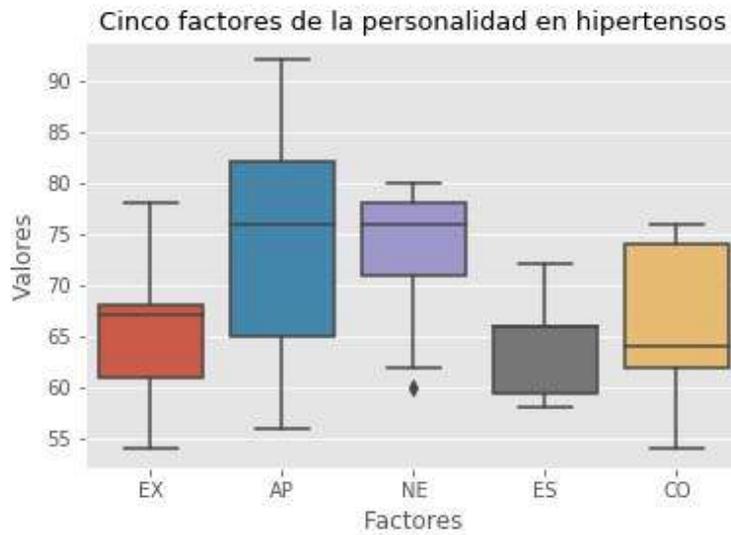


Figura 13: Cinco factores de la personalidad en hipertensos (porcentajes). EX: extraversión, AP: apertura, NE: neuroticismo, ES: escrupulosidad, CO: cordialidad. Los valores se expresan en porcentaje.

Tabla 22: Estadísticos descriptivos, personalidad en personas con hipertensión (valores directos).

Hipertensos	Media	D.E.	Máximo	Mínimo
EX	32.625	3.6621	39	27
AP	37	6.6762	46	28
NE	36.5	3.8173	40	30
ES	32	2.4495	36	29
CO	33.125	3.8336	38	27

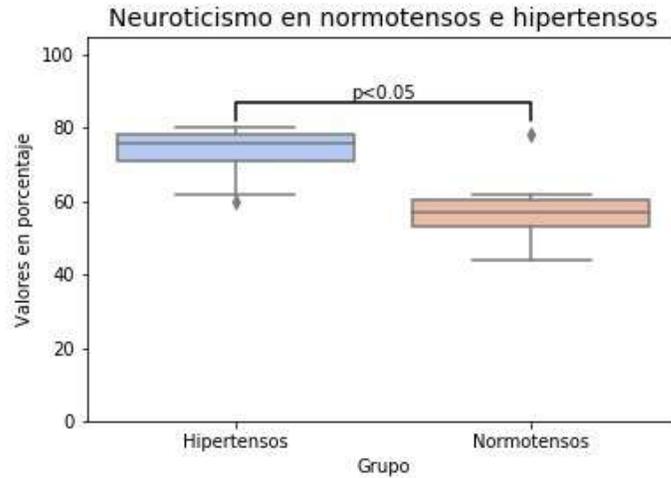


Figura 14: Neuroticismo en hipertensos y normotensos. Significancia menor a 0.05 (de acuerdo con la U de Mann Whitney).

VIII DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En la presente investigación se logró cumplir el objetivo general, el cual consistió en comparar la respuesta cardiovascular ante estímulos sonoros, así como cotejar la dinámica cardíaca, la personalidad y el estado afectivo entre personas con hipertensión y normotensión. En relación con las hipótesis establecidas, se aceptó la hipótesis nula que establecía la no existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los efectos de la música y el ruido blanco en la reactividad cardíaca. Por otra parte, fueron aceptadas las hipótesis alternas sobre las diferencias en la dinámica cardíaca (lineal y no lineal) entre los grupos de personas con hiper y normotensión; así mismo, se aceptó la hipótesis alterna que habla sobre las diferencias en los factores de personalidad (neuroticismo) entre ambos grupos de comparación. A continuación, se presentan cuatro apartados con la discusión de estos resultados.

8.1 Efectos de la música y el ruido blanco en la reactividad cardiovascular y la respuesta emocional

En esta investigación la reactividad cardiovascular se observó a partir del estudio de dos respuestas fisiológicas: la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistémica; por otra parte, se evaluó la respuesta emocional por medio de un cuestionario de tipo cualitativo (en donde el participante reportaba si había experimentado alguna emoción durante la escucha, juzgando el nivel de agrado y relajación percibidos). En general no se encontraron diferencias en la respuesta cardiovascular generada por la estimulación con música comparada con la del ruido blanco. Específicamente, los valores de la presión arterial sistémica disminuyeron después de la estimulación, pero esto fue independiente del estímulo escuchado. Estos datos son semejantes a los reportados en la investigación de Martiniano y cols., en donde el grupo control, que no escuchó ningún tipo de estímulo, también presentó una disminución de la presión arterial sistólica y diastólica, sin encontrar diferencias con los efectos del estímulo musical (134). Ambos resultados parecen indicar que la presión arterial sistémica disminuye tras 30 minutos en reposo, ya sea en silencio (como es el caso de la investigación de Martiniano), escuchando música “relajante” o ruido blanco.

Por otro lado, lo mismo sucedió respecto a la variabilidad de la frecuencia cardíaca, en donde no se encontraron diferencias en los efectos que producen los estímulos sonoros, sin importar su tipo.

Para entender estos resultados es importante considerar algunas reacciones reflejas del organismo. En un estudio pionero, publicado en 1973, se encontró que la frecuencia cardíaca responde de forma incondicionada ante determinados estímulos, ya sea mediante una desaceleración a través de un reflejo de orientación (OR), o una aceleración, mediada por un reflejo defensivo (DR). El ruido blanco es un estímulo que contiene tanto frecuencias bajas como altas (50-10000 Hz) y, a corto plazo (10 estimulaciones de 5 segundos cada una seguidas por 60s sin estímulo), produce aceleraciones seguidas de desaceleraciones; mientras que la presentación de tonos (1000Hz presentados de la misma manera) provoca el patrón contrario, desaceleración seguida de aceleración (142). Sin embargo, no se pudo encontrar información sobre los efectos, con estimulaciones continuas y cercanas a 30 minutos, del ruido blanco en los intervalos entre latidos cardiacos.

En el presente estudio, a largo plazo, se encontraron ligeras caídas de la frecuencia cardiaca, tanto con estímulos musicales (500Hz en el análisis espectral) como con ruido blanco (50-10000Hz). No obstante, se presentó un incremento de la frecuencia cardiaca en los participantes con normotensión que escucharon música.

Los hallazgos descritos anteriormente se confirman también a través del reporte verbal, ya que los participantes calificaron como igualmente relajantes a ambos estímulos (música y ruido blanco); es decir, si ambos grupos (clasificados de acuerdo con el tipo de estímulo que escucharon) lograron relajarse, entonces no se esperarían cambios diferenciales en la respuesta cardiaca. Cabe destacar que en el presente estudio seleccionamos las piezas musicales de acuerdo con sus características físicas (tiempo menor a 70 gpm y frecuencias menores a 500 Hz en el análisis espectral) que permitieran una respuesta de relajación en el organismo, esto de acuerdo con varias investigaciones al respecto (119,145). En el caso de la investigación sobre ruido blanco, los estudios se han enfocado en conocer sus efectos en el rendimiento cognitivo (146) y la memoria (77), pero, hasta donde se sabe, no existen reportes sobre sus efectos en los intervalos entre latidos.

Ahora bien, es importante destacar que estos hallazgos no son concluyentes, sobre todo si se considera que el tamaño de la muestra fue muy reducido, lo que dificulta el rechazo de las hipótesis nulas.

8.2 Diferencias lineales en la actividad cardiaca en personas con hipertensión y normotensión

De acuerdo con los resultados que se han presentado en el apartado correspondiente, se encontró una disminución en la actividad parasimpática en el grupo de personas con hipertensión, tal y como lo indica la reducción en valores HF (ln). Además, se observó un menor nivel de LF (ln) en el grupo de hipertensos comparado con el grupo de personas con normotensión. Pero no encontramos diferencias en la FC en ambos grupos de comparación. Contrario a los resultados del presente documento, un estudio ha reportado un incremento en LF (n.u.) en personas con hipertensión (37); estos cambios pueden deberse a las diferentes unidades reportadas (ln versus n.u.), y al hecho de que en nuestro caso se está estudiando una

muestra de personas con hipertensión arterial esencial, contra los estudios que tienen participantes con hipertensión secundaria (es decir, asociada a una patología). Además, LF ha sido asociado con la actividad de barorreceptores (147); esto es acorde con los resultados del presente estudio, puesto que la menor actividad de LF (ln) en personas con hipertensión puede indicar un detrimento en el funcionamiento de barorreceptores.

Por otra parte, el incremento en 10 lpm de la FC aumenta el riesgo de desarrollar HTA y está relacionado con resultados cardiovasculares adversos (148). En el presente estudio, a pesar de que no encontramos diferencias con significancia estadística entre los grupos con hiper y normotensión, la diferencia entre ellos fue de aproximadamente 10 lpm, siendo mayor en personas con HTA. Este aumento puede ser causado por los esfuerzos del corazón para regular el flujo sanguíneo ante niveles cada vez más elevados de presión arterial. Finalmente, todos los hallazgos lineales reportados en el presente documento, pueden ser explicados por la presencia de un desbalance autonómico en el grupo con HTA; el aumento en actividad simpática causa un incremento en la resistencia periférica e, indirectamente, una elevación de la FC, lo que se relaciona directamente con el ascenso de la PA, este patrón ha sido descrito como circulación hiperkinética (38).

Estos resultados indican que en el grupo de personas con hipertensión se presenta una menor actividad parasimpática (mayor HF) y de barorreceptores (menor LF), respecto al grupo de personas con normotensión. Lo que muestra una afectación del sistema nervioso autónomo que regula dichas actividades. Además, la hipertensión provoca que el corazón aumente su frecuencia de latido, lo que se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer EC.

8.3 Diferencias no lineales en la actividad cardiaca entre personas con hipertensión y normotensión

Un sistema dinámico puede entenderse como un conjunto de partes que cumplen una función específica, recibiendo señales y respondiendo ante ellas. Las respuestas de los sistemas dinámicos biológicos son complejas y a menudo involucran una gran cantidad de variables. A pesar de ello, existen patrones que se repiten a lo largo del tiempo, incluso cuando en un

principio podrían parecer impredecibles. La teoría de caos ha abordado su estudio y se han desarrollado métodos para reconstruir el sistema a partir de una sola variable y cuantificar su comportamiento (149).

En esta tesis se empleó el análisis de cuantificación de recurrencia con el fin de estudiar la dinámica no lineal del sistema cardiaco (a partir de interlatidos), obteniendo un conjunto de medidas que describen su comportamiento. En general, se encontró un aumento en las medidas del RQA en el grupo de hipertensos, salvo por DIV, que fue mayor en el grupo con normotensión.

En relación con la revisión documental realizada, en el estudio de Janiashvilli y colaboradores se reporta un aumento del porcentaje DET en series de tiempo de presión arterial e interlatidos, mostrando una relación directa con el estadio de la enfermedad hipertensiva (150). Por otra parte, se ha encontrado que el RQA junto con las mediciones de fractalidad pueden ser útiles para distinguir series de interlatidos entre personas con hipertensión, normotensión y síndrome de fatiga crónica (140). En nuestro caso, también hallamos un incremento en las medidas del RQA, pero en personas bajo tratamiento farmacológico. Además, no encontramos cambios significativos en DET de los grupos de personas hiper y normotensas. Aunque sí en otras variables del RQA como ENTR, DIV, LMAX, etc. Esto puede indicar la presencia de diferencias sutiles en la dinámica cardiaca en personas con HTA con o sin tratamiento farmacológico.

Además, se debe destacar que LMAX escala de forma inversa con el coeficiente de Lyapunov, que es una medida de la divergencia de los puntos en el espacio de fase y, por lo tanto, se considera una medida del nivel de caos (149). En el grupo con HTA se presentó un aumento de LMAX que indica una disminución del caos en la serie de interlatidos. De forma análoga ENTR, que es una medida de la entropía u orden en la distribución de la información; fue mayor en el grupo con HTA. Esto indica que el sistema dinámico de las personas con HTA tiende a distribuirse con mayor orden y a divergir menos que el grupo de comparación.

Se ha reportado que la actividad simpática prolongada puede provocar un remodelamiento de los vasos sanguíneos, mediado por un engrosamiento y endurecimiento de los mismos

(57). Además, se ha reportado que la población con HTA presenta con mayor frecuencia hipertrofia ventricular izquierda, que consiste en un engrosamiento del miocardio (151). Ahora bien, si integramos los hallazgos lineales y no lineales de este estudio, podemos considerar que el aumento de la recurrencia en el ritmo cardiaco puede estar causado por hipertrofia ventricular y el desbalance autonómico (mayor actividad simpática y menor regulación parasimpática), lo que llevan a observar un ritmo menos flexible. En general, estos resultados muestran un sistema cardiaco más recurrente en personas con hipertensión o, dicho de otra forma, menor capacidad de adaptación del sistema.

8.4 Personalidad y estado afectivo

No se encontraron diferencias con significancia estadística en los niveles de afecto positivo y negativo entre personas con hiper y normotensión. Sin embargo, en la medición de la personalidad encontramos que el factor conocido como neuroticismo fue mayor en personas que tienen hipertensión. Por otra parte, no se presentaron factores de personalidad que pudieran funcionar como rasgos protectores, es decir, que estuvieran presentes en personas normotensas y no en pacientes con hipertensión. Para entender estos resultados, se hablará sobre el papel de la personalidad en la medicina conductual y las enfermedades crónicas.

La medicina conductual postula que los procesos de salud y enfermedad están íntimamente relacionados con la conducta humana y el estilo de vida; por lo que es posible prevenir, tratar e incluso curar un proceso patológico mediante cambios en el comportamiento (152). La personalidad es una organización dinámica que determina la forma en la que las personas perciben, sienten e interactúan con los elementos de su entorno (102). La cuestión entonces radica en saber si la personalidad puede ser un elemento relacionado con las conductas implicadas en la aparición y mantenimiento de la HTA. La investigación científica apunta a que esto es así. Por ejemplo, en el estudio de Cheng y colaboradores se realizó un seguimiento (a los 11, 33 y 55 años) a 17415 bebés nacidos en gran Bretaña, encontrándose una relación negativa entre la estabilidad emocional y el reporte de hipertensión (153). Además, se han descrito al menos tres vías por las cuales la personalidad afecta la conducta y la salud: hiperactivación, predisposición conductual, agresividad. La hiperactivación se refiere a la sobre respuesta y cronificación del sistema simpático ante estímulos no amenazantes. La

propuesta de la predisposición conductual considera que la personalidad es un indicador de una constitución biológica subyacente, la cual puede facilitar que un organismo sea susceptible a una enfermedad (154).

El factor neuroticismo del inventario NEO-PI-R incluye ítems relacionados con la inestabilidad emocional y la incapacidad para manejar las emociones, los cuales conforman uno de los 5FP. En la presente tesis, encontramos un mayor nivel de este factor en el grupo de hipertensos, los cuales tenían al menos un año desde el diagnóstico. Estos resultados reafirman que la inestabilidad emocional es un rasgo involucrado en la aparición o mantenimiento de la HTA, como se ha reportado previamente (155). Sin embargo, es necesaria más información sobre los efectos de las intervenciones que tengan el fin de promover la estabilidad emocional en personas con HTA. Lo que permitiría conocer el tipo de relación existente entre este factor de personalidad y la enfermedad aquí estudiada.

Finalmente, el modelo de la integración neuro-visceral permite englobar la discusión de resultados realizada en estos cuatro apartados. Dicho modelo propone la existencia de una red autonómica de regulación en donde el cerebro controla componentes visceromotores, neuroendócrinos y comportamentales, los cuales son importantes para la adaptación del organismo. Esta red de regulación comprende estructuras neuroanatómicas como el núcleo central de la amígdala (involucrado en la regulación emocional); el hipotálamo, el núcleo del tracto solitario, el núcleo ambiguo y varias regiones de la médula, etc. En su conjunto estas estructuras regulan la respuesta autonómica, incluidos los cambios en la frecuencia cardíaca (156). Además, desde el punto de vista de la teoría polivagal, se describe un sistema de involucramiento social que es activado en situaciones que son percibidas como seguras y que tiene una relación estrecha con el funcionamiento del nervio vago, el cual regula la actividad cardiopulmonar. Dicho sistema de involucramiento social incluye vías (por medio de los pares craneales V, VII, IX, X y XI), que se encargan de regular la expresión, detección y la experiencia subjetiva de afecto y emoción (157).

En este sentido, los resultados obtenidos apuntan a que en la HTA se presenta una desregulación del sistema de integración neurovisceral, lo que puede observarse como una

reducción en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (en el estudio del ritmo cardíaco), e inestabilidad emocional (mediante el estudio de la personalidad). Con esto en mente, en el presente estudio se emplearon estímulos sonoros con el fin de promover la regulación emocional, sin embargo, no obtuvimos resultados que nos permitieran concluir su utilidad al respecto. Aunado a esto, la teoría polivagal podría explicar el por qué existe una hiperactividad cardiovascular en personas con HTA y como está se relaciona con una mayor inestabilidad emocional, pues el nervio vago está implicado en la regulación de ambos fenómenos.

IX CONCLUSIONES

En la dimensión cardiovascular, encontramos una menor actividad autonómica, principalmente reflejada en una disminución de la actividad parasimpática. Los valores de la presión arterial sistólica y diastólica disminuyeron después de la estimulación, pero no hubo diferencias comparando los grupos de música contra ruido blanco.

Además, hasta donde se tiene conocimiento, por primera vez en la literatura científica se reporta una diferencia en la dinámica no lineal entre personas con hipertensión bajo control farmacológico y personas con normotensión, medida mediante análisis de recurrencia en una muestra con población mexicana. Esto indica que el sistema dinámico de interlatidos, en los pacientes con HTA, es menos caótico y tiende a regresar a estados previos con más frecuencia.

En la personalidad, encontramos un mayor nivel de neuroticismo en hipertensos, lo que indica una baja capacidad en el manejo emocional. No obstante, no encontramos cambios en algún factor que estuviera presente en el grupo con normotensión pero no en el de hipertensión, lo que podría haber indicado la presencia de un factor protector.

De acuerdo con los resultados sobre el estado afectivo positivo y negativo, no se encontraron diferencias entre las personas con normo e hipertensión. Con respecto a la estimulación sonora, no se reportan diferencias en los efectos relajantes de la música comparada con el

ruido blanco a nivel subjetivo y en la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Sin embargo, la música fue considerada como un estímulo más agradable que el ruido blanco.

X RECOMENDACIONES

Se recomienda un diseño experimental en donde cada sujeto reciba ambos estímulos (música y ruido) de forma intermitente. Para tal caso sería necesario aleatorizar el orden de los estímulos y dejar un periodo sin estimulación (en silencio). También se recomienda realizar este tipo de estudios en rangos de edad distintos, con el fin de poder comparar la actividad cardiovascular en personas jóvenes, adultas y adultos mayores.

Por otra parte, en el presente trabajo únicamente se tomaron medidas de presión arterial antes y después de la estimulación; sin embargo, es recomendable realizar una medición constante de esta variable o aumentar el número de mediciones realizadas. Además, es necesario emplear un método objetivo para comprobar el estado de salud de los participantes, pues en este caso sólo nos basamos en la revisión de la historia clínica y el autorreporte. Finalmente, las variables sociodemográficas pueden brindar información explicativa importante, por lo que se sugiere su medición.

XI REFERENCIAS

1. Fabiani M. The embodied brain. *Psychophysiology*. 2015;52(1):1–5.
2. K LC. Young Psychophysicologist Award Address, 1982. *Psychophysiology* [Internet]. 1983;20(4):371–83. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=s3h&AN=11066360&lang=pt-br&site=ehost-live>
3. Kamarck TW. Recent developments in the study of cardiovascular reactivity: Contributions from psychometric theory and social psychology. Vol. 29, *Psychophysiology*. 1992. p. 491–503.
4. France CR. Decreased pain perception and risk for hypertension : Considering a common physiological mechanism. 1999;683–92.
5. Lampert R. ECG signatures of psychological stress. *J Electrocardiol* [Internet]. 2015;48(6):1000–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.08.005>
6. Zali A, Arefian N. Heart rate variability [Internet]. Vol. 36, *Research in Medicine*. 2012. 163-166 p. Available from: <http://pejouhesh.sbmu.ac.ir/article-1-1084-en.html>
7. Malik M. Guidelines Heart rate variability. *Eur Heart J*. 1996;354–81.
8. Zbilut JP, Webber CL. Recurrence Quantification Analysis. *Wiley Encycl Biomed Eng* [Internet]. 2006;(2). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/9780471740360.ebs1355>
9. Carroll D, Phillips AC, Der G, Hunt K, Benzeval M. Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: Data from the 12-year follow-up of the West of Scotland Study. *Psychosom Med*. 2011;73(9):737–42.
10. Hall JE. *Tratado de Fisiología*.
11. Richig J SM. Blood Pressure. *Electroc Anim*. 2019;91–4.
12. Lahti SJ, Feldman DI, Dardari Z, Mirbolouk M, Orimoloye OA, Osei AD, et al. PT. Atherosclerosis [Internet]. 2019; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.03.015>
13. Wilcken DEL. Physiology of the normal heart. *Surg (United Kingdom)* [Internet]. 2015;33(2):43–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.11.009>
14. de Lima Silveira L, da Silva EF, de Andrade AM, Xavier CH, Freiria-Oliveira AH, Colugnati DB, et al. Involvement of the median preoptic nucleus in blood pressure control. *Neurosci Lett* [Internet]. 2014;558:91–6. Available from:

- <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2013.11.001>
15. Mahadevan V. Anatomy of the heart. Surg (United Kingdom) [Internet]. 2015;33(2):47–51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.11.010>
 16. Huang C, Gevirtz RN, Onton J, Criado JR. Investigation of vagal afferent functioning using the Heartbeat Event Related Potential. Int J Psychophysiol [Internet]. 2017; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167876017301095>
 17. Utzinger ML. Enhancing Heart Rate Variability. Integr Med [Internet]. 2018;922–929.e6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323358682000967>
 18. Cacciopo. Handbook of psychophysiology. 2014.
 19. OMS. Enfermedades No Transmisibles. Vol. 17. Ginebra, Suiza; 2014.
 20. Fundación española del corazón [Internet]. 2019. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatia-isquemica.html>
 21. Absher JR, Madeline L, Webb SW, Rayes M. Cerebrovascular Disease q [Internet]. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology. Elsevier; 2018. 1-28 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-809324-5.23371-3>
 22. Kantz H ST. Nonlinear time series analysis. Cambridge; 2004.
 23. Kurita A, Takase B, Okada K, Horiguchi Y, Abe S, Kusama Y, et al. Effects of Music Therapy on Heart Rate Variability in Elderly Patients with Cerebral Vascular Disease and Dementia. J Arrhythmia [Internet]. 2006;22(3):161–6. Available from: <http://joi.jlc.jst.go.jp/JST.JSTAGE/jhrs/22.161?from=CrossRef>
 24. McSaykrs BA. Analysis of Heart Rate Variability. Ergonomics. 1973;16(1):17–32.
 25. Demirel Y. Thermodynamics and biological systems. 2019. 489-571 p.
 26. Márquez JEB. Principios de la comunicaciones. 212AD;624.
 27. Jørgensen SE, Fath BD. Chaos. Encycl Ecol [Internet]. 2019;(March):526–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124095489111728>
 28. Hipertensión arterial [Internet]. Salud en línea. 2017. Available from: <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/hipertension-arterial>
 29. Hypertension in adults: diagnosis and management [Internet]. Clinical guideline. 2011. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg127/chapter/1-Guidance#measuring-blood-pressure>
 30. Sociedad Mexicana de Hipertensión [Internet]. 2018. Available from: http://www.sociedadmexicanadehipertension.mx/page_faq.html
 31. Comité J nacional. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention,

- Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publ. 2004;4:104.
32. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C E Al. Guideline for the Prevention, detection, evaluation and management of high Blood Pressure in adults. *Hypertens Highlights From 2017*. 2017;1–2.
 33. N K. Hipertensión clínica. 10 ed. Wolters and Kluwer, editor. Ciudad de México; 2011. 1-210 p.
 34. Hipertensión arterial, un grave problema de salud en México [Internet]. Boletín informativo Merck. 2016. Available from: <http://fmdiabetes.org/hipertension-arterial-mexico/>
 35. Ferdinand KC, Nasser SA. Management of Essential Hypertension. *Cardiol Clin* [Internet]. 2017;35(2):231–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2016.12.005>
 36. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*. 1985;75(3):809–17.
 37. Pal GK, Adithan C, Amudharaj D, Dutta TK, Pal P, Nandan PG, et al. Assessment of sympathovagal imbalance by spectral analysis of heart rate variability in prehypertensive and hypertensive patients in indian population. *Clin Exp Hypertens*. 2011;33(7):478–83.
 38. Hill LK, Thayer JF. *The Autonomic Nervous System and Hypertension : Ethnic Differences and Psychosocial Factors*. 2019;
 39. OMS. HIPERTENSIÓN en el mundo. 2013;1–39. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
 40. ENSANUT. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. (ENSANUT MC 2016). Inst Nac Salud Pública [Internet]. 2016;2016(Ensanut):151. Available from: http://promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/doctos_2016/ensanut_mc_2016-310oct.pdf
 41. Lawes CM, Hoorn S Vander, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008;371(9623):1513–8.
 42. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* [Internet]. 2016;388(10046):761–75. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30506-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30506-2)
 43. Burt L, Whealton P, Roccella E J, Brown C, Cutler J A HM. Prevalence of hypertension in the US adult population. *Hypertension* [Internet]. 1995; Available from: <http://hyper.ahajournals.org/content/25/3/305.long>
 44. Strandberg TE, Salomaa VV VH. Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. *Hypertension*. 2002;

45. Muñoz-Durango N, Fuentes CA, Castillo AE, González-Gómez LM, Vecchiola A, Fardella CE, et al. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system beyond blood pressure regulation: Molecular and cellular mechanisms involved in end-organ damage during arterial hypertension. *Int J Mol Sci*. 2016;17(7):1–17.
46. Ford Versypt AN, Harrell GK, McPeak AN. A pharmacokinetic/pharmacodynamic model of ACE inhibition of the renin-angiotensin system for normal and impaired renal function. *Comput Chem Eng [Internet]*. 2017;104:311–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.compchemeng.2017.03.027>
47. WHO. Listado de fármacos antihipertensivos [Internet]. 2019. Available from: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js5422s/16.3.html>
48. Arumugam S, Sreedhar R, Thandavarayan RA, Karuppagounder V, Krishnamurthy P, Suzuki K, et al. Angiotensin receptor blockers: Focus on cardiac and renal injury. *Trends Cardiovasc Med [Internet]*. 2016;26(3):221–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcm.2015.06.004>
49. Mazza A, Sacco AP, Townsend DM, Bregola G, Contatto E, Cappello I, et al. Cost-benefit effectiveness of angiotensin-II receptor blockers in patients with uncomplicated hypertension: A comparative analysis. *Biomed Pharmacother [Internet]*. 2017;90:665–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2017.04.008>
50. Fyhrquist F, Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, et al. Pulse pressure and effects of losartan or atenolol in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Hypertension*. 2005;45(4):580–5.
51. Sabidó M, Hohenberger T, Grassi G. Pharmacological intervention in hypertension using beta-blockers: Real-world evidence for long-term effectiveness. *Pharmacol Res [Internet]*. 2018;1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2018.01.010>
52. Mann SJ. Redefining beta-blocker use in hypertension: selecting the right beta-blocker and the right patient. *J Am Soc Hypertens [Internet]*. 2017;11(1):54–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jash.2016.11.007>
53. Chan SCC, Chan CCH. Attitude , Social Influence , and Self-Efficacy Among Chinese Participants of Chronic Disease Self-Management Program : A Latent Growth Curve Modeling Study. 2011;(3).
54. Vriezেকolk JE, Eijsbouts AMM, Lankveld WGJM Van, Beenackers H, Geenen R, Ende CHM Van Den. Patient Education and Counseling An acceptance-oriented cognitive-behavioral therapy in multimodal rehabilitation : A pre-post test evaluation in highly distressed patients with rheumatic diseases. *Patient Educ Couns [Internet]*. 2013;91(3):357–

63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pec.2013.01.018>
55. Castiblanco-oro-zco L, Bosque U El. Factores Psicosociales e Intervención Psicológica en Enfermedades Crónicas. 2015;24:203–17.
56. Kelly EL. 1 The Need for a Unified Conceptual Framework in Professional Psychology. 2011;
57. Larkin KT, Cavanagh C. Pathophysiology of Hypertension. 2016;2:354–60.
58. Armario P, Hernández R. Estrés , enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial. Med Clin (Barc) [Internet]. 2002;119(1):23–9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753\(02\)73301-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753(02)73301-0)
59. Tobo N M CGE. Las emociones y el estrés en personas con enfermedad coronaria. J Hypertens. 2010;
60. P A. Estrés y enfermedad cardiovascular. Hypertension. 2008;
61. Hughes BM, Lü W, Howard S. Cardiovascular stress-response adaptation : Conceptual basis , empirical fi ndings , and implications for disease processes. Int J Psychophysiol [Internet]. 2018;(January):0–1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2018.02.003>
62. Watson D, Clark LA. Development and Validation of Brief Measures of Positive and Negative Affect : The PANAS Scales. 1988;54(6):1063–70.
63. Robles R, Páez F. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DE LAS ESCALAS DE AFECTO POSITIVO Y NEGATIVO (PANAS). 2003;26(1).
64. Friedman R, Schwartz JE, Schnall PL, Landsbergis PA, Pieper C, Gerin W, et al. Psychological variables in hypertension: Relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. Psychosom Med. 2001;63(1):19–31.
65. Espinosa R, Sanz MPGJ. Factores psicosociales implicados en el control de la hipertensión arterial. Hipertens y riesgo Vasc [Internet]. 2012;29(2):44–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2011.12.002>
66. Theorell T, Hjemdahl P, Ericsson F, Kallner A KS. Psychosocial and physiological factors in relation to blood pressure at rest. J Hypertens. 1985;
67. Larkin KT, Zayfert C. Anger expression and essential hypertension Behavioral response to confrontation. 2004;56:113–8.
68. Boisclair J, Moskowitz DS, Tardif J, Antono BD. The relation between hostility and concurrent levels of in fl ammation is sex , age , and measure dependent. J Psychosom Res [Internet]. 2014; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.02.010>
69. Magán I, Sanz J ER. Clínica y Salud. Clin y Salud. 2013;24(2):67–76.
70. Altenmüller E, Schürmann K, Lim VK, Parlitz D. Hits to the left, flops to the right: Different

emotions during listening to music are reflected in cortical lateralisation patterns.

Neuropsychologia. 2002;

71. Flores-Gutiérrez EO. La respuesta emocional a la música. México; 2001.
72. Dissanayake E. Bodies swayed to music: The temporal arts as integral to ceremonial ritual. 2009;550–1.
73. Itch WTEF. T 2005). 2006;85–8.
74. Fitch WT. The evolution of music in comparative perspective. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1060:29–49.
75. Naylor HD. Evolution of language. 1922. 1 online resource (1 p.l., 26 p.
76. Miyara F. El sonido, la música y el ruido. *Tecnopolitan*. 2001;1–5.
77. Rausch VH, Bauch EM, Bunzeck N. White Noise Improves Learning by Modulating Activity in Dopaminergic Midbrain Regions and Right Superior Temporal Sulcus. 2013;1469–80.
78. Matlin, M W, Foley, H J. Sensación y percepción. Tercera. Badger S, editor. México; 2003.
79. Koch M, Lingenhöhl K, Pilz PKD. Loss of the acoustic startle response following neurotoxic lesions of the caudal pontine reticular formation: Possible role of giant neurons. *Neuroscience*. 1992;49(3):617–25.
80. Lamprea MR, Cardenas FP, Vianna DM, Castilho VM, Cruz-Morales SE, Brandão ML. The distribution of fos immunoreactivity in rat brain following freezing and escape responses elicited by electrical stimulation of the inferior colliculus. *Brain Res*. 2002;950(1–2):186–94.
81. Zatorre RJ, Belin P, Penhune VB. Structure and function of auditory cortex: Music and speech. *Trends Cogn Sci*. 2002;6(1):37–46.
82. Bendor D, Wang X. Cortical representations of pitch in monkeys and humans. *Curr Opin Neurobiol*. 2006;16(4):391–9.
83. Kellar LA, Bever TG. Hemispheric asymmetries in the perception of musical intervals as a function of musical experience and family handedness background. *Brain Lang*. 1980;10(1):24–38.
84. Koelsch S. Toward a neural basis of music perception - a review and updated model. *Front Psychol*. 2011;2(JUN):1–20.
85. Chanda ML, Levitin DJ. The neurochemistry of music. *Trends Cogn Sci [Internet]*. 2013;17(4):179–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2013.02.007>
86. Reeve J. Motivacion y emocion. México; 2003.
87. Bhatti AM, Majid M, Anwar SM, Khan B. Human emotion recognition and analysis in response to audio music using brain signals. *Comput Human Behav*. 2016;

88. Dissecting the perceptual components of music. *AnnNY Acad Sci.* 2003;
89. Russell1980.pdf.
90. Díaz, JL, Flores-Gutiérrez EO. La estructura de la emoción humana: un modelo cromático del sistema afectivo. *Salud Ment.* 2001;24(4).
91. Flores-Gutiérrez EO, Díaz JL, Barrios FA, Favila-Humara R, Guevara MÁ, del Río-Portilla Y, et al. Metabolic and electric brain patterns during pleasant and unpleasant emotions induced by music masterpieces. *Int J Psychophysiol.* 2007;
92. Sourina O, Liu Y, Nguyen MK. Real-time EEG-based emotion recognition for music therapy. *J Multimodal User Interfaces.* 2012;5(1–2):27–35.
93. Anh VH, Van MN, Ha BB, Quyet TH. A Real-Time Model Based Support Vector Machine for Emotion Recognition Through EEG. 2012 Int Conf Control Autom Inf Sci [Internet]. 2012;191–6. Available from: <http://ieeexplore.ieee.org/lpdocs/epic03/wrapper.htm?arnumber=6466585>
94. Daly I, Malik A, Hwang F, Roesch E, Weaver J, Kirke A, et al. Neural correlates of emotional responses to music: An EEG study. *Neurosci Lett* [Internet]. 2014;573:52–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2014.05.003>
95. Dousty M, Daneshvar S, Haghjoo M. The effects of sedative music, arousal music, and silence on electrocardiography signals. *J Electrocardiol* [Internet]. 2011;44(3):396.e1-396.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2011.01.005>
96. Fairclough SH, van der Zwaag M, Spiridon E, Westerink J. Effects of mood induction via music on cardiovascular measures of negative emotion during simulated driving. *Physiol Behav* [Internet]. 2014;129:173–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2014.02.049>
97. Goshvarpour A, Abbasi A, Goshvarpour A. An accurate emotion recognition system using ECG and GSR signals and matching pursuit method. *Biomed J* [Internet]. 2017;40(6):355–68. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bj.2017.11.001>
98. Minhad KN, Ali SHM, Reaz MBI. Happy-anger emotions classifications from electrocardiogram signal for automobile driving safety and awareness. *J Transp Heal* [Internet]. 2017;7(xxxx):75–89. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jth.2017.11.001>
99. Jaušovec N, Jaušovec K. Differences in induced gamma and upper alpha oscillations in the human brain related to verbal/performance and emotional intelligence. *Int J Psychophysiol.* 2005;
100. Bauer AKR, Kreutz G, Herrmann CS. Individual musical tempo preference correlates with EEG beta rhythm. *Psychophysiology.* 2015;

101. Schultz DP. Teorías de las personalidad. Séptima. México: Thomson; 2006.
102. Goldberg LR. "The structure of phenotypic personality traits": Author's reactions to the six comments. *Am Psychol* [Internet]. 1993;48(12):1303–4. Available from: <http://www.csa.com/ids70/gateway.php?mode=pdf&an=1994-17487-001&db=psycarticles-set-c&s1=adfd573706df9258e7b09fb78624e3fc&s2=50a34141a1c28735393a1b68172d7b37>
103. Costa P T MRR. Revised NEO Inventory: Professional manual. *Psychol Assess Resour*. 1992;
104. Ortiz F. CINCO GRANDES Y LA ASERTIVIDAD EN MÉXICO. 2006;126–52.
105. Rusting CL. Personality, mood, and cognitive processing of emotional information: three conceptual frameworks. *Psychol Bull*. 1998;124(2):165–96.
106. Thayer R. *The Biopsychology of Mood and Arousal*. Oxford; 1989.
107. L BA. Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects. *J Affect Disord*. 1995;
108. Vuoskoski JK, Eerola T. The role of mood and personality in the perception of emotions represented by music. *Cortex* [Internet]. 2011;47(9):1099–106. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cortex.2011.04.011>
109. Bernardi L. Cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory changes induced by different types of music in musicians and non-musicians: the importance of silence. *Heart* [Internet]. 2005;92(4):445–52. Available from: <http://heart.bmj.com/cgi/doi/10.1136/hrt.2005.064600>
110. Hetland B, Lindquist R, Chlan LL. The influence of music during mechanical ventilation and weaning from mechanical ventilation: A review. *Hear Lung J Acute Crit Care* [Internet]. 2015;44(5):416–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.06.010>
111. Korhan EA, Khorshid L, Uyar M. The effect of music therapy on physiological signs of anxiety in patients receiving mechanical ventilatory support. *J Clin Nurs*. 2011;20(7–8):1026–34.
112. Bernardi L, Porta C, Casucci G, Balsamo R, Bernardi NF, Fogari R, et al. Dynamic interactions between musical, cardiovascular, and cerebral rhythms in humans. *Circulation*. 2009;119(25):3171–80.
113. Do Amaral JAT, Guida HL, De Abreu LC, Barnabé V, Vanderlei FM, Valenti VE. Effects of auditory stimulation with music of different intensities on heart period. *J Tradit Complement Med*. 2016;6(1):23–8.
114. Roque, Adriano L. Valenti V E, Guida H L, Campos M F, Knap A, Vanderlei C M, Ferreira C ALC. The effects of different styles of musical auditory stimulation on cardiac autonomic regulation in healthy women. *Noise Heal*. 2013;15(65).

115. Valenti V, Vanderlei LC, Vanderlei F, de Abreu L, Ferreira L, Ferreira C, et al. Response of cardiac autonomic modulation after a single exposure to musical auditory stimulation. *Noise Heal* [Internet]. 2015;17(75):108. Available from: <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2015/17/75/108/153402>
116. Miller RGH, Spence J. The impact of breathing and music on stress levels of clients and visitors in a psychiatric emergency room. *Arts Psychother* [Internet]. 2013;40(3):347–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aip.2013.06.002>
117. Iwanaga M, Moroki Y. Subjective and Physiological Responses to Music Stimuli Controlled Over Activity and Preference. *J Music Ther.* 1999;
118. Rickard NS. Intense emotional responses to music: a test of the physiological arousal hypothesis. *Psychol Music* [Internet]. 2004;32(4):371–88. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0305735604046096>
119. Trappe H-J. The effects of music on the cardiovascular system and cardiovascular health. *Heart* [Internet]. 2010;96(23):1868–71. Available from: <http://heart.bmj.com/cgi/doi/10.1136/hrt.2010.209858>
120. Beaulieu-Boire G, Bourque S, Chagnon F, Chouinard L, Gallo-Payet N, Lesur O. Music and biological stress dampening in mechanically-ventilated patients at the intensive care unit ward—a prospective interventional randomized crossover trial. *J Crit Care* [Internet]. 2013;28(4):442–50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.01.007>
121. Mofredj A, Alaya S, Tassaioust K, Bahloul H, Mrabet A. Music therapy, a review of the potential therapeutic benefits for the critically ill. *J Crit Care* [Internet]. 2016;35:195–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.05.021>
122. Jayakar JP, Alter DA. Music for anxiety reduction in patients undergoing cardiac catheterization: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Clin Pract* [Internet]. 2017;28:122–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2017.05.011>
123. Jiang J, Rickson D, Jiang C. The mechanism of music for reducing psychological stress: Music preference as a mediator. *Arts Psychother* [Internet]. 2016;48:62–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019745561530006X>
124. Fukui H YM. The effects of music and visual stress on testosterone and cortisol in men and women. *Endocrinol Lett.* 2003;
125. McKinney CH, Antoni MH, Kumar M, Tims FC, McCabe PM. Effects of guided imagery and music (GIM) therapy on mood and cortisol in healthy adults. *Health Psychol.* 1997;16(4):390–400.

126. Khalfa S, Dalla BS, Roy M, Peretz I LS. Effects of relaxing music on salivary cortisol level after psychological stress. *AnnNY Acad Sci.* 2003;
127. Loomba RS, Shah PH, Chandrasekar S, Arora R, Molnar J. Effects of music on systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and heart rate: A meta-analysis. *Indian Heart J* [Internet]. 2012;64(3):309–13. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0019-4832\(12\)60094-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0019-4832(12)60094-7)
128. Tan YZ, Ozdemir S, Temiz A, Celik F. The effect of relaxing music on heart rate and heart rate variability during ECG GATED-myocardial perfusion scintigraphy. *Complement Ther Clin Pract* [Internet]. 2015;21(2):137–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2014.12.003>
129. Do Amaral MAS, Neto MG, De Queiroz JG, Martins-Filho PRS, Saquetto MB, Carvalho VO. Effect of music therapy on blood pressure of individuals with hypertension: A systematic review and Meta-analysis. *Int J Cardiol* [Internet]. 2016;214:461–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.03.197>
130. Bekiroğlu T, Ovayolu N, Ergün Y, Ekerbiçer HÇ. Effect of Turkish classical music on blood pressure: A randomized controlled trial in hypertensive elderly patients. *Complement Ther Med.* 2013;21(3):147–54.
131. Teng XF, Wong MYM, Zhang YT. The effect of music on hypertensive patients. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* [Internet]. 2007;4649–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18003042>
132. Reboldi G, Gentile G, Angeli F, Ambrosio G, Mancia G, Verdecchia P. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: A meta-analysis in 73 913 patients. *J Hypertens.* 2011;29(7):1253–69.
133. Kühlmann AYR, Etnel JRG, Roos-Hesselink JW, Jeekel J, Bogers AJJC, Takkenberg JJM. Systematic review and meta-analysis of music interventions in hypertension treatment: A quest for answers. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2016;16(1):1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-016-0244-0>
134. Martiniano EC, Santana MDR, Barros ÉLD, do Socorro da Silva M, Garner DM, de Abreu LC, et al. Musical auditory stimulus acutely influences heart rate dynamic responses to medication in subjects with well-controlled hypertension. *Sci Rep* [Internet]. 2018;8(1):958. Available from: <http://www.nature.com/articles/s41598-018-19418-7>
135. Nakamura T, Tanida M, Nijjima A, Nagai K. Effect of auditory stimulation on parasympathetic nerve activity in urethane-anesthetized rats. *In Vivo (Brooklyn).* 2009;23(3):415–20.

136. Mankin LA. Update in Hypertension Therapy. *Med Clin North Am* [Internet]. 2016;100(4):665–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.03.005>
137. Han L, JP L, JWH S, Chung L, ZY J, WG M. Effects of music intervention on physiological stress response and anxiety level of mechanically ventilated patients in China: a randomised controlled trial. *J Clin Nurs* [Internet]. 2010;19(7/8):978–87. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ccm&AN=105155396&site=ehost-live>
138. Cervellin G, Lippi G. From music-beat to heart-beat: A journey in the complex interactions between music, brain and heart. *Eur J Intern Med*. 2011;
139. M SR. Los costos de la hipertensión en México. 2013; Available from: <https://www.insp.mx/noticias/sistemas-de-salud/2864-costos-hipertension-mexico.html>
140. Naschitz JE, Itzhak R, Shaviv N, Khorshidi I, Sundick S, Isseroff H, et al. Assessment of cardiovascular reactivity by fractal and recurrence quantification analysis of heart rate and pulse transit time. 2003;111–8.
141. Iwanaga M, Kobayashi A, Kawasaki C. Heart rate variability with repetitive exposure to music. *Biol Psychol*. 2005;70(1):61–6.
142. Graham F D, Arezzo. graham1973.pdf. *Psychophysiology*. 1973;
143. Cuspidi C, Tadic M, Grassi G, Mancina G. Treatment of hypertension: The ESH/ESC guidelines recommendations. *Pharmacol Res* [Internet]. 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2017.10.003>
144. Koichubekov BK, Sorokina MA, Laryushina YM, Turgunova LG, Korshukov I V. Nonlinear analyses of heart rate variability in hypertension. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* [Internet]. 2018;67(3):174–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.04.014>
145. Eerola T. Modeling Listeners ' Emotional Response to Music. 2012;4:607–24.
146. Sikstro S, Smart A. Listen to the noise : noise is beneficial for cognitive performance in ADHD. 2007;8:840–7.
147. Roach D, Sheldon R. Origins of the power of the low frequency heart rate variability bandwidth ☆ , ☆☆. *J Electrocardiol* [Internet]. 2018;(2017):6–11. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.02.008>
148. Dalal J, Dasbiswas A, Sathyamurthy I, Maddury SR, Kerkar P, Bansal S, et al. Heart Rate in Hypertension : Review and Expert Opinion. 2019;2019(vi).
149. Webber CL, Zbilut JP. Recurrence Quantification Analysis of Nonlinear Dynamical Systems.
150. Janiashvili M, Matcharashvili T. Recurrence Quantification Analysis of Arterial Blood

- Pressure and Heart Rate Variability in Patients with Essential Hypertension. 2009;3–5.
151. Lozano J V, Redón J, Cea-calvo L, Fernández-pérez C, Navarro J, Bonet Á, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española . Estudio ERIC-HTA. Rev española Cardiol [Internet]. 2006;59(2):136–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1157/13084641>
 152. Erazo LR, Leticia A, Gálvez B. MEDICINA CONDUCTUAL : Teoría y Práctica.
 153. Cheng H, Montgomery S, Treglown L, Furnham A. Emotional stability, conscientiousness, and self-reported hypertension in adulthood. Pers Individ Dif [Internet]. 2017;115:159–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2016.02.034>
 154. Fusté-escolano A. Dos Comportamiento y salud. 1990;19–46.
 155. Sahoo S, Kumar S, Padhee B, Singla N. Role of personality in cardiovascular diseases : An issue that needs to be focused too ! Indian Heart J [Internet]. 2018;70:S471–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.11.003>
 156. Variability HR. Heart Rate Variability : A Neurovisceral Integration Model. 2009;1041–7.
 157. Porges SW. Music Therapy & Trauma: Insights from the Polyvagal Theory. Music Ther. 2004;(Mc 912):1–10.

XII ANEXOS

12.1 Aspectos éticos

El presente proyecto toma en cuenta los siguientes artículos en materia de investigación de la ley general de Salud de los estados Unidos Mexicanos:

Artículo 96.-La investigación en salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos
- A la prevención y control de los problemas de Salud que se consideren prioritarios en la población
- Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud

Artículo 98.-En las instituciones de salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se constituirán:

- Un Comité de Investigación;
- En el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos, un Comité de Ética en Investigación, que cumpla con lo establecido en el artículo 41 Bis de la presente Ley

Artículo 100.-La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:

- Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;
- Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;
- Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;
- Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez

enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud;

- Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes

Artículo 103.-En el tratamiento de una persona enferma, el médico podrá utilizar recursos terapéuticos o de diagnóstico bajo investigación cuando exista posibilidad fundada de salvar la vida, restablecer la salud o disminuir el sufrimiento del paciente, siempre que cuente con el consentimiento informado por escrito de éste, de su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano.

12.2 Carta de consentimiento informado

Yo, _____ tengo plena conciencia y en el uso de mis facultades manifiesto que se me ha invitado a participar en este ensayo como parte de una investigación que se realiza en el instituto de ciencias de la salud de la UAEH con el fin de obtener información sobre la presión arterial y el funcionamiento de la actividad cardiaca durante la escucha de estímulos sonoros.

Se me ha informado que los procedimientos que se llevarán a cabo no producirán daño alguno a mi persona o a mi salud. De igual manera se me ha informado que los datos obtenidos en la entrevista sobre mi persona serán manejados con absoluta confidencialidad, conforme a la ley, por lo que solo los investigadores tendrán acceso a esta información.

Tengo conocimiento de que mi participación es voluntaria y que en el momento que yo desee puedo retirarme del estudio a pesar de que el registro de mi información no se haya completado.

Certifico haber leído este documento y extendiendo de esta forma mi consentimiento.

Nombre y firma del participante: _____

Nombre y firma del testigo: _____

Dirección: _____

Parentesco: _____

Nombre y firma del testigo: _____

Dirección: _____

Parentesco: _____

12.3 Abreviaturas

Tabla de abreviaturas

SNS	Sistema nervioso simpático
SNP	Sistema nervioso parasimpático
FC	Frecuencia cardiaca
VFC	Variabilidad de la frecuencia cardiaca
ASR	Arritmia del seno respiratorio
LF	Banda de frecuencias bajas en el análisis espectral
HF	Banda de frecuencias altas en el análisis espectral
RQA	Análisis de cuantificación de recurrencia
HAE	Hipertensión arterial esencial
ECV	Enfermedades cardiovasculares
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
RAAS	Sistema renina, angiotensina, aldosterona
IECA	Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
BRA	Bloqueadores del receptor de angiotensina
ECNT	Enfermedades crónicas no transmisibles
PANAS	Escala de afecto positivo y negativo
EEG	Electroencefalograma
BWV	Catálogo de la obra de Bach
T3,T4	Zonas temporales del EEG

O1,O2	Zonas occipitales del EEG
5FP	Cinco factores de la personalidad
NEO PI R	Inventario de cinco factores de la personalidad
HTA	Hipertensión arterial

Unidades

Mm/Hg	Milímetro de mercurio
Lpm	Latidos por minuto
ms ²	Milisegundos al cuadrado
u.n.	Unidades normalizadas
Hz	Hertz, ciclos por segundo
Bpm	Golpes por minuto
Ln	Unidades en logaritmo natural

12.4 Código del análisis de cuantificación de recurrencia

obten_recIBI=function(nombre, numero, completo,escribe, R, graf,dimens){ #escribe=True permite guardar el archivo, graf=T permite graficar, dimens indica el numero de dimensiones

```
library(nonlinearTseries)

tser=read.csv( paste(nombre,numero,"IBQ-LB.txt", sep = "-"))

tserm=read.csv( paste(nombre,numero,"IBQ-EA.txt", sep = "-"))

tserr=read.csv( paste(nombre,numero,"IBQ-RE.txt", sep = "-"))

tser=unlist(tser)

tserm=unlist(tserm)

tserr=unlist(tserr)

tser=tser/1000

tserr=tserr/1000

if (completo==T){

tserm=tserm

}

else{

tserm=tserm[0:length(tser)]

}

tserm=tserm/1000

###

time.lag= timeLag(tser[1:length(tser)/2], 'ami', mehod="first.zero", lag.max = NULL, do.plot = F)

cat("time lag 1 es:",(time.lag))

time.lag2= timeLag(tserm[1:length(tserm)/2], 'ami', mehod="first.zero", lag.max = NULL, do.plot = F)

print(time.lag2)

time.lag3= timeLag(tserr[1:length(tserr)/2], 'ami', mehod="first.zero", lag.max = NULL, do.plot = F)

print(time.lag3)

FN= estimateEmbeddingDim(tser[1:length(tser)/2], number.points = length(tser), time.lag=2, max.embedding.dim = 100, threshold = 0.95, max.relative.change = 0.1, do.plot = F)

print(FN)

FN2= estimateEmbeddingDim(tserm[1:length(tserm)/2], number.points = length(tserm), time.lag=2, max.embedding.dim = 100, threshold = 0.95, max.relative.change = 0.1, do.plot = F)

print(FN2)
```

```

FN3= estimateEmbeddingDim(tserr[1:length(tserr)/2], number.points = length(tserr), time.lag=2, max.embedding.dim = 100, threshold
= 0.95, max.relative.change = 0.1, do.plot = F)

print(FN3)

reclb=rqa(takens = NULL, time.series =tser, embedding.dim = dimens, time.lag = time.lag,

        radius=R, lmin = 2, vmin = 2, distanceToBorder = 2, save.RM = TRUE,

        do.plot = F)

recm=rqa(takens = NULL, time.series =tserm, embedding.dim = dimens, time.lag = time.lag2,

        radius=R, lmin = 2, vmin = 2, distanceToBorder = 2, save.RM = TRUE,

        do.plot = F)

recr=rqa(takens = NULL, time.series =tserr, embedding.dim = dimens, time.lag = time.lag3,

        radius=R, lmin = 2, vmin = 2, distanceToBorder = 2, save.RM = TRUE,

        do.plot = F)

#par(mfrow=c(1,3))

if (graf==T){

plot(reclb)

plot(recm)

plot(recr)

}

df=data.frame("REC"=c(reclb$REC,recm$REC,recr$REC), "RAT"=c(reclb$RATIO,recm$RATIO,recr$RATIO),

        "DET"=c(reclb$DET,recm$DET,recr$DET), "DIV"=c(reclb$DIV,recm$DIV,recr$DIV),

        "LMAX"=c(reclb$Lmax,recm$Lmax,recr$Lmax), "Lmean"=c(reclb$Lmean,recm$Lmean,recr$Lmean),

        "LmeanWithoutMain"=c(reclb$LmeanWithoutMain,recm$LmeanWithoutMain,recr$LmeanWithoutMain),

"ENTR"=c(reclb$ENTR,recm$ENTR,recr$ENTR),

        "TREND"=c(reclb$TREND,recm$TREND,recr$TREND), "LAM"=c(reclb$LAM,recm$LAM,recr$LAM),

        "Vmax"=c(reclb$Vmax,recm$Vmax,recr$Vmax), "Vmeam"=c(reclb$Vmean,recm$Vmean,recr$Vmean)

# "diagonalHistogram"=c(reclb$diagonalHistogram,recm$diagonalHistogram,recr$diagonalHistogram),

"recurrenceRate"=c(reclb$recurrenceRate,recm$recurrenceRate,recr$recurrenceRate)

)

#reclb$recurrenceRate

if (escribe==T){

write.csv(df, paste(nombre,numero,R, "recurrenciaIBI_n10.csv", sep = "_"))

```

```
}  
return(df)  
}
```