

TESIS DOCTORAL

*Modulación del sistema neurovegetativo
mediante neurodinamia del nervio vago.
Un ensayo clínico aleatorizado en personas
con estrés crónico.*

Autor

Ana Isabel Pérez Alcalde

Directores

Beatriz Ruíz Ruíz

Fernando Galán del Río

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Escuela Internacional de Doctorado

Madrid, 2025

©2025 Autora Ana Isabel Pérez Alcalde

Algunos derechos reservados.

Este documento se distribuye bajo la licencia "Atribución-CompartirIgual 4.0 Internacional"
de Creative Commons, disponible en <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.es>

*A las mujeres de mi vida, que siempre están ahí, apoyando, sosteniendo, animando, creando...
Con ese valor y esa fuerza que las hace tan impresionantes. Gracias por creer en nosotras,
juntas somos mucho mejores.*

A mis hijos, que mueven mi mundo y lo llenan de amor.

RESUMEN

Introducción

El estrés crónico es una condición prevalente en la población general que influye en la regulación del sistema nervioso autónomo (SNA) y, por extensión, en la salud física y mental de las personas. Inicialmente se abordan conceptos básicos que establecen el marco teórico del estudio. En primer lugar, se analiza el estrés desde una perspectiva amplia, incluyendo su contextualización, la neurofisiología del estrés, sus diferentes manifestaciones y la descripción de las teorías clásicas junto con los modelos más actuales y relevantes, como la teoría polivagal o el modelo de integración neurovisceral que sitúan al nervio vago como un regulador central en la respuesta del SNA y explican su rol en los mecanismos subyacentes al estrés y su regulación.

Paralelamente, se introduce el concepto de variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), un biomarcador clave en la evaluación del SNA y la capacidad de adaptación a diferentes estímulos fisiológicos y ambientales, incluyendo el estrés. La VFC se refiere a las fluctuaciones en el tiempo entre los latidos del corazón, conocidos como R-R, y puede surgir de la interacción compleja entre el sistema nervioso simpático (SNS), el sistema nervioso parasimpático (SNP), el sistema cardiovascular y otros factores fisiológicos y ambientales. En este capítulo se explican los mecanismos que regulan la VFC, en relación con la arritmia sinusal respiratoria, el reflejo barorreceptor y el equilibrio simpático-parasimpático. Además, se describen los métodos de medición de la VFC, sus valores estándar y los factores que influyen en la VFC, destacando, principalmente, el estrés autopercebido. En este contexto, debe reseñarse que la exposición al estrés provoca una reducción en la VFC que refleja un deterioro de las funciones reguladoras del SNA asociado a una menor capacidad del cuerpo para hacer frente a factores estresantes internos y externos.

A su vez, se describe la anatomía y fisiología del SNA destacando la importancia del nervio vago, estructura anatómica determinante en la modulación y el control del SNA a través de la activación del tono parasimpático, en relación con su capacidad para activar múltiples mecanismos de homeostasis y equilibrio interno en personas con estrés crónico.

Posteriormente, se describen diferentes herramientas terapéuticas que estimulan la activación del SNP a través del abordaje directo sobre el nervio vago. Entre otros, destacan diferentes formas de neuroestimulación eléctrica, realizar ejercicios de canto, reír, tatarrear, técnicas manuales sobre zonas de paso del nervio vago y, de manera relevante, la respiración diafragmática profunda, investigada ampliamente y considerada como patrón oro para lograr una mayor activación parasimpática asociada a estimulación del nervio vago.

Esta tesis investiga la modulación del sistema neurovegetativo mediante la técnica de neurodinamia del nervio vago en personas con estrés crónico autopercebido, a través de un ensayo clínico aleatorizado. En este sentido, el trabajo propone un enfoque innovador que combina técnicas de respiración controlada, terapia manual y neurodinamia del nervio vago, una intervención prácticamente inexplorada hasta la fecha, con solo un estudio previo documentado. Por ello, se presenta como un aporte novedoso, proporcionando datos que pueden abrir nuevas líneas de exploración en la modulación del sistema neurovegetativo.

En relación con la finalidad de este trabajo, se investiga la posibilidad de modular el sistema neurovegetativo en pacientes con estrés crónico autopercebido mediante un innovador abordaje fisioterapéutico. Este enfoque integra las técnicas clásicas de respiración profunda con la movilización neural del nervio vago, una intervención que, hasta la fecha, ha sido escasamente explorada. De hecho, solo se ha documentado un estudio previo en el que se validó la técnica de neurodinamia en sujetos sanos.

Para ello, se presentan las bases teóricas, los principios de aplicación y los efectos de la neurodinamia, tanto en la salud mecánica del nervio como en su función neural. Más allá de este marco teórico, la presente tesis doctoral amplía dicho modelo y evalúa el efecto combinado de la respiración profunda y la movilización neural en la modulación del sistema nervioso autónomo, así como su potencial para reducir los efectos negativos del estrés prolongado.

Objetivos

El objetivo de esta tesis es comparar el efecto de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual, con y sin neurodinamia, en diversas variables de la variabilidad de la VFC, incluyendo MeanHR, SDNN, RMSSD, NN50, pNN50, DifHR y HF, en personas con estrés crónico autopercebido, a corto plazo. Se analizan los efectos en diferentes momentos de la intervención (pre, intra y post) tanto a nivel intra como intergrupar. Además, se examina la influencia de factores psicológicos como el estrés, la inflexibilidad psicológica, la soledad, la depresión y la ansiedad, así como de ciertos rasgos de la personalidad (agradabilidad, escrupulosidad, neuroticismo, extraversión y apertura a la experiencia). Asimismo, se explora la relación entre estos factores y las mediciones basales de la VFC con el propósito de estudiar la interacción entre la regulación autónoma y los estados emocionales en el manejo del estrés.

Métodos

En este estudio participaron 54 sujetos con estrés crónico autopercebido durante los últimos 6 meses previos a la intervención. Inicialmente se establecieron diferentes criterios de exclusión en relación con consumo de productos como té, cafeína, bebidas energéticas, alcohol o tabaco

en las dos horas previas al estudio, embarazo, consumo de beta-bloqueantes así como la presencia de condiciones médicas específicas en relación con dolor cervical y/o cefalea significativa en el momento de la intervención, síndrome del seno carotídeo, antecedentes de cirugía cardíaca, cáncer, trastornos neurológicos que afecten el tono muscular.

Con el fin de determinar las características demográficas y antropométricas de la muestra se evaluaron diferentes variables en relación con la edad, sexo, peso e índice de masa corporal.

Para definir el perfil psicológico, todos los participantes fueron evaluados la semana previa a la intervención mediante instrumentos psicológicos estandarizados (versión española del Inventario de Cinco Factores del NEO (NEO-FFI), el Ten-Item Personality Inventory (TIPI), el Cuestionario de Aceptación y Acción (AAQ-II), la Escala de Soledad de la UCLA en su versión abreviada, la Zung Self-Rating Depression Scale (SDS), el State-Trait Anxiety Inventory en su versión abreviada (STAI-6), y la Escala de Estrés Percibido (PSS) en su versión reducida (PSS-4).

Paralelamente, con el objetivo de determinar la tendencia basal de la VFC a corto plazo (5 minutos) se les proporcionó a todos los participantes una banda Polar H10 (Polar Electro®, Kempele, Finlandia) con el fin de realizar dos registros al día durante un total de 7 días, de manera autónoma en su domicilio.

Posteriormente, los participantes fueron asignados aleatoriamente en dos grupos de intervención. El Grupo A recibió una combinación de respiración controlada a 6 bpm junto con terapia manual en zonas de paso y neurodinamia del nervio vago. A su vez, el Grupo B recibió únicamente respiración controlada a 6 bpm y terapia manual en zonas de paso del nervio vago. En relación con la respiración, todos los participantes realizaron respiración controlada a 6 bpm. Esta frecuencia, ampliamente utilizada para inducir coherencia cardíaca, permite maximizar la interacción entre la respiración y la VFC. Es importante destacar que muchas variables de la VFC están directamente influenciadas por la respiración. Por ello, la decisión de homogeneizar la frecuencia respiratoria en todos los participantes se centró en la necesidad de controlar este factor y garantizar que los efectos observados pudieran atribuirse exclusivamente a la neurodinamia del nervio vago. Este enfoque metodológico es aconsejable en estudios de esta naturaleza, ya que evita posibles sesgos en la interpretación de los datos.

Resultados

De manera previa a la realización de la intervención, se analizaron los datos demográficos y antropométricos de los participantes, incluyendo edad, género, peso, altura e índice de masa corporal (IMC). A su vez, se examinaron los datos psicológicos, así como la VFC basal.

De manera general, la comparativa entre grupos de todas las variables examinadas no detectó diferencias estadísticamente significativas. De este modo, se confirmó la homogeneidad de la muestra de manera previa a la intervención.

Durante la intervención, se observaron cambios significativos en las variables de la VFC en ambos grupos, con especial relevancia en el Grupo A, que mostró respuestas más consistentes y favorables.

En el Grupo A, la comparación entre las fases pre-intervención vs intervención reveló varios cambios significativos: La FC disminuyó, sugiriendo un efecto parasimpaticotónico, y se observó un aumento significativo en el SDNN, RMSSD, NN50 y la DifHR, reforzando la idea de una mejora en la función autonómica parasimpática. Al comparar las fases pre-intervención vs post-intervención en el Grupo A, se mantuvieron mejoras significativas. La FC disminuyó, continuando con el efecto parasimpaticotónico observado anteriormente. Este resultado es indicativo de una estabilización y sostén de los beneficios obtenidos durante la intervención.

Por otro lado, en el Grupo B, los cambios significativos observados fueron menos consistentes en comparación con el Grupo A. Durante la fase pre-intervención e intervención, se registró una disminución en la FC y un aumento significativo en SDNN y en RMSSD, que se corresponde con cambios parasimpaticotónicos. Estos efectos observados no fueron tan pronunciados como en el Grupo A ya que el resto de los parámetros no mostraron cambios significativos.

A su vez, en la post-intervención, el Grupo B mostró una disminución significativa en la FC, pero también una disminución en la RMSSD, NN50 y pNN50, sugiriendo un efecto simpaticotónico, lo cual podría indicar una menor estabilidad autonómica comparada con el Grupo A.

El análisis de las características psicológicas de los participantes en ambos grupos reveló una distribución similar, con valores que oscilaban entre niveles moderados y altos según los estándares establecidos.

En conjunto, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características psicológicas entre los grupos. Asimismo, los valores basales de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) de los participantes tampoco mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, ni se evidenciaron diferencias significativas en las correlaciones entre estos valores basales y los perfiles psicológicos.

Esta homogeneidad en los perfiles psicofisiológicos de la muestra garantizó su uniformidad y permitió atribuir las diferencias observadas en los resultados exclusivamente a las intervenciones aplicadas.

Discusión

La neurodinamia del nervio vago parece facilitar una mejor regulación del SNA, promoviendo una mayor activación parasimpática durante la intervención y mitigando el aumento del tono simpático observado en el Grupo B posterior a la intervención.

A pesar de las limitaciones, como la falta de un seguimiento a largo plazo, y la evaluación posterior del estado de bienestar psicológico, este trabajo aporta evidencia valiosa sobre los beneficios de la neurodinamia del nervio vago. Los resultados subrayan su potencial como estrategia no invasiva para mejorar el equilibrio autonómico. Además, la metodología empleada, que controló de manera rigurosa las variables relacionadas con la respiración, sienta un precedente importante para futuros estudios en este campo.

Se destaca también la necesidad de hacer evaluaciones psicológicas antes y después de las mediciones de la VFC dada la relación entre estos dos factores.

Conclusión

Esta investigación sugiere que la neurodinamia del nervio vago podría ser una intervención innovadora con perspectivas prometedoras en la modulación del sistema nervioso autónomo. Los resultados observados sobre la VFC indican su posible relevancia clínica y apuntan a nuevas oportunidades para la investigación. Al integrar un enfoque novedoso con un diseño metodológico riguroso, esta tesis hace su aportación al conocimiento existente y podría servir como base para explorar estrategias terapéuticas orientadas al bienestar físico y emocional.

Palabras clave: *nervio vago, neurodinamia, estrés crónico autopercebido, sistema nervioso autónomo (SNA), variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), regulación autonómica, sistema nervioso parasimpático, sistema nervioso simpático, terapia manual, respiración diafragmática controlada, rasgos psicológicos y de la personalidad, y regulación autonómica.*

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	19
1.1. ESTRÉS	19
1.1.1. Contextualización del estrés	19
1.1.2. Tipos de estrés	21
1.1.3. Marco teórico del estrés.....	22
1. Teoría de Lazarus y Folkma	22
2. Teoría del estrés de Selye	22
3. Teoría del estrés psicosocial de Hobfoll.....	22
4. Teoría del estrés y el apoyo social de Cohen y Wills.....	23
5. Perspectiva biopsicosocial del estrés	23
6. Teoría de estrés y vulnerabilidad de diátesis-estrés	23
7. Perspectiva de estrés y resiliencia	24
8. Teoría polivagal	25
1.1.4. Prevalencia del estrés	25
1.1.5. Impacto del estrés en la salud y el bienestar	28
1.1.6. Neurofisiología del estrés	29
1. Sistema nervioso autónomo (SNA)	29
2. Ciclos del cortisol.....	30
3. Regulación neuroendocrina del estrés.....	31
4. Plasticidad neuronal y estrés	33
5. Inflamación crónica y estrés.....	35
1.1.7. Regulación epigenética.....	35
1.2. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA	36
1.2.1. Introducción.....	36
1. Definición de variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	36
2. Importancia de la VFC en la salud cardiovascular	38
3. Mecanismos de regulación de la VFC.....	38
3.1. Arritmia sinusal respiratoria (RSA)	38
3.2. Mecanismo barorreflejo.....	39
3.3. Presión arterial	39
3.4. RSA y frecuencia respiratoria	39
3.5. Quimiorreflejo periférico.....	40
3.6. Reflejo de Bainbridge	40
3.7. Inervación cardiaca.....	41
3.8. Neurotransmisores.....	41
3.9. Equilibrio simpático/parasimpático.....	41
3.10. Respiración y control autónomo del corazón.....	42
4. Cómo se mide la VFC.....	42
1.2.2. Factores que afectan la VFC.....	52
1.2.3. Valores estándar VFC.....	53
1.2.4. La VFC en la investigación psicofisiológica	53
1.3. ANATOMÍA DEL NERVIOS VAGO	57
1.3.1. Clasificación y organización del sistema nervioso	58
1.3.2. Nervio vago o neumogástrico o nervio cardio-neumo entérico (X par craneal).....	62
1. Nervio vago en la región craneal y cervical.....	66

2. Nervio vago en la región torácica.....	75
3. Nervio vago en la región abdominal	77
1.4. ZONAS DE PASO DEL NERVIOS VAGO.....	81
1.5. ABORDAJES TERAPEUTICOS Y MODULACIÓN DEL NERVIOS VAGO	81
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	89
2.1. OBJETIVOS.....	89
2.1.1. Objetivo general	89
2.1.2. Objetivos específicos	89
2.2. HIPÓTESIS.....	90
2.2.1. Hipótesis alternativa	90
2.2.2. Hipótesis nula	91
3. MÉTODOS	94
3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	94
3.2. PROCEDIMIENTOS ÉTICOS	94
3.3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	94
3.4. PARTICIPANTES.....	94
3.5. VARIABLES DE ESTUDIO E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	95
3.6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y RECOGIDA DE DATOS	100
3.7. INTERVENCIÓN	102
3.7.1. Grupo A: Respiración 6 bpm asociado a terapia manual más técnica de neurodinamia.....	103
3.7.2. Grupo B: Respiración 6 bpm asociado a terapia manual.....	105
3.8. ANÁLISIS DE DATOS	107
4. RESULTADOS	111
4.1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y ANTROPOMÉTRICOS	113
4.2. RESULTADOS DE LOS TEST PSICOLÓGICOS.....	114
4.2.1. Comparación de los resultados psicológicos obtenidos con los valores normativos: perfil psicológico de cada grupo.....	114
4.2.2. Comparación resultados psicológicos inter-grupo A y B	116
4.2.3. Correlación de los rasgos de personalidad, las variables psicológicas y la edad, en toda la muestra	116
4.3. RESULTADOS VFC BASAL Y COMPARACIÓN DE LA VFC BASAL ENTRE GRUPOS A Y B	118
4.4. COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE LA VFC BASAL EN LOS GRUPOS A Y B, CON LOS VALORES ESTÁNDAR DE REFERENCIA	119
4.5. CORRELACIONES ENTRE LA VFC BASAL Y EL PERFIL PSICOLÓGICO	119
4.6. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN	120
4.6.1. Descripción de las variables de la VFC pre-intervención-intervención- post-intervención Grupos A y B.....	120
4.6.2. Comparación de las mediciones basales de la VFC vs pre-intervención	122

4.6.3. Comparación de la VFC pre-intervención vs intervención vs post-intervención inter-grupos A y B	124
4.6.4. Análisis estadístico de las mediciones de la VFC pre-intervención vs intervención intra-grupo A y B, e intervención vs post-intervención intra-grupo A y B.....	125
5. DISCUSIÓN	128
5.1. CONSIDERACIÓN DE OTROS ESTUDIOS QUE EVALÚAN LA EFICACIA DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA VFC	129
5.2. EFECTO DE RESPIRACIONES A DISTINTAS FRECUENCIAS SOBRE LAS VARIABLES DE LA VFC	130
5.3. NEURODINAMIA COMO MODULADOR	133
5.4. BIENESTAR SUBJETIVO Y VFC	134
5.5. OTRAS TERAPIAS QUE ACTÚAN SOBRE EL SNA	136
5.6. ENTRENAMIENTO EN LA RESPIRACIÓN	139
5.7. POSICIÓN DE LOS SUJETOS	140
5.8. GÉNERO DE LOS PARTICIPANTES.....	140
5.9. TIPO DE SUJETOS	140
5.10. EVALUACIÓN DEL PERFIL PSICOLÓGICO DE LOS PARTICIPANTES	141
5.11. RELACIÓN ENTRE LOS RASGOS PSICOLÓGICOS Y LOS RASGOS DE PERSONALIDAD.....	143
5.12. RELACIÓN ENTRE LOS RASGOS PSICOLÓGICOS Y DE LA PERSONALIDAD CON LA VFC BASAL	145
5.13. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	146
5.14. DIRECCIONES FUTURAS	147
5.15. APLICACIONES CLÍNICAS.....	148
6. CONCLUSIONES	149
7. BIBLIOGRAFÍA.....	151
8. ANEXOS.....	173
ANEXO 1. CARTEL INFORMATIVO	173
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO	174

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Medidas de dominio de tiempo para el análisis de la VFC especificando su unidad de medida y una breve descripción (Massaro & Pecchia, 2019)	46
Tabla 2. Medidas de dominio de frecuencia VFC (Massaro & Pecchia, 2019b).....	48
Tabla 3. Medidas no lineales VFC (Massaro & Pecchia, 2019b)	51
Tabla 4. Rangos estándar de diferentes variables de VFC basados en datos normativos poblacionales	53
Tabla 5. Características demográficas y antropométricas de los participantes	113
Tabla 6. Descripción de las variables psicológicas y demográficas para los Grupos A y B	114
Tabla 7. Valores normativos de los cuestionarios psicológicos junto con las medianas obtenidas para cada grupo, permitiendo una comparación entre ambos grupos	115
Tabla 8. Correlaciones entre variables psicológicas y demográficas	117
Tabla 9. Interpretación de las correlaciones de Spearman	117
Tabla 10. Análisis descriptivo y p-valor de la VFC basal en ambos grupos	118
Tabla 11. Correlaciones significativas entre rasgos de personalidad (TIPI) y parámetros de VFC en los Grupos A y B	119
Tabla 12. Interpretación de las correlaciones significativas de Spearman entre rasgos de personalidad (TIPI) y parámetros de VFC en los Grupos A y B.....	120
Tabla 13. Resultados de las variables de la VFC, en las fases de pre-intervención, intervención y post-intervención	120
Tabla 14. Valores de p obtenidos para la comparación de los parámetros de VFC dentro de los Grupos A y B.....	122
Tabla 15. Comparación de las variables de VFC entre los grupos de estudio antes, durante y después de la intervención.....	124
Tabla 16. Comparación dentro de los grupos de estudio de las variables de VFC en las fases pre-intervención frente a intervención, y pre-intervención frente a post-intervención.....	125
Tabla 17. Resumen de los resultados indicando significancia o no en el Grupo A y en el Grupo B comparando la fase pre-intervención vs intervención, la fase pre-intervención vs post-intervención, y los tres momentos pre-intervención-post.....	127

ÍNDICE DE FIGURAS

Imagen 1. Ejemplo de ECG. Representación de las ondas del ECG: onda P, complejo QRS y onda T, mostrando la actividad eléctrica del corazón.....	43
Imagen 2. Relación entre la actividad eléctrica del miocardio y el ECG. Muestra las fases de despolarización y repolarización auricular y ventricular.....	43
Imagen 3. Representación de los intervalos RR, VFC y su análisis relacionado con la frecuencia cardíaca promedio	44
Imagen 4. Latidos cardíacos normales y anormales	45
Imagen 5. Parámetros principales de la VFC clasificados por dominio (temporal, frecuencial y no lineal) y su origen fisiológico	51
Imagen 6. Nervio vago	57
Imagen 7. Representación del SNS	59
Imagen 8. Representación del SNP	60
Imagen 9. Anatomía general del SNA	61
Imagen 10. Vista anterior y lateral del nervio vago desde el encéfalo hasta las regiones torácica y abdominal.....	63
Imagen 11. Origen del nervio vago.....	64
Imagen 12. Distribución de las raíces sensoriales de los nervios craneales en el tronco encefálico	65
Imagen 13. Nervio vago en región cráneo-cervical	66
Imagen 14. Nervio vago: origen y salida del cráneo por el agujero yugular	67
Imagen 15. Paquete vasculo-nervioso en región cervical	67
Imagen 16. Ramas del nervio vago en región cervical.....	68
Imagen 17. Rama auricular del nervio vago	69
Imagen 18. Ramos faríngeos del nervio vago	69
Imagen 19. Ramos faríngeos del nervio vago	70
Imagen 20. Ramos faríngeos del nervio vago	70
Imagen 21. Ramos cardíacos cervicales.....	71
Imagen 22. Ramos cardíacos cervicales del nervio vago	72
Imagen 23. Nervio laríngeo superior	73
Imagen 24. Nervio laríngeo superior	73
Imagen 25. Nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo.....	74
Imagen 26. Nervio vago en la región torácica	75
Imagen 27. Nervio vago derecho e izquierdo en el tórax.....	76
Imagen 28. Nervio vago en la región torácica	77
Imagen 29. Vista lateral del nervio vago (CN X) en la región abdominal.....	77
Imagen 30. Vista anterior del nervio vago (CN X) en la región abdominal.....	78
Imagen 31. Nervio vago emergiendo por el hiato diafragmático.....	79
Imagen 32. Tronco vagal anterior y posterior	79
Imagen 33. Nervio vago en la región abdominal	80
Imagen 34. Registro de la VFC. <i>Elaboración propia.</i>	96
Imagen 35. Variables dependientes cuantitativas continuas. <i>Elaboración propia.</i>	97

Imagen 36. Variables cuantitativas continuas y cualitativa nominal. <i>Elaboración propia.</i>	97
Imagen 37. Variables psicológicas	98
Imagen 38. Diagrama de flujo del proceso. <i>Elaboración propia.</i>	100
Imagen 39. Monitorización de la VFC a través de la banda Polar® H10. <i>Elaboración propia...</i>	102
Imagen 40. Duración en minutos de los tres momentos de registro de la VFC. <i>Elaboración propia.</i>	103
Imagen 41. Fases de intervención en ambos grupos. <i>Elaboración propia.</i>	103
Imagen 42. Intervención en el Grupo A. <i>Elaboración propia.</i>	104
Imagen 43. Técnica de neurodinamia del vago. <i>Elaboración propia.</i>	105
Imagen 44. Intervención en el Grupo B. <i>Elaboración propia.</i>	105
Imagen 45. Periodo post-intervención. <i>Elaboración propia.</i>	106
Imagen 46. Cronología de la Intervención completa. <i>Elaboracion propia.</i>	106
Imagen 47. Esquema del análisis de los resultados por grupos	108
Imagen 48. Interpretación de los valores de Rho de Spearman (Mukaka MM, 2012).....	110
Imagen 49. Diagrama de flujo del estudio completo. <i>Elaboración propia.</i>	112
Imagen 50. Representación gráfica de las características de la muestra. <i>Elaboración propia.</i>	113
Imagen 51. Comparación de los valores basales de la VFC entre los dos grupos. <i>Elaboración propia.</i>	118
Imagen 52. Comparación de los valores basales de la VFC con los valores tomados en el momento previo a la intervención, en ambos grupos. <i>Elaboración propia.</i>	123
Imagen 53. Cambios significativos de las variables de la VFC hacia parasimpático durante la intervención en Grupos A y B. <i>Elaboración propia.</i>	126
Imagen 54. Cambios significativos PRE/POST en los Grupos A y B. <i>Elaboración propia.</i>	127

ÍNDICE DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

- AAQ-II** – Cuestionario de Aceptación y Acción II
- ACTH** – Hormona Adrenocorticotrópica
- AVP** – Arginina Vasopresina
- BPM** – Respiraciones Por Minuto
- CRH** – Corticotropina
- DAMPS** – Patrones moleculares asociados al daño
- DE** – Desviación Estándar
- Dif HR** – Diferencia de la Frecuencia Cardíaca máxima y mínima
- DSB** – Respiración lenta y profunda (Deep Slow Breathing)
- ECG** – Electrocardiograma
- FC** – Frecuencia Cardíaca
- GABA** – Acido gamma-aminobutírico
- HF** – Potencia en la banda de Alta Frecuencia, asociada al sistema nervioso parasimpático
- HPA** – Eje Hipotálamo Pituitario Adrenal, o eje hipotálamo hipofisario suprarrenal
- HRV** – Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
- HTI** – Índice Triangular de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
- IBI** – Inter Beat Interval
- IL-1 β** – Interleucina 1 Beta
- IL-6** – Interleucina 6
- IMC** – Índice de Masa Corporal
- LF** – Potencia en la banda de Baja Frecuencia, relacionada con la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático
- LTD** – Long Term Depression
- LTP** – Long Term Potentiation
- MeanHR** – Media de la Frecuencia Cardíaca
- NMDA** – Receptores N-metil-D-Aspartato
- NN50** – Número de intervalos NN adyacentes que difieren en más de 50 ms
- NTS** – Núcleo del Tracto Solitario
- OMS** – Organización Mundial de la Salud
- PA** – Presión arterial
- pNN50** – Porcentaje de intervalos NN adyacentes que difieren en más de 50 ms
- PP-VFC** – Mediciones de la VFC durante la semana previa a la intervención para el registro de la VFC basal

Pre – Pre-intervención

PSS – Escala de Estrés Percibido (Perceived Stress Scale)

RMSSD – Raíz Cuadrada de la Media de las Diferencias de Intervalos RR sucesivos

RSA – Arritmia Sinusal Respiratoria

SAM – Eje Simpático Adreno-Medular

SD1 – Desviación estándar perpendicular a la línea de identidad en el gráfico de Poincaré

SD2 – Desviación estándar a lo largo de la línea de identidad en el gráfico de Poincaré

SDANN – Desviación Estándar de los intervalos NN promedio en segmentos de 5 minutos en un registro de 24 horas

SDNN – Desviación Estándar de los intervalos NN

SDNNI – Índice de SDNN, media de las desviaciones estándar de los intervalos NN en segmentos de 5 minutos

SDRR – Desviación Estándar de los intervalos RR

SNA – Sistema Nervioso Autónomo

SNC – Sistema Nervioso Central

SNP – Sistema Nervioso Parasimpático

SNS – Sistema Nervioso Simpático

STAI – Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo

TA – Tensión arterial

taVNS – Estimulación transauricular del nervio vago

TNF- α – Factor de necrosis tumoral alfa

UCLA – Escala de Soledad de la Universidad de California, Los Ángeles

ULF – Potencia en la banda de Ultra Baja Frecuencia

VAS – Escala Visual Analógica

VFC – Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca, mide la variabilidad en los intervalos entre latidos cardíacos

VLF – Potencia en la banda de Muy Baja Frecuencia

VNS – Neuroestimulación del nervio vago en la región cervical

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ESTRÉS

1.1.1. Contextualización del estrés

La definición de estrés ha evolucionado a lo largo de los años. Recientemente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el concepto de estrés como “una reacción que puede tener la persona cuando se enfrenta a demandas y presiones que no se corresponden con sus conocimientos y capacidades y que ponen a prueba su capacidad para afrontar la situación”. Según la OMS, el estrés es una respuesta natural humana que nos impulsa a enfrentar desafíos y amenazas en nuestras vidas (Mental Health, Brain Health and Substance Use (MSD), 2022).

El término *estrés* se atribuye al médico húngaro-canadiense Hans Selye, que introdujo este concepto en el ámbito de la medicina. Con el tiempo, el concepto de estrés se ha expandido más allá de la esfera médica para incluir aspectos psicológicos, sociales y económicos (Lupien, 2015). El estrés es una respuesta biológica natural que se desencadena en el cuerpo como resultado de situaciones desafiantes o amenazantes. Esta respuesta que se origina para enfrentar situaciones de peligro o para movilizar recursos en momentos de necesidad, se ha conservado y desarrollado en los seres humanos y otros animales como un mecanismo adaptativo. A lo largo de la historia evolutiva, los organismos que podían activar respuestas de estrés ante situaciones de riesgo tenían ventajas de supervivencia y reproducción (Everly & Lating, 2019).

La respuesta de “lucha o huida”, conocida como “fight or flight”, se ha convertido en un paradigma en la psicología del estrés. Fue popularizada por Walter B. Cannon en la década de 1910. Según esta teoría, cuando un organismo se enfrenta a una amenaza, el sistema nervioso autónomo (SNA) es capaz de activar todo tipo de respuestas dirigidas a enfrentar o huir de la situación (McCarty, 2016).

La respuesta de estrés ha sido fundamental para la supervivencia de los seres vivos a lo largo de la evolución. En su libro “Why Zebras Don't Get Ulcers”, el neurocientífico Robert Sapolsky explora cómo esta respuesta se ha adaptado a través de la evolución para permitir que los organismos se adapten a situaciones de peligro y para que una vez que se resuelva la situación amenazante, sean capaces de regresar a los niveles basales de homeostasis, el equilibrio interno estable del cuerpo (Sapolski, 1994).

Aunque la respuesta de estrés fue fundamental en el pasado para sobrevivir a depredadores y amenazas físicas, en el mundo moderno, las fuentes de estrés son muchas veces de naturaleza social y psicológica. Estas situaciones crónicas pueden activar la respuesta de estrés de manera

continua, lo que puede contribuir a problemas de salud, como enfermedades cardiovasculares y trastornos de salud mental (Moscoso Manolete S., 2009). En este contexto, entender la evolución de la respuesta de estrés es fundamental para comprender cómo los mecanismos biológicos y psicológicos que alguna vez fueron esenciales para la supervivencia pueden convertirse en una carga en la sociedad actual (McEwen, 2007).

Según la OMS, el estrés se ha convertido en una epidemia global, y se estima que afecta a más de mil millones de personas en todo el mundo (Mental Health, Brain Health and Substance Use (MSD), 2022). La elevada prevalencia del estrés y los trastornos mentales asociados puede interpretarse como una consecuencia directa de los múltiples desafíos inherentes a la sociedad contemporánea. Múltiples factores como la intensificación de la competitividad laboral, las exigencias rutinarias, la inestabilidad económica, y los desafíos medioambientales actúan como catalizadores en la manifestación de estos trastornos. Este fenómeno se entiende mejor cuando consideramos las dinámicas socioeconómicas y ambientales en el contexto de la salud mental moderna (Vigo *et al.*, 2016).

El estrés crónico se caracteriza por la persistencia de estresores en el tiempo y la incapacidad del individuo para recuperarse de estas tensiones de manera adecuada. Esta condición ha sido identificada como un problema de salud pública y un importante factor de riesgo para la salud física y mental de nuestra población. Es por esto por lo que su estudio se ha convertido en una prioridad para la investigación, comprender sus mecanismos y consecuencias se ha convertido en una tarea apremiante (Franklin *et al.*, 2021).

El impacto del estrés en la salud es innegable. Numerosos estudios han demostrado que el estrés crónico está asociado con una serie de problemas de salud, incluyendo enfermedades cardiovasculares, trastornos gastrointestinales, trastornos del sueño, y problemas de salud mental, como la ansiedad y la depresión (Cohen *et al.*, n.d.; Madison *et al.*, 2022; McEwen, 2007). Además, el estrés también puede influir en el comportamiento, aumentando el riesgo de adicciones a sustancias, hábitos alimentarios poco saludables y sedentarismo (Kiecolt-Glaser *et al.*, 2017).

En definitiva, la combinación de los efectos perjudiciales en la salud, así como la alta prevalencia del estrés en nuestra sociedad, determinan la necesidad no sólo de comprender los mecanismos y consecuencias del estrés crónico, sino también de desarrollar nuevas propuestas de tratamiento (Franklin *et al.*, 2021).

1.1.2. Tipos de estrés

La evolución del concepto de estrés en el ámbito de la psicología y las ciencias de la salud ha sido objeto de numerosos estudios y enfoques que intentan clasificar sus distintas manifestaciones. El trabajo de Richard Lazarus y Susan Folkman sentó las bases para la comprensión moderna del estrés, a través de su obra seminal *Stress, Appraisal, and Coping* (Lazarus Richard S., 1987). Este enfoque introdujo la idea de que el estrés no es meramente una reacción automática a los estímulos externos, sino que implica un proceso cognitivo complejo. Por este motivo, el estudio del estrés ha evolucionado considerablemente, incorporando múltiples matices y enfoques que permiten clasificarlo en categorías específicas.

El estrés agudo se manifiesta como una respuesta inmediata y transitoria a una situación estresante, como un accidente o un evento traumático. Caracterizado por su corta duración, generalmente desaparece una vez que se resuelve la situación desencadenante (Rodríguez-Fernández *et al.*, 2013). Por contraste, el estrés crónico se presenta cuando una persona enfrenta estrés continuo durante períodos prolongados, y puede tener consecuencias significativas para la salud física y mental (Hammen, 2015). El estrés psicosocial surge de situaciones estresantes relacionadas con factores sociales y psicológicos, como la presión social, la discriminación o el acoso. Este tipo de estrés tiene un impacto considerable en la salud mental y emocional y, potencialmente desencadena una amplia gama de problemas psicológicos (Clemente *et al.*, 2009).

En el ámbito laboral, el estrés ocupacional se genera por factores como la sobrecarga de trabajo, la falta de control sobre las tareas o la inseguridad laboral. Este tipo de estrés es especialmente relevante en el estudio de la salud ocupacional, donde se examinan sus efectos en el bienestar y la productividad (Rose *et al.*, 2017).

El estrés académico está asociado con la presión derivada de las exigencias educativas, tales como exámenes y expectativas académicas. Este tipo de estrés puede afectar negativamente el rendimiento académico y el bienestar general de los estudiantes (Karaman *et al.*, 2019).

El estrés traumático se desarrolla a partir de experiencias extremadamente negativas, como la exposición a violencia, desastres naturales o conflictos bélicos. Este tipo de estrés puede conducir a trastornos como el estrés postraumático, que requieren intervenciones específicas para su manejo (Williams & Williams, 2020).

Finalmente, el estrés relacionado con la salud afecta a personas con enfermedades crónicas o graves, y puede influir en la progresión de la enfermedad y en la calidad de vida del paciente. Este estrés requiere una atención particular en el contexto clínico, dado su potencial para exacerbar problemas de salud existentes (Cohen *et al.*, n.d.).

1.1.3. Marco teórico del estrés

1. Teoría de Lazarus y Folkman

La teoría del estrés de Lazarus y Folkman conceptualiza el estrés como un proceso de evaluación cognitiva en el que los individuos determinan si una situación es amenazante y evalúan sus recursos para afrontarla. La evaluación primaria clasifica los eventos como amenazas, desafíos o irrelevantes, mientras que la evaluación secundaria examina las estrategias y recursos disponibles para enfrentar la situación. El afrontamiento puede ser orientado al problema, modificando el estresor, u orientado a la emoción, regulando las respuestas emocionales. Esta teoría destaca la importancia de la percepción individual en la experiencia del estrés, subrayando que la forma en que las personas interpretan y manejan el estrés es clave para su impacto (Lazarus Richard S., 1987).

2. Teoría del estrés de Selye

Selye definió el estrés como la respuesta no específica del cuerpo a cualquier demanda nociva o estresante. Su trabajo pionero en la investigación del estrés llevó a la identificación de la “respuesta de estrés” y la diferenciación entre el estrés “eustrés” (positivo) y el “distrés” (negativo). El eustrés se consideraría un estrés beneficio motivando al individuo a impulsar el desempeño y adaptarse a nuevos retos, en contra del distrés que superaría la capacidad para afrontarlo de manera saludable generando emociones negativas (Selye, 1955).

Hans Selye desarrolló la teoría del síndrome de adaptación general, que describe las etapas del estrés, incluyendo la alarma, la resistencia y el agotamiento. Esta teoría resalta la importancia de las respuestas fisiológicas al estrés (Lupien, 2015).

3. Teoría del estrés psicosocial de Hobfoll

La teoría del estrés psicosocial de Hobfoll plantea que el estrés no es solo el resultado de eventos negativos, sino que depende de cómo las personas perciben y gestionan dichos eventos. Hobfoll identifica dos tipos principales de recursos para afrontar estos eventos: materiales, como dinero y acceso a servicios de salud; y psicológicos, como apoyo social y autoestima (Hobfoll *et al.*, 2016).

El principio de “conservación de recursos” es central en esta teoría, sugiriendo que las personas se esfuerzan por preservar y acumular recursos, ya que la pérdida de éstos puede aumentar el estrés. Además, el concepto de “capital de recursos” propone que una mayor cantidad y diversidad de recursos mejoran la capacidad para enfrentar y recuperarse del estrés, fortaleciendo la resiliencia. La teoría reconoce que las situaciones estresantes varían en

intensidad y duración, y que diferentes eventos requieren distintos recursos para un afrontamiento eficaz (Pérez, 2003).

4. Teoría del estrés y el apoyo social de Cohen y Wills

La teoría del estrés y el apoyo social de Cohen y Wills propone que el apoyo social percibido y recibido modula los efectos negativos del estrés en la salud y el bienestar. Según esta teoría, el apoyo social actúa como un amortiguador que ayuda a reducir la percepción y el impacto del estrés (Cohen & Wills, 1985a).

Cohen y Wills distinguen entre el apoyo social percibido, que es la creencia de que el apoyo está disponible, y el apoyo social recibido, que son las interacciones reales que proporcionan apoyo concreto. Ambos tipos de apoyo desempeñan roles complementarios en la mitigación del estrés. El apoyo social se manifiesta de diversas formas, como la presencia emocional y el asesoramiento práctico, y su disponibilidad percibida puede reducir el estrés percibido, contribuyendo a la resiliencia y al bienestar en momentos de adversidad. Esta teoría ha influido en la comprensión de cómo las redes sociales fortalecen la capacidad de enfrentar desafíos (Acoba, 2024).

5. Perspectiva biopsicosocial del estrés

La perspectiva biopsicosocial del estrés, propuesta por Engels, ofrece un enfoque holístico al considerar la interacción dinámica entre factores biológicos, psicológicos y sociales para comprender la experiencia del estrés (Engel, 1977).

Este enfoque reconoce que el estrés es un fenómeno multidimensional, donde los procesos biológicos, como la activación del sistema nervioso y la liberación de hormonas del estrés, interactúan con respuestas psicológicas individuales y las influencias del entorno social y cultural. Desde el ámbito psicológico, la percepción subjetiva, las estrategias de afrontamiento y la resiliencia son clave en la experiencia del estrés. Socialmente, las condiciones y relaciones interpersonales pueden amplificar o mitigar los efectos del estrés (Epstein & Borrell-Carrio, 2005).

6. Teoría de estrés y vulnerabilidad de diátesis-estrés

La teoría de estrés y vulnerabilidad de diátesis-estrés, propuesta por Monroe y Simons (Monroe & Simons, 1991), postula que el desarrollo de trastornos mentales resulta de la interacción entre factores biológicos innatos (diátesis) y factores estresantes ambientales. En el núcleo de esta teoría, se encuentra la premisa de que las predisposiciones biológicas, genéticas o heredadas

interactúan con eventos estresantes para determinar la probabilidad de desarrollar trastornos mentales (Kurogi *et al.*, 2024).

La diátesis abarca predisposiciones genéticas, desequilibrios bioquímicos y vulnerabilidades neuropsicológicas que no son trastornos en sí, pero pueden desencadenar trastornos mentales cuando se combinan con estrés ambiental. El componente de estrés incluye eventos como traumas, pérdidas significativas o conflictos interpersonales. La teoría sostiene que solo la interacción entre la diátesis y los factores estresantes puede llevar a la manifestación de trastornos mentales (Colodro-Conde *et al.*, 2018).

Es necesario reconocer que no todas las personas con una diátesis desarrollan trastornos mentales, ya que la presencia de factores estresantes es determinante, y viceversa. Esta teoría se ha aplicado a trastornos como la ansiedad, la depresión y la esquizofrenia, influyendo en la comprensión de su etiología al proporcionar un marco conceptual que destaca la interacción entre la biología y el entorno (Monroe & Simons, 1991).

7. Perspectiva de estrés y resiliencia

La perspectiva de estrés y resiliencia se centra en cómo las personas enfrentan y se adaptan a situaciones estresantes, destacando su capacidad inherente para superar adversidades. Esta perspectiva sostiene que, además de reaccionar al estrés, las personas pueden adaptarse y recuperarse de las dificultades, subrayando la resiliencia como una fuerza motriz contra los efectos negativos del estrés (Werner, 1993).

La resiliencia se define como la capacidad de afrontar, recuperarse e incluso crecer a partir de experiencias adversas. Se considera un proceso dinámico que puede desarrollarse y fortalecerse con el tiempo. A nivel psicológico, la resiliencia implica mantener la salud mental frente a desafíos; socialmente, se manifiesta en la habilidad de mantener relaciones sólidas y buscar apoyo; biológicamente, se refiere a la capacidad del cuerpo para regular las respuestas fisiológicas al estrés (Aldwin *et al.*, 2010).

Esta perspectiva reconoce que, aunque el estrés es inevitable, la resiliencia influye significativamente en la forma en que las personas enfrentan situaciones difíciles. Las fuentes de resiliencia incluyen el apoyo social, la autoeficacia, la autoestima, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de encontrar significado en las experiencias difíciles. Además, la resiliencia no es uniforme; varía según el individuo y las circunstancias, lo que subraya la importancia de un enfoque individualizado para entender cómo se navega el estrés (Matthews *et al.*, 2017).

8. Teoría polivagal

La teoría polivagal, desarrollada por Stephen Porges, propone un marco para entender cómo el SNA regula las emociones, la conducta social y las respuestas al estrés (Porges, 2022). Central a esta teoría es la importancia del nervio vago, que tiene un papel clave en la conexión entre el cerebro y el corazón y se divide en dos ramas principales: la vagal dorsal y la vagal ventral (Porges, 2011).

La rama vaga ventral está asociada con la regulación social y emocional, promoviendo estados de calma, seguridad y conexión social, y facilitando la interacción social positiva y la comunicación. Por otro lado, la rama vaga dorsal se activa en situaciones de amenaza extrema y está relacionada con respuestas de inmovilización, como el colapso o la disociación (Porges, 2011).

La teoría sugiere que las respuestas fisiológicas al estrés están jerárquicamente organizadas, comenzando con la respuesta de seguridad y conexión (vagal ventral), seguida por la lucha o huida (sistema nervioso simpático, SNS) y, finalmente, la inmovilización (vagal dorsal) en caso de amenaza severa (Porges, 2022).

La teoría polivagal enfatiza la importancia de las señales de seguridad para la regulación del sistema nervioso y resalta cómo las experiencias sociales y el entorno pueden influir en nuestras respuestas fisiológicas y emocionales. Esta comprensión ha influido en el tratamiento de trastornos relacionados con el trauma y el desarrollo de estrategias de intervención centradas en la regulación del sistema nervioso (Winhall & Porges, 2022).

1.1.4. Prevalencia del estrés

La prevalencia del estrés crónico es difícil de establecer con precisión debido a la variabilidad en las definiciones y métodos de medición utilizados en los estudios. Además, el estrés crónico puede estar asociado con diversas condiciones y circunstancias, lo que complica aún más la determinación de una prevalencia exacta.

El informe "Gallup Global Emotions 2023" (Inc, 2022), basado en más de 147,000 entrevistas con adultos en 142 países durante 2022, ofrece una perspectiva global sobre el estrés y otras emociones. Según este informe, el estrés figura como una de las cinco experiencias negativas evaluadas en el índice de experiencias negativas. En 2022, el 40 % de los adultos a nivel mundial reportaron haber experimentado altos niveles de estrés el día anterior a la encuesta. Aunque este porcentaje representa una leve disminución de un punto respecto al máximo histórico de 2021, el estrés, junto con la tristeza y el dolor físico, sigue siendo una constante a nivel global. Estos problemas han mostrado una persistencia notable, sin cambios significativos en

comparación con años anteriores. El informe subraya que el estrés sigue siendo un desafío universal, con repercusiones potencialmente adversas para la salud y el bienestar de las personas.

Algunos estudios han intentado estimar la prevalencia del estrés crónico en diferentes poblaciones. Las cifras varían según la región, la población de estudio y los criterios utilizados para definir el estrés crónico. En general, se ha observado que este tipo de estrés puede ser más prevalente en ciertos grupos de población, como aquellos que enfrentan desafíos socioeconómicos, personas con enfermedades crónicas, cuidadores de familiares enfermos, entre otros (Ki *et al.*, 2017).

Según un informe publicado en marzo de 2022 por la OMS (Mental Health, Brain Health and Substance Use (MSD), 2022), durante el primer año de la pandemia de COVID-19 la prevalencia de la ansiedad y la depresión aumentó drásticamente (un 25 %) en todo el mundo. Aunque hoy en día la situación ha mejorado, todavía sigue habiendo muchas personas que no pueden recibir la atención y la ayuda que necesitan para tratar los trastornos de salud mental que ya padecían o que han desarrollado.

La Encuesta Nacional de Salud de España 2017 (ENSE Encuesta Nacional de Salud España 2017, n.d.) ofrece una visión detallada de los trastornos mentales prevalentes en la población española, revelando cifras significativas que subrayan el impacto del estrés en la salud mental de los ciudadanos. En la población adulta, que incluye a personas de 15 años o más, los resultados indican que el 4,3 % padece ansiedad crónica, mientras que un 4,0 % enfrenta problemas de depresión. Estos trastornos crónicos reflejan el peso considerable que el estrés ejerce sobre la salud mental en el ámbito adulto, afectando a un sector notable de la población. Por otro lado, en la población infantil, que comprende a los individuos de 0 a 14 años, se observa que el 2,8 % de los niños y adolescentes sufre trastornos mentales, incluidos la depresión y la ansiedad. Estas cifras son alarmantes, pues reflejan que incluso a una edad temprana, los individuos pueden experimentar niveles de estrés suficientemente elevados como para desencadenar problemas de salud mental.

La Base de Datos Clínicos de Atención Primaria (Base de Datos Clínicos de Atención Primaria-BDCAP, n.d.) proporciona una visión clara de la prevalencia de trastornos mentales en España, subrayando la significativa incidencia de la ansiedad y la depresión entre los titulares de la tarjeta sanitaria. Según los datos de la BDCAP, el trastorno de ansiedad se presenta en el 6,7 % de esta población, siendo el problema de salud mental más comúnmente registrado en los servicios de atención primaria. La ansiedad afecta al 8,8 % de las mujeres, en contraste con el 4,5 % de los hombres, indicando una marcada diferencia de género en la prevalencia de este trastorno.

Asimismo, la depresión o los trastornos depresivos son prevalentes entre los españoles de 15 años y más, afectando al 6,8 % de esta población. De manera similar a la ansiedad, la depresión muestra una mayor incidencia en mujeres, con un 7,4 %, en comparación con el 6,4 % en hombres.

Si nos centramos en el ámbito laboral, el trabajo amplifica problemas sociales que afectan negativamente a la salud mental, como la discriminación y la desigualdad. La intimidación y la violencia psicológica (también conocida como “mobbing”) es una queja clave de acoso laboral que tiene un impacto negativo en la salud mental (Hodgins *et al.*, 2014). Sin embargo, hablar o revelar la salud mental sigue siendo un tabú en los entornos laborales de todo el mundo (Mental Health, Brain Health and Substance Use (MSD), 2022).

El Estudio Europeo sobre Condiciones de Trabajo 2020 (Rigó *et al.*, 2021) destaca el estrés laboral como un problema significativo en Europa, afectando a un 28 % de los trabajadores de manera constante. Las principales causas identificadas son la presión laboral, con un 60 % de empleados enfrentando plazos ajustados, y la falta de autonomía, reportada por el 40 % de los trabajadores, lo que contribuye al agotamiento emocional. Además, el 16 % de los empleados expresa inseguridad laboral, agravando el estrés y afectando el bienestar psicológico. Los países del sur de Europa, como España, Francia y Grecia, presentan las tasas más altas de estrés laboral, mientras que los países escandinavos reportan tasas más bajas debido a políticas laborales más flexibles. Factores como las horas extras y la falta de apoyo social en el trabajo también exacerban el estrés.

Diferentes estudios en instituciones educativas, como el trabajo de Blanco *et al.* (Blanco *et al.*, 2022), han documentado la alta prevalencia del estrés en estudiantes universitarios, atribuido a la presión académica, las expectativas y la competencia.

El estrés influye también en niños y niñas en edad escolar y es un factor importante a tener en cuenta. El estrés diario autopercebido por los niños, actúa pronosticando el rendimiento académico con mayor peso que el funcionamiento cognitivo básico (Fernández-Martín *et al.*, 2015).

A su vez, existe una alta prevalencia del estrés en personas mayores, que a menudo está relacionado con factores como la enfermedad crónica, el aislamiento social, el cuidado de nietos o de un cónyuge enfermo, la muerte de familiares o amigos, el deterioro de las habilidades físicas, la pérdida de la independencia, etc. (Maresova *et al.*, 2019; O’Súilleabháin *et al.*, 2019). Además, la carga de los cuidadores que atienden a pacientes con enfermedades crónicas afecta alrededor del 36 % de estas personas en Estados Unidos, experimentando estrés crónico

debido a sus responsabilidades, lo que impacta negativamente su salud mental y física (Adelman *et al.*, 2014).

1.1.5. Impacto del estrés en la salud y el bienestar

El estrés crónico provoca un efecto negativo sobre la salud del individuo, ya que puede afectar el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmune, siendo un factor importante en la etiología de un extenso número de alteraciones tales como trastornos cardiovasculares, problemas gastrointestinales, trastornos del sueño, trastornos metabólicos, trastornos de ansiedad, depresión y trastornos mentales (Santos *et al.*, 2022).

Es importante destacar que el estrés percibido y el distrés emocional son conceptos de particular importancia para el entendimiento del impacto del estrés en la salud del individuo (McEwen, 2007).

El estrés percibido se refiere a la percepción subjetiva que tiene un individuo sobre las situaciones estresantes a las que se enfrenta, así como a la evaluación cognitiva que una persona hace sobre la magnitud de la amenaza que representan los factores estresantes y su capacidad para enfrentarlos (Z. Liu *et al.*, 2021). Durante este proceso, es común que los individuos experimenten emociones negativas como ansiedad, depresión, ira y dolor (Feng *et al.*, 2023). Las emociones no surgen de manera espontánea, sino que son provocadas por alteraciones en el entorno interno o externo (generalmente social) (Kuppens & Verduyn, 2017). Debido a la naturaleza cambiante de estos entornos, las emociones fluctúan dinámicamente. El estrés percibido también es una variable dinámica que puede verse influenciada fácilmente por el tiempo, el entorno y otros factores (Ekuni *et al.*, 2022).

Por otro lado, el distrés emocional se refiere a un estado de estrés crónico en el que se observa una excesiva utilización o manejo ineficiente de hormonas y neurotransmisores por parte de los ejes neuroendocrinos. Este estado de distrés emocional puede tener un efecto negativo en el sistema nervioso, desencadenando cambios bioquímicos y un desequilibrio hormonal que afecta al sistema endocrino e inmune, además de una respuesta prolongada y negativa a nivel emocional y conductual (McEwen & Akil, 2020).

La forma en que se perciben y se manejan las situaciones estresantes puede influir en la aparición de distrés emocional. Es importante tener en cuenta que la percepción del estrés y la respuesta emocional al mismo pueden variar de una persona a otra, y factores como los estilos de afrontamiento, la disponibilidad económica y otros aspectos individuales pueden modular esta relación (Moscoso Manolete S., 2009).

El estrés crónico puede desencadenar respuestas fisiológicas que incrementan la presión arterial (PA) y la inflamación, lo que contribuye tanto al desarrollo como a la progresión de enfermedades cardiovasculares. Además, este tipo de estrés puede inducir comportamientos poco saludables, como el tabaquismo (Azagba & Sharaf, 2011) y el alcoholismo (Wittgens *et al.*, 2022), ambos reconocidos factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Este estado de estrés prolongado también influye significativamente en los hábitos alimenticios, conduciendo a una dieta deficiente (Cameron *et al.*, 2011). Las personas que lo padecen suelen optar por alimentos de confort, ricos en azúcares y grasas, mientras reducen la ingesta de opciones más saludables, como frutas, verduras y granos integrales. Esta tendencia alimentaria puede favorecer el desarrollo de problemas metabólicos, incluyendo resistencia a la insulina, aumento de la grasa visceral y un mayor riesgo de diabetes tipo 2 (V. K. Sharma & Singh, 2020). Asimismo, la exposición continua al estrés afecta la estructura y función cerebral, especialmente en lo que respecta a la regulación de neurotransmisores, incrementando el riesgo de trastornos neuropsiquiátricos como la depresión, la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT) (Zegarra-Valdivia & Chino-Vilca, 2019).

Por otra parte, la respuesta inmunológica del cuerpo se ve comprometida, lo que hace al organismo más vulnerable a infecciones y enfermedades. El cortisol, una hormona vinculada al estrés, puede alterar la respuesta inmunitaria y fomentar la inflamación crónica (González-García & González López, 2017).

Finalmente, la exposición prolongada a estas condiciones se ha asociado con un envejecimiento celular prematuro. El acortamiento de los telómeros, estructuras protectoras en los extremos de los cromosomas, es un indicador de envejecimiento celular que puede acelerarse bajo estas circunstancias (Epel & Prather, 2018).

1.1.6. Neurofisiología del estrés

El estrés involucra un conjunto complejo de vías neuroendocrinas y neuroquímicas que afectan al sistema nervioso central (SNC). La neurofisiología del estrés estudia estos sistemas y las respuestas fisiológicas asociadas.

1. Sistema nervioso autónomo (SNA)

El SNA es una parte esencial del control de muchas funciones fisiológicas y psicológicas en respuesta al estrés. Consta de dos subdivisiones principales: el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP), que trabajan en conjunto para regular las respuestas al estrés y mantener la homeostasis del cuerpo (McCarty, 2016).

En situaciones de estrés o amenaza, el SNS entra en acción, preparando al cuerpo para responder de manera inmediata (Santos *et al.*, 2022). Esta activación desencadena la liberación de adrenalina y noradrenalina, lo que provoca una serie de respuestas fisiológicas diseñadas para optimizar el rendimiento en situaciones críticas. Entre estas respuestas se encuentra el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (PA), que garantiza un mayor flujo sanguíneo hacia los músculos y el cerebro, preparando al organismo para una reacción rápida y eficaz. Además, las pupilas se dilatan, mejorando la visión periférica y permitiendo una vigilancia más aguda del entorno. Paralelamente, se movilizan reservas de energía mediante la liberación de glucosa y lípidos en el torrente sanguíneo, proporcionando el combustible necesario para enfrentar la situación. Por último, el sistema digestivo reduce su actividad, de modo que los recursos del cuerpo se concentran en las demandas más inmediatas de supervivencia (Rodríguez-Fernández *et al.*, 2013).

En contraste, el SNP se encarga de restaurar la calma y la homeostasis una vez que ha pasado la respuesta al estrés (Santos *et al.*, 2022). Este sistema activa una serie de funciones destinadas a devolver el cuerpo a un estado de reposo y recuperación. Entre sus principales acciones se encuentra la reducción de la FC y la PA, lo que permite al organismo regresar a un estado de tranquilidad (Karemaker, 2022). Además, promueve la estimulación de la digestión y la recuperación, facilitando la absorción de nutrientes y la restauración de los recursos energéticos que se han agotado durante el episodio de estrés. Finalmente, el SNP induce la relajación muscular, permitiendo que los músculos se liberen de la tensión acumulada y contribuyendo a un estado general de descanso y recuperación (Rodríguez-Fernández *et al.*, 2013).

El equilibrio entre el SNS y SNP es fundamental para la adaptación al estrés y el retorno a un estado de reposo. La regulación precisa de estas dos subdivisiones del SNA es esencial para la salud y el bienestar a largo plazo (Zegarra-Valdivia & Chino-Vilca, 2019).

2. Ciclos del cortisol

Los niveles de cortisol varían a lo largo del día y la noche. Estos ciclos son variables y se sincronizan con nuestras demandas de energía y actividad, reflejando la regulación circadiana de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) (Bhake *et al.*, 2019).

Los niveles de cortisol comienzan a elevarse unas pocas horas antes del despertar y alcanzan su pico máximo dentro de la primera hora después de despertarse. Este pico es conocido como la “respuesta del cortisol al despertar” (CAR o “Cortisol Awakening Response”) y ayuda a preparar al cuerpo para el inicio del día, incrementando la energía y la alerta. Después del pico matutino, los niveles de cortisol disminuyen gradualmente a lo largo del día, alcanzando sus valores más

bajos al anochecer y durante las primeras horas de sueño. El pico más bajo en la concentración de cortisol se produce en las primeras horas alrededor del inicio del sueño (Bowles *et al.*, 2022). Después de las comidas al mediodía se produce un aumento adicional de cortisol, que puede estar relacionado con la respuesta fisiológica del cuerpo a la ingesta de alimentos. Se ha sugerido que este aumento de cortisol después de las comidas puede estar involucrado en la regulación del metabolismo de los nutrientes y en la respuesta al estrés metabólico asociado con la digestión y la absorción de alimentos (Androulakis, 2021).

3. Regulación neuroendocrina del estrés

El cuerpo humano tiene dos sistemas principales que se activan en respuesta al estrés: el eje HPA y el eje simpático-adrenomedular (SAM). Mientras que el eje HPA regula la respuesta prolongada al estrés y actúa más lentamente, el eje SAM está diseñado para proporcionar una respuesta instantánea a los factores estresantes, permitiendo al cuerpo enfrentar situaciones de peligro inmediato (Agorastos & Chrousos, 2022). El eje SAM activa el SNS, que rápidamente estimula la médula de las glándulas suprarrenales para liberar catecolaminas, principalmente adrenalina y noradrenalina. Estas hormonas preparan al cuerpo para una respuesta de “lucha o huida” al aumentar la FC, la PA y redirigir la sangre hacia los músculos, lo que permite al cuerpo reaccionar de manera rápida y efectiva frente a una amenaza inmediata (Ulrich-Lai & Herman, 2009).

La activación del eje HPA se produce de la siguiente manera: La amígdala actúa como un sistema de alerta, interpretando las señales de amenaza y desencadenando respuestas emocionales y fisiológicas que preparan al organismo para reaccionar al estrés (Zárate *et al.*, 2014). Simultáneamente, la corteza prefrontal especialmente el lóbulo frontal, modula la actividad de la amígdala y otras estructuras cerebrales, ayudando a evaluar la situación, tomar decisiones y controlar las respuestas emocionales. La corteza prefrontal facilita la regulación cognitiva y emocional, permitiendo al individuo manejar el estrés de manera más efectiva (McEwen, 2007). La amígdala libera neurotransmisores como el glutamato, que actúan sobre el hipotálamo, estimulando la liberación de corticotropina (CRH) y arginina vasopresina (AVP) (W. H. Tong *et al.*, 2021).

La CRH viaja desde el hipotálamo hasta la hipófisis, donde estimula la producción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta, a su vez, induce la liberación de cortisol desde las glándulas suprarrenales, una hormona que ayuda al cuerpo a manejar el estrés (Knezevic *et al.*, 2023). Por otro lado, la AVP potencia el efecto de la CRH sobre la liberación de ACTH. Esta colaboración

entre CRH y AVP asegura una respuesta más eficiente y contundente del cuerpo ante situaciones de estrés, facilitando una mayor producción de cortisol (Hassamal, 2023).

El cortisol, una vez liberado, actúa sobre el hipotálamo y la hipófisis para inhibir la liberación de CRH y ACTH a través de un mecanismo de retroalimentación negativa, manteniendo así la homeostasis. Sin embargo, en el contexto del estrés crónico, la exposición prolongada a la CRH y la AVP puede conducir a una producción constante y elevada de ACTH, lo que da lugar a niveles persistentemente elevados de cortisol (Gjerstad *et al.*, 2018).

Este aumento sostenido de cortisol puede provocar resistencia a los glucocorticoides en las células inmunitarias (R. S. Lee, 2022), aumentando la inflamación periférica y central (neuroinflamación) (Marsland *et al.*, 2017), que se asocia a un aumento de citoquinas inflamatorias como Interleucina-1 beta, Interleucina-6 y Factor de Necrosis Tumoral (IL-1 β , IL-6 y TNF- α), deteriorando la función cerebral y contribuyendo a síntomas depresivos más graves (Morera *et al.*, 2019).

El cortisol también aumenta la síntesis y liberación de neurotransmisores como la epinefrina y la norepinefrina, e inhibe la síntesis de serotonina al reducir la disponibilidad de su precursor, el triptófano (Knezevic *et al.*, 2023). La epinefrina incrementa la FC y la PA, mientras que la norepinefrina causa vasoconstricción, redirigiendo el flujo sanguíneo hacia el cerebro y los músculos. Ambas hormonas mejoran la capacidad de respuesta ante amenazas inmediatas, pero su activación crónica puede llevar a hipertensión y ansiedad (Agorastos & Chrousos, 2022). La serotonina es fundamental para la regulación del estado de ánimo, el sueño y el apetito (Xia *et al.*, 2023). El estrés puede reducir los niveles de serotonina en el cerebro, lo que está asociado con síntomas de depresión y ansiedad (Pourhamzeh *et al.*, 2022). Además, la interacción entre serotonina y otros neurotransmisores, como la dopamina, es crucial (Guiard *et al.*, 2008).

La dopamina, un neurotransmisor fundamental en los procesos de placer, recompensa y motivación, experimenta cambios significativos bajo condiciones de estrés. La activación de los circuitos dopaminérgicos inducida por el estrés puede generar alteraciones tanto agudas como crónicas en la función neuronal (Guiard *et al.*, 2008). Una sobreestimulación de los receptores dopaminérgicos, desencadenada por el estrés, está asociada con disfunciones cognitivas y emocionales, afectando la capacidad del cerebro para procesar recompensas adecuadamente (Baik, 2020). En situaciones de estrés crónico, esto puede resultar en una disminución de la eficacia del sistema de recompensa dopaminérgico, manifestándose en una reducción de la capacidad para experimentar placer y motivación. Este fenómeno, conocido como anhedonia,

es común en trastornos depresivos, donde la sensibilidad a las recompensas se ve significativamente disminuida (Dresp-Langley, 2023).

El sistema dopaminérgico del cerebro no sólo responde a los estímulos placenteros, sino también a las situaciones estresantes y aversivas (Hassamal, 2023). Esta respuesta dual del sistema dopaminérgico a los estímulos positivos y negativos nos habla de que, en condiciones de estrés crónico, el cerebro puede llegar a identificarlo con una sensación placentera (Baik, 2020).

Paralelamente, además de la serotonina y la dopamina, existen otros neurotransmisores cuya actividad está alterada en estados de estrés crónico.

El glutamato es fundamental para funciones cognitivas como el aprendizaje y la memoria, facilitando la excitación y la comunicación entre las neuronas (Pal, 2021). Sin embargo, bajo condiciones de estrés crónico, los niveles de glutamato pueden elevarse anormalmente, lo que puede conducir a una sobreestimulación de los receptores neuronales, especialmente los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), y provocar un estado de excitotoxicidad (M. T. Lee *et al.*, 2022). La excitotoxicidad es un proceso en el que la sobreestimulación neuronal resulta en daño y muerte celular, afectando la integridad estructural y funcional del cerebro. Este daño está vinculado con trastornos como la depresión (Fogaça & Duman, 2019).

Finalmente, el GABA (ácido gamma-aminobutírico) actúa como el principal neurotransmisor inhibitorio, que contrarresta la acción excitatoria del glutamato, ayudando a mantener el equilibrio en la actividad neuronal y evitando la sobreexcitación (Maguire, 2014). El estrés prolongado puede reducir la disponibilidad o la eficacia de los receptores de GABA, lo que disminuye su capacidad para inhibir la actividad neuronal excesiva. Como resultado, se produce un desequilibrio en la regulación neuroquímica, donde la excitación neuronal no es adecuadamente controlada. Este desequilibrio contribuye a la aparición de síntomas depresivos y de ansiedad, exacerbando los efectos del estrés crónico en el cerebro (Jie *et al.*, 2018).

4. Plasticidad neuronal y estrés

La plasticidad cerebral es una propiedad esencial del sistema nervioso, basada en la capacidad de las neuronas para modificar sus conexiones sinápticas en respuesta a la experiencia y la actividad neuronal. Se refleja en la capacidad del cerebro para fortalecer o debilitar estas sinapsis, que son las conexiones especializadas entre las neuronas que permiten la transmisión de señales eléctricas y químicas, en función de la experiencia vivida. Este mecanismo es crucial para el aprendizaje, la memoria y la recuperación de funciones tras lesiones, ya que permite al cerebro reorganizarse y adaptarse a nuevas circunstancias (Stuchlik, 2014).

La plasticidad a largo plazo, LTP y LTD (long-term potentiation y long-term depression) permite al cerebro adaptarse y reorganizarse en respuesta a la experiencia y el aprendizaje. La LTP se refiere a un fortalecimiento sostenido de las sinapsis, lo que mejora la eficacia de la comunicación neuronal. Este proceso es clave para el aprendizaje y la memoria, y está influenciado por neurotransmisores como la noradrenalina, la dopamina y el glutamato. Por otro lado, la LTD implica una debilitación sostenida de las sinapsis, lo que también es crucial para la adaptación neuronal, ya que permite la eliminación de conexiones sinápticas menos relevantes, favoreciendo así el refinamiento de las redes neuronales (Lisman, 2017).

El estrés tiene un impacto significativo en los mecanismos de plasticidad sináptica. En situaciones de estrés agudo, se pueden observar efectos duales: en algunos casos, el estrés puede potenciar la LTP, facilitando el aprendizaje y la memoria a corto plazo. Sin embargo, el estrés crónico puede desregular la liberación de neurotransmisores como la noradrenalina, la dopamina y el glutamato, que son esenciales para la inducción y mantenimiento de la LTP, alterando la LTP y potenciando la LTD, lo que puede llevar a una disminución de la capacidad de aprendizaje y a problemas de memoria (Stuchlik, 2014).

El estrés crónico puede afectar la plasticidad cerebral, incluyendo la atrofia de neuronas y cambios en la morfología neuronal (W. Z. Liu *et al.*, 2023). Esta atrofia neuronal supone una disminución en el tamaño y la complejidad de las dendritas, que son las ramificaciones de las neuronas donde se produce la sinapsis (McEwen, 2007).

El hipocampo es una de las pocas regiones del cerebro donde se produce la neurogénesis, es decir, la formación de nuevas neuronas a lo largo de la vida. Este fenómeno es crucial para funciones como el aprendizaje espacial y la regulación de la ansiedad. Sin embargo, el estrés puede inhibir significativamente todas las fases del proceso neurogenético, desde la proliferación de células progenitoras hasta su integración funcional en la red neuronal del hipocampo (Pariante & Danet Lapiz-Bluhm Editors, n.d.). Estos efectos son mediados, en parte, por las hormonas glucocorticoides liberadas en respuesta al estrés, que interactúan con los receptores de glucocorticoides en el cerebro para suprimir la proliferación celular y promover la apoptosis (muerte celular programada) (Romero-Grimaldi *et al.*, 2015). Esto puede producir alteraciones en la capacidad de aprendizaje, y una disminución en la memoria y en la creación de nuevos recuerdos (Liu *et al.*, 2023).

En respuesta al estrés crónico, se ha observado un aumento de las conexiones sinápticas en el córtex prefrontal, que es el área del cerebro implicada en funciones ejecutivas como la toma de decisiones, la regulación emocional y la atención, lo que puede estar asociado con reacciones como ansiedad, miedo y agresividad, y que a su vez podría aumentar la susceptibilidad del

individuo a padecer trastornos más complejos como la depresión u otras alteraciones emocionales (Liu *et al.*, 2023).

5. Inflamación crónica y estrés

La relación entre la inflamación y el estrés crónico es intrincada y bidireccional, donde el estrés crónico actúa como un catalizador para la activación de respuestas inflamatorias, mientras que la inflamación puede intensificar los efectos negativos del estrés (Hassamal, 2023). Este vínculo está mediado por el cortisol, una hormona clave que se eleva en respuesta al estrés a través de dos vías principales: la activación de los ejes HPA y SAM. Inicialmente, el cortisol ejerce efectos antiinflamatorios; sin embargo, la exposición prolongada puede llevar a un estado de resistencia glucocorticoide en las células inmunitarias, lo que reduce la capacidad del cortisol para regular la inflamación (Knezevic *et al.*, 2023).

Como se citó anteriormente, la resistencia glucocorticoide provoca la liberación de moléculas asociadas al daño, conocidas como Patrones Moleculares Asociados al Daño (DAMPs), así como citoquinas proinflamatorias, incluyendo IL-1 β , IL-6 y TNF- α , que perpetúan la inflamación crónica (Marsland *et al.*, 2017). En este contexto, las células gliales, esenciales para la salud neuronal y la regulación de la inflamación en el cerebro, pueden volverse disfuncionales debido a la inflamación crónica. Esta disfunción puede alterar los niveles de neurotransmisores como el glutamato, lo que afecta la plasticidad sináptica y la comunicación neuronal (Tizabi *et al.*, 2024).

Además, la inflamación crónica puede comprometer la integridad de la barrera hematoencefálica, permitiendo la entrada de citoquinas y células inmunitarias al cerebro, lo cual deteriora la función neuronal y glial (R. L. Tong *et al.*, 2023). Este proceso establece un ciclo de retroalimentación en el que la inflamación perpetúa la activación del eje HPA y SAM, aumentando la producción de cortisol y exacerbando la respuesta al estrés. A su vez, el estrés crónico mantiene la activación de ambos ejes, perpetuando este bucle inflamatorio y exacerbando sus efectos perjudiciales (Hassamal, 2023).

1.1.7. Regulación epigenética

El estrés crónico es un factor que puede tener repercusiones en la epigenética, que es el estudio de cómo los factores ambientales y los comportamientos pueden provocar cambios en la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Estos cambios epigenéticos ocurren a través de mecanismos como la metilación del ADN, donde se añaden grupos metilo a ciertas regiones del ADN, afectando la capacidad de los genes para ser activados o desactivados (Bagot *et al.*, 2014).

La metilación del ADN es un proceso crucial en la regulación génica, y el estrés crónico puede alterar estos patrones de metilación, lo que a su vez puede cambiar la expresión de genes asociados con importantes funciones corporales (Argentieri *et al.*, 2017). Por ejemplo, se ha demostrado que el estrés crónico puede aumentar la metilación en genes relacionados con el eje HPA, el cual regula la respuesta al estrés, lo que puede afectar la capacidad del cuerpo para gestionar el estrés de manera adecuada (Yuan *et al.*, 2023). Estos cambios epigenéticos no solo influyen en la respuesta al estrés, sino que también pueden afectar otros procesos biológicos, como el metabolismo (Bagot *et al.*, 2014).

Además, estos cambios pueden influir en la plasticidad sináptica y en la función cerebral, lo que puede aumentar el riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos, como la depresión y la ansiedad (Vinkers *et al.*, 2015).

En el músculo esquelético, los cambios en la metilación del ADN pueden activar o desactivar genes clave involucrados en el metabolismo, el desarrollo y la integridad del músculo, y la sensibilidad a la insulina, lo que afectará a la expresión génica y los procesos biológicos necesarios para la reparación y regeneración del tejido muscular después de una lesión, destacando su importancia en la recuperación muscular (Xu *et al.*, 2023).

1.2. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

1.2.1. Introducción

1. Definición de variabilidad de la frecuencia cardiaca

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) es una medida clave para comprender la dinámica del SNA y su capacidad de adaptación a diferentes estímulos, incluyendo el estrés. La VFC se refiere a las fluctuaciones en el tiempo entre los latidos del corazón, conocidos como R-R, y puede surgir de la interacción compleja entre el SNS y SNP, el sistema cardiovascular y otros factores fisiológicos y ambientales (Massaro & Pecchia, 2019a).

La VFC es considerada un biomarcador esencial para evaluar el equilibrio entre el SNS y SNP. En condiciones normales, una alta VFC es indicativa de un SNA flexible y bien equilibrado, capaz de responder adecuadamente a los desafíos ambientales y de retornar rápidamente a un estado de reposo (Shaffer & Meehan, 2020).

Sin embargo, cuando un individuo está expuesto a estrés crónico o agudo, se observa comúnmente una reducción en la VFC. Esta disminución refleja una predominancia del tono simpático sobre el parasimpático, lo cual indica una menor capacidad del cuerpo para recuperarse de los episodios de estrés y un mayor riesgo de disfunciones asociadas al estrés,

como trastornos cardiovasculares y metabólicos (Veloza *et al.*, 2019). Hay estudios que sugieren que un bajo nivel de VFC se asocia con un incremento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, además de estar vinculado con trastornos psicológicos, como la ansiedad y la depresión (Shaffer y Ginsberg, 2017).

Existen varias formas de evaluar las mediciones del VFC. En función del tiempo de duración del registro las tomas pueden ser ultracortas (de menos de 5 minutos), a corto plazo (5 minutos), y largas (24 h). Cada una de ellas tiene una significación distinta, y en función de lo que se busque, se elegirá una u otra. Las más habituales, debido a su practicidad son las de 5 minutos (Malik, 1996). Aunque estas mediciones a corto plazo son las más comunes, las mediciones de 24 horas son igualmente relevantes al considerar ritmos más amplios como los circadianos, la termorregulación y la vigilia/sueño (Shaffer & Ginsberg, 2017).

La VFC está influenciada por varios sistemas y factores que interactúan para regular la actividad cardíaca. Entre estos, el SNS y SNP juegan un papel crucial. El SNS, en general, es responsable de aumentar la FC y, por tanto, disminuir la VFC, mientras que el SNP tiene el efecto opuesto, reduciendo la FC y aumentando la VFC. Esta interacción equilibrada es esencial para mantener la homeostasis y responder a las demandas fisiológicas y emocionales (Teodorescu & Nanea, 2014).

Otro factor determinante en la VFC es la frecuencia respiratoria (FR). Las variaciones en la frecuencia y el ritmo respiratorio tienen un impacto significativo en la VFC, un fenómeno que se conoce como arritmia sinusal respiratoria (RSA). Durante la respiración, la FC tiende a aumentar durante la inhalación y a disminuir durante la exhalación, reflejando así la conexión íntima entre la respiración y el control autónomo del corazón (Russo *et al.*, 2017a).

Además, diferentes factores endocrinos, como las hormonas, también juegan un papel importante en la modulación de la VFC al alterar la actividad cardíaca e influir en la respuesta del SNA, lo que a su vez afecta la VFC (Massaro & Pecchia, 2019a).

De manera relevante en relación con los contenidos de este trabajo, el estado emocional y el nivel de estrés son otros factores que tienen un impacto significativo en la VFC. Múltiples situaciones de estrés, tanto físico como emocional, tienden a disminuir la VFC, mientras que los estados de relajación y bienestar suelen estar asociados con una mayor variabilidad (Thayer & Lane, 2009a).

Por último, existen otros factores que también influyen en la VFC, como el barorreflejo, los mecanismos de termorregulación, los ritmos circadianos, la edad, el ejercicio físico, la alimentación, el ritmo intestinal y el estado general de salud. Todos estos elementos

contribuyen a la compleja regulación de la VFC, reflejando la interacción dinámica entre el cuerpo y el entorno (Lehrer, 2013).

2. Importancia de la VFC en la salud cardiovascular

La VFC en un corazón sano no sigue un patrón rítmico uniforme, sino que muestra oscilaciones complejas y no lineales (Shaffer *et al.*, 2014). Este fenómeno se describe mejor mediante el caos matemático, reflejando la capacidad del sistema cardiovascular para adaptarse a un entorno cambiante. La variabilidad de los sistemas no lineales proporciona al corazón la flexibilidad necesaria para responder de manera rápida y efectiva a cambios repentinos en las demandas fisiológicas y ambientales (Nunan *et al.*, 2010).

La VFC refleja la adaptabilidad y la resiliencia del sistema cardiovascular frente a diferentes estímulos y situaciones. Se ha observado que niveles más elevados de VFC en reposo están asociados con un mejor funcionamiento de las funciones ejecutivas, como la atención y el procesamiento emocional, que son mediadas por la corteza prefrontal (Thayer *et al.*, 2012).

La VFC no solo es un indicador de la salud cardiovascular, sino también un reflejo de la capacidad del organismo para adaptarse y responder eficazmente a los desafíos internos y externos. La comprensión de su complejidad y variabilidad puede proporcionar información valiosa sobre el estado de salud y el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Una alta VFC es un indicativo de protección de la salud (Shaffer & Ginsberg, 2017).

3. Mecanismos de regulación de la VFC

Al tomar registro de la VFC a corto plazo, dos procesos distintos pero superpuestos generan mediciones. El primero es una relación compleja y dinámica entre las ramas simpática y parasimpática. El segundo proceso incluye los mecanismos reguladores que controlan la FC a través de la RSA, el reflejo barorreceptor (control de la presión arterial por retroalimentación negativa) y los cambios rítmicos en el tono vascular (Shaffer & Ginsberg, 2017).

3.1. Arritmia sinusal respiratoria (RSA)

La RSA, una manifestación de la VFC, surge de la interacción entre la respiración y la actividad cardíaca, predominantemente mediada por el nervio vago. Este proceso se ve influenciado por los barorreceptores, sensores de presión arterial situados en el arco aórtico y las arterias carótidas internas, que contribuyen significativamente a la VFC a corto plazo (Russo *et al.*, 2017). Durante la inhalación, se observa un incremento en la FC seguido de un aumento en la PA unos 4 a 5 segundos después. Los barorreceptores detectan este cambio y responden acelerando la actividad cardíaca. Por el contrario, durante la exhalación, la FC tiende a disminuir, seguida de

una reducción en la PA, en una respuesta más rápida que la anterior, que tarda solo 1 segundo en llevarse a cabo. Este fenómeno, conocido como “barorreflejo”, permite la sincronización entre los cambios en la FC y la PA, dando lugar a la RSA (Lehrer, 2013).

A nivel neuronal, la generación de la RSA implica una compleja red de circuitos en el bulbo raquídeo, incluyendo el núcleo del tracto solitario (NTS) y el núcleo ambiguo. Estos centros respiratorios y cardiovasculares convergen para regular los ritmos cardiorrespiratorios a través de una serie de neuronas marcapasos (Zoccal *et al.*, 2014).

La modulación de la RSA puede lograrse mediante técnicas de respiración controlada, como la respiración abdominal profunda (Russo *et al.*, 2017).

3.2. Mecanismo barorreflejo

El barorreflejo no solo vincula la FC y la PA, sino que también influye en el tono vascular. La activación de los barorreceptores debido a cambios en la PA desencadena mecanismos reguladores que ajustan tanto la FC como el tono vascular (Lehrer, 2013).

3.3. Presión arterial

Las ondas de Mayer son oscilaciones cíclicas de la PA que ocurren a frecuencias más lentas que la FR, generalmente alrededor de 0.1 Hz en humanos. Estas oscilaciones se generan debido a la actividad de los reflejos barorreceptores y quimiorreceptores, que regulan la PA en respuesta a cambios en el entorno interno. Específicamente, cuando la PA aumenta, los barorreceptores activan una respuesta que reduce la FC y el tono vascular. Por el contrario, una disminución en la PA provoca un aumento en ambos parámetros (Julien, 2020).

Estas oscilaciones están mediadas por el SNS y se consideran un reflejo de la actividad autónoma en el cuerpo. La frecuencia de las ondas de Mayer está influenciada por factores como la acción de neurotransmisores como la noradrenalina y el ATP, mientras que su amplitud puede variar según la sensibilidad del barorreflejo simpático. Esta variabilidad en la amplitud puede observarse en situaciones como el ejercicio o el estrés, donde hay una gran activación simpática (Elia & Fossati, 2023).

3.4. RSA y frecuencia respiratoria

La frecuencia de la RSA está estrechamente relacionada con la FR (Hernando *et al.*, 2016). Hay estudios que han demostrado que alcanza su máxima amplitud alrededor de 6 respiraciones por minuto (0.1 Hz), fenómeno denominado el “efecto de frecuencia de resonancia” (Zaccaro *et al.*, 2018). Este hallazgo sugiere que la RSA exhibe una resonancia con el sistema

cardiorrespiratorio, donde tanto la VFC como la sensibilidad barorrefleja se maximizan con una FR reducida (McCraty *et al.*, 2009).

Según el estudio realizado por Hayano, las ondas de Mayer y la RSA están interrelacionadas a través del mecanismo de regulación cardiovascular del reflejo barorreceptor. Las oscilaciones de la FC a $\sim 0,1$ Hz, conocidas como ondas de Mayer, son reflejos de fluctuaciones en la PA, que a su vez están vinculadas con la RSA. Cuando la FR es inferior a 0,15 Hz, la RSA se integra con las oscilaciones de baja frecuencia (LF), incluyendo las ondas de Mayer, formando una gran oscilación unificada a $\sim 0,1$ Hz. Esto sugiere que ambos fenómenos pueden fusionarse a través del mecanismo de reflejo barorreceptor, generando una resonancia entre la respiración, la FC y la PA (Hayano & Yuda, 2019a).

Mecánicamente, la RSA puede ser impulsada por cambios en el retorno venoso, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, provocados por las oscilaciones respiratorias en la presión intratorácica/intrapleural (Russo *et al.*, 2017a). Además, el barorreflejo se propone como elemento crucial en la regulación de la VFC en respuesta a las variaciones respiratorias en la presión arterial. Los reflejos periféricos, como el quimiorreflejo periférico y el reflejo de Bainbridge, también contribuyen a la modulación de la RSA (Lehrer, 2013).

3.5. Quimiorreflejo periférico

Este mecanismo implica la detección de cambios en los niveles de presión arterial de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre por parte de los cuerpos carotídeos y aórticos, que son estructuras receptoras situadas en las arterias carótidas y aórticas, respectivamente. Cuando estos quimiorreceptores perciben una disminución en los niveles de oxígeno o un aumento en los niveles de dióxido de carbono, activan las vías nerviosas aferentes hacia el centro respiratorio ubicado en el tronco encefálico (Zoccal *et al.*, 2014). Esta activación conduce a un aumento en la frecuencia y la profundidad de la respiración, conocido como hiperventilación, para restablecer los niveles normales de gases en la sangre y mantener la homeostasis respiratoria (Lehrer, 2013).

3.6. Reflejo de Bainbridge

Este reflejo se desencadena por cambios en el volumen sanguíneo dentro de las cavidades cardíacas, especialmente en la aurícula derecha. Cuando hay un aumento en el retorno venoso y, por lo tanto, una mayor distensión de la pared auricular, se activan los receptores de estiramiento localizados en dicha pared (Guerra-Guttenberg *et al.*, 2013). Estos receptores envían señales aferentes hacia el centro vasomotor en el bulbo raquídeo y al SNA, lo que resulta en un aumento en la FC y la fuerza de contracción cardíaca (Laborde *et al.*, 2017). Este

incremento en la actividad cardiaca contribuye a mantener un adecuado gasto cardíaco y PA, adaptándose así a los cambios en el volumen sanguíneo y manteniendo la homeostasis cardiovascular (Guerra-Guttenberg *et al.*, 2013).

3.7. Inervación cardiaca

El corazón es influenciado por el control autónomo de los sistema simpático y parasimpático (vagal), que ejercen su acción a través de los plexos cardíacos que se encuentran en la base del corazón, divididos en dos porciones; una superficial (ventral) y otra profunda (dorsal) (Elia & Fossati, 2023).

El plexo nervioso cardíaco superficial se forma principalmente a partir de fibras nerviosas provenientes del ganglio cervical superior izquierdo y del nervio vago izquierdo, influenciando así los plexos pulmonares y coronarios. Por otro lado, el plexo nervioso cardíaco profundo recibe contribuciones de múltiples ganglios simpáticos y del nervio vago derecho, siendo responsable de la inervación de los plexos pulmonares y coronarios del lado derecho. La interacción entre ambos plexos, mediada por ramas comunicantes, asegura una regulación autonómica coherente y eficaz del corazón (Gentile *et al.*, 2024; Wiyarta & Karima, 2022).

3.8. Neurotransmisores

El SNP, a través del nervio vago, desacelera la FC mediante la liberación de acetilcolina en los receptores muscarínicos, mientras que el sistema simpático acelera la FC mediante la liberación de epinefrina y noradrenalina en los receptores β adrenérgicos. Ambos sistemas tienen un ritmo intrínseco generado por un mecanismo neuronal central, pero la influencia parasimpática puede actuar más rápidamente (< 1sg) en el corazón que la influencia simpática (4-5 sg) (Gentile *et al.*, 2024).

La acetilcolina, liberada por el SNP, también inhibe la liberación de noradrenalina. Esto significa que la actividad parasimpática tiene un control dominante sobre la FC en condiciones de reposo, proporcionando un nivel constante de control homeostático (Russo *et al.*, 2017).

3.9. Equilibrio simpático/parasimpático

La actividad simpática es mínima en condiciones de reposo en individuos sanos, pero puede aumentar en estados patológicos o durante el ejercicio físico o el estrés. Este equilibrio entre el SNS y SNP es crucial para mantener la salud cardiovascular y adaptarse a diferentes situaciones (Gentile *et al.*, 2024).

Dado que estas divisiones pueden producir acciones contradictorias a nivel cardiaco, como acelerar y ralentizar el corazón, su efecto depende del equilibrio de su actividad. Si bien el SNS

puede contrarrestar la actividad del SNP, también puede aumentar la reactividad del SNP. El rebote parasimpático puede ocurrir después de altos niveles de estrés, lo que produce, por ejemplo, un aumento de la actividad gástrica nocturna y síntomas de asma, ambos, efectos derivados de la actividad del SNP (Shaffer & Ginsberg, 2017).

3.10. Respiración y control autónomo del corazón

De manera relevante en relación con el planteamiento de este estudio, diversos autores han demostrado que, durante la respiración controlada, lenta y profunda, la modulación de la fase respiratoria de la actividad simpática es más fuerte, de modo que se observa una inhibición más completa desde la inspiración temprana hasta la espiración media (Zaccaro *et al.*, 2018). Se ha sugerido que, para lograr un cambio a largo plazo hacia la dominancia parasimpática, es necesaria una práctica prolongada de la respiración lenta, como se observó en humanos sanos que practicaron la respiración lenta con regularidad durante 3 meses (Zaccaro *et al.*, 2018).

4. Cómo se mide la VFC

Existen varias metodologías para cuantificar la VFC, ya sea mediante el registro de un electrocardiograma (ECG) convencional o a través de dispositivos portátiles como relojes inteligentes o sensores de FC (Massaro & Pecchia, 2019a).

Los registros de VFC pueden realizarse durante períodos prolongados de 24 horas, a corto plazo (aproximadamente 5 minutos) o a ultracorto plazo (menos de 5 minutos), utilizando diversas técnicas de medición que incluyen análisis en el dominio del tiempo, en el dominio de la frecuencia y métodos no lineales (Hayano & Yuda, 2019b; Malik, 1996).

El ciclo de la señal ECG incluye ondas que corresponden a diferentes fases del latido cardíaco (**Imagen 1 e Imagen 2**), como la despolarización auricular (onda P), la despolarización ventricular (complejo QRS), y la repolarización ventricular (onda T). El punto R en un ciclo de la señal ECG corresponde al pico más alto del complejo QRS. Este punto refleja la despolarización ventricular y es uno de los puntos clave para determinar la actividad eléctrica del corazón. La detección precisa de los picos de la onda R en un ECG digitalizado es fundamental para analizar la VFC y obtener información sobre la frecuencia de despolarización del nodo sinusal (Darmawahyuni *et al.*, 2023; Nunan *et al.*, 2010).

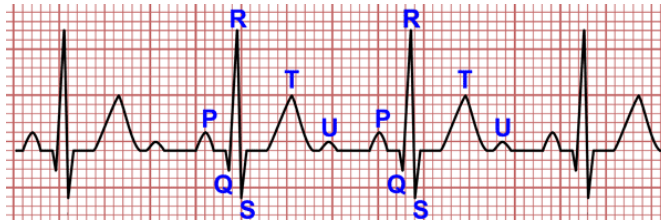


Imagen 1. Ejemplo de ECG. Representación de las ondas del ECG: onda P, complejo QRS y onda T, mostrando la actividad eléctrica del corazón. Imagen obtenida de: Ondas del electrocardiograma. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/ondas-electrocardiograma.html> [Acceso: 05/12/2024]

ECG and electrical activity of the myocardium

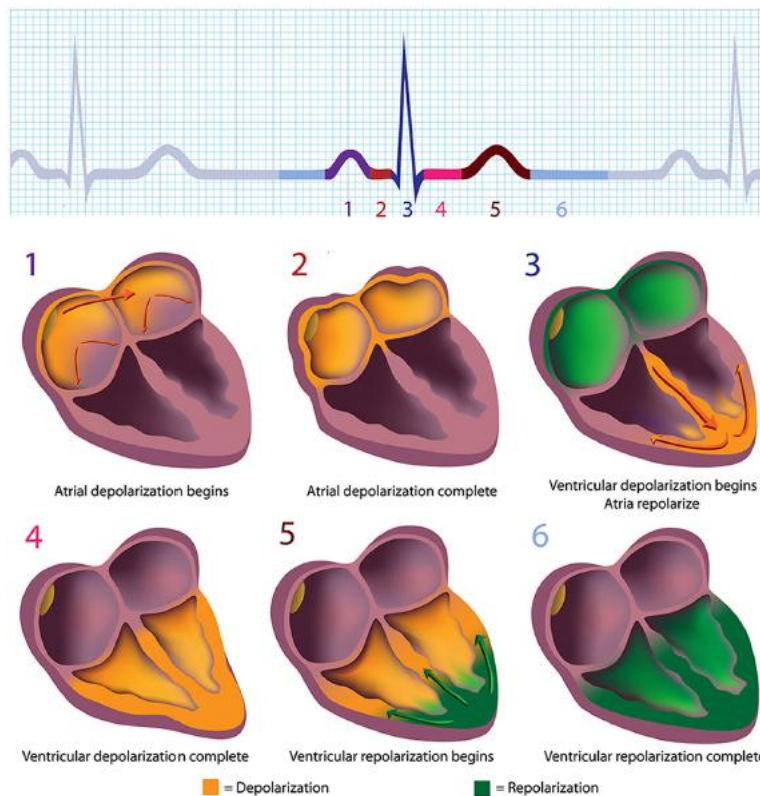


Imagen 2. Relación entre la actividad eléctrica del miocardio y el ECG. Muestra las fases de despolarización y repolarización auricular y ventricular. (1) Inicio de la despolarización auricular. (2) Despolarización auricular completa. (3) Inicio de la despolarización ventricular y repolarización auricular. (4) Despolarización ventricular completa. (5) Inicio de la repolarización ventricular. (6) Repolarización ventricular completa. Reproducido con permiso de Shaffer F, McCraty R, Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol.* 2014;5:1040. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01040>

El intervalo RR (RR) en el análisis de la VFC, también llamado IBI (Inter Beat Interval), se refiere al tiempo transcurrido entre dos latidos cardíacos consecutivos, medido comúnmente en milisegundos (ms) (**Imagen 3**). Cuando se habla de intervalos RR, se está considerando la VFC en el dominio del tiempo (Shaffer & Ginsberg, 2017).

Para medir la VFC, es necesario convertir los intervalos RR, que representan los intervalos entre los complejos de ondas R consecutivos en un ECG, en intervalos NN. Esta conversión a NN implica la eliminación de cualquier artefacto o intervalo anómalo presente en los intervalos RR, que pueden distorsionar la precisión de las mediciones de la VFC (Massaro & Pecchia, 2019a).

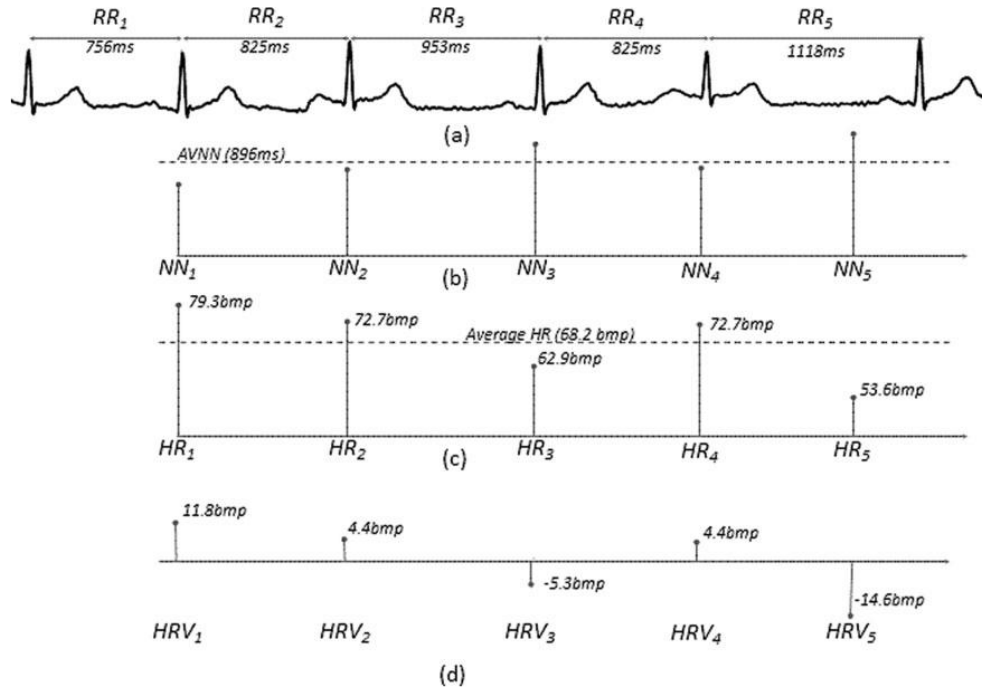


Imagen 3. Representación de los intervalos RR, VFC y su análisis relacionado con la frecuencia cardíaca promedio. Reproducido con permiso de Massaro S y Pecchia L. Heart Rate Variability (HRV) Analysis: A Methodology for Organizational Neuroscience. Organizational Research Methods. 2017;20(3):354–392. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1094428116681072>

Estos artefactos pueden deberse a una variedad de razones, como interferencias eléctricas, movimientos del paciente, latidos ectópicos u otros problemas técnicos durante la adquisición de los datos, y pueden manifestarse como picos o caídas abruptas en los intervalos RR, que no representan la actividad cardíaca normal (**Imagen 4**). La identificación y eliminación de los artefactos se llevan a cabo mediante técnicas de filtrado y procesamiento de señales, que aplican algoritmos para detectar y eliminar datos anómalos (Thayer *et al.*, 2012).

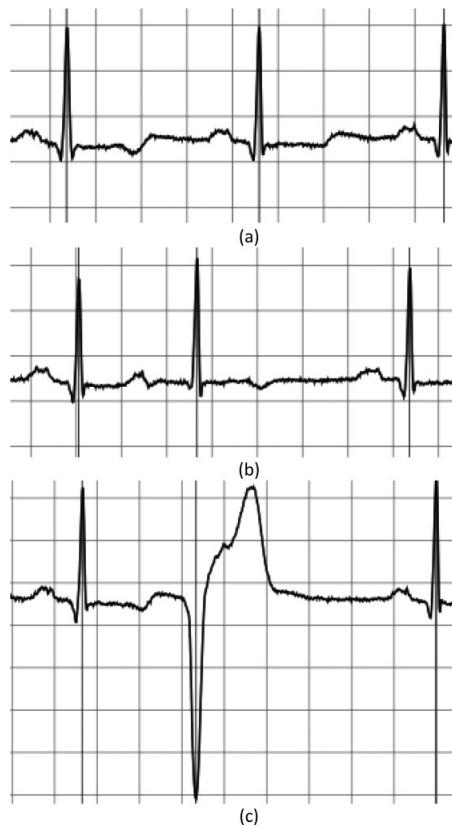


Imagen 4. Latidos cardíacos normales y anormales. (a) Secuencia de latidos normales. (b) Latido normal seguido por un latido auricular prematuro y un latido anómalo. (c) Latido normal seguido por un latido ventricular prematuro y un latido anómalo. Reproducido con permiso de Massaro S y Pecchia L. Heart Rate Variability (HRV) Analysis: A Methodology for Organizational Neuroscience. Organizational Research Methods. 2017;20(3):354–392. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1094428116681072>
 Datos: Moody y Mark (2001); herramienta de visualización: Goldberger et al. (2000).

Una vez corregidos o eliminados los intervalos no deseados, los intervalos RR se consideran equivalentes a los intervalos NN y se emplean para analizar la VFC en distintos dominios, como el tiempo, la frecuencia y la dinámica no lineal. Cada uno de estos enfoques proporciona información única pero complementaria sobre la VFC y su relación con la salud cardiovascular (Teodorescu & Nanea, 2014).

Dado que las tomas de registro más largas representan mejor los procesos con fluctuaciones más lentas (p. ej., los ritmos circadianos) y la respuesta del sistema cardiovascular a una gama más amplia de estímulos ambientales y cargas de trabajo, los valores a corto y ultracorto plazo no son intercambiables con los valores de 24 h (Massaro & Pecchia, 2019).

Las mediciones en el dominio del tiempo hacen referencia al tiempo que transcurre entre latidos consecutivos, y podemos encontrar distintas variables (**Tabla 1**).

Tabla 1. Medidas de dominio de tiempo para el análisis de la VFC especificando su unidad de medida y una breve descripción (Massaro & Pecchia, 2019)

PARAMÉTROS LINEALES	UNIDAD	DESCRIPCIÓN
RR o IBI	ms	Tiempo entre dos latidos consecutivos, medido entre los picos de las ondas R en un ECG.
MeanHR	bpm	Valores medios de la frecuencia cardíaca (HR).
SDNN	ms	Desviación estándar de intervalos NN (Standard Deviation of Normal to Normal Intervals).
SDRR	ms	Desviación estándar de los intervalos RR (Standard Deviation of RR Intervals).
SDANN	ms	Desviación estándar de los intervalos NN promedio para cada segmento de 5 min de un registro VFC de 24 h (Standard Deviation of the Average NN intervals).
Índice SDNN (SDNNI)	ms	Media de las desviaciones estándar de todos los intervalos NN para cada segmento de 5 min de un registro VFC de 24 h (SDNN Index).
pNN50	%	Porcentaje de intervalos NN sucesivos que difieren en más de 50 ms (Percentage of NN50 intervals).
RMSSD	ms	Raíz cuadrada media de diferencias de intervalo RR sucesivas (Root Mean Square of Successive Differences).
Fc max- FC min (Dif HR)	bpm	Diferencia media entre las frecuencias cardíacas más alta y baja durante cada ciclo respiratorio.
HTI		Índice triangular VFC: Integral de la densidad del histograma del intervalo RR dividida por su altura.

Nota: Incluyen medidas del intervalo entre latidos (RR o IBI), la frecuencia cardíaca media (MeanHR), y métricas de dispersión como SDNN, SDRR y SDANN. También se consideran indicadores de variabilidad a corto plazo, como RMSSD y pNN50, así como el índice triangular de la VFC (HTI).

Para calcular el valor estándar de la FC media (MeanHR) a partir de los valores de los intervalos RR, utilizamos la relación inversa entre ambos parámetros, ya que la FC es el número de ciclos completos (latidos) en un minuto. La fórmula empleada para este cálculo es: $\text{MeanHR (latidos/minuto)} = 60,000/\text{Mean RR (ms)}$. En este cálculo 60,000 representa la cantidad de ms en un minuto y el valor de Mean RR corresponde al intervalo promedio entre latidos consecutivos, expresado en ms.

El SDNN evalúa la VFC a lo largo de un período de tiempo, representando la variabilidad total de los intervalos entre los latidos del corazón. El SDNN mide la desviación estándar de los intervalos RR normales, excluyendo artefactos, y refleja la variabilidad total del sistema autónomo, mientras que el SDRR incluye todos los intervalos RR, normales y anormales, lo que puede distorsionar los resultados debido a artefactos o latidos ectópicos (Nunan *et al.*, 2010).

El SDANN es la desviación estándar de los intervalos promedio NN para cada uno de los segmentos de 5 min durante una grabación de 24 h (Shaffer & Ginsberg, 2017). El NN50 es el

número de intervalos NN adyacentes que difieren entre sí en más de 50 ms, y el pNN50 es el porcentaje de intervalos NN adyacentes que difieren entre sí más de 50 ms (Nayak *et al.*, 2023). El RMSSD se considera una de las principales medidas en el dominio del tiempo para estimar los cambios en la VFC mediados por la actividad vagal. Esta métrica es funcionalmente equivalente a la SD1 del gráfico de Poincaré, que también evalúa la variabilidad a corto plazo de la VFC. Aunque el RMSSD se correlaciona con la potencia en la banda de alta frecuencia (HF), la sensibilidad de RMSSD a la frecuencia respiratoria no está completamente establecida. Sin embargo, se ha observado que el RMSSD es menos sensible a las variaciones respiratorias en comparación con la RSA durante diferentes tareas, y está más influenciado por la actividad del SNP que por el parámetro SDNN, que refleja la variabilidad global de la frecuencia cardíaca (Shaffer & Ginsberg, 2017).

El pNN50 está estrechamente relacionado con la actividad del SNP, y se correlaciona con la potencia RMSSD y HF. Sin embargo, generalmente se considera que el RMSSD proporciona una evaluación más precisa de VFC, especialmente en sujetos mayores, y la mayoría de los investigadores lo prefieren al pNN50. Esto lo convierte en un índice más confiable que las mediciones de SDNN a corto plazo, especialmente en las muestras breves utilizadas en la biorretroalimentación (Teodorescu & Nanea, 2014).

La Dif HR, corresponde a la diferencia promedio entre las FC más alta y baja durante cada ciclo respiratorio, y es especialmente sensible a los efectos de la frecuencia respiratoria. Se necesita al menos una muestra de 2 minutos para calcular esta diferencia. En lugar de indexar directamente el tono vagal, refleja la actividad RSA. Las exhalaciones más prolongadas permiten un mayor metabolismo de la acetilcolina, lo que hace que las tasas de respiración más lentas puedan producir amplitudes RSA más altas que no están mediadas por cambios en la activación vagal (Nunan *et al.*, 2010).

Finalmente, el HTI es una medida geométrica basada en registros de 24 h que calcula la integral de la densidad del histograma del intervalo RR dividida por su altura. Convencionalmente se utiliza un período de 5 minutos para representar esta métrica. HTI y RMSSD pueden distinguir conjuntamente entre ritmos cardíacos normales y arritmias (Shaffer & Ginsberg, 2017).

Las mediciones en el dominio de la frecuencia estiman la distribución de la potencia absoluta o relativa de la señal, en cuatro bandas de frecuencia. El grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (Malik, 1996) dividió las oscilaciones de la FC en frecuencia ultrabaja (ULF), frecuencia muy baja (VLF), frecuencia baja (LF) y bandas de alta frecuencia (HF) (**Tabla 2**).

Tabla 2. Medidas de dominio de frecuencia VFC (Massaro & Pecchia, 2019b)

PARAMÉTRICO	UNIDAD	DESCRIPCIÓN
Potencia total	ms ²	Potencia espectral de todos los intervalos NN hasta 0.4 Hz.
Potencia ULF	ms ²	Potencia absoluta de la banda de frecuencias ultrabajas ($\leq 0,003$ Hz).
Potencia VLF	ms ²	Potencia absoluta de la banda de muy baja frecuencia (0,0033–0,04 Hz).
Potencia de baja frecuencia (LF)	ms ²	Potencia absoluta de la banda de baja frecuencia (0,04–0,15 Hz).
Potencia de baja frecuencia (LF)	nu	Potencia relativa de la banda de baja frecuencia (0,04–0,15 Hz) en unidades normales.
Potencia de alta frecuencia (HF)	ms ²	Potencia absoluta de la banda de alta frecuencia (0,15–0,4 Hz).
Potencia de alta frecuencia (HF)	nu	Potencia relativa de la banda de alta frecuencia (0,15–0,4 Hz) en unidades normales.
LF/HF	%	Relación de potencia de LF a HF.

Nota: Parámetros espectrales de la VFC, expresados en milisegundos al cuadrado (ms²) o unidades normales (nu). Se incluye la potencia total, así como las potencias absoluta y relativa en las bandas ultrabaja (ULF), muy baja (VLF), baja (LF) y alta (HF), además de la relación LF/HF.

Las mediciones en el dominio de la frecuencia permiten examinar la distribución de la potencia de la señal en diferentes bandas de frecuencia, cada una asociada con distintas funciones fisiológicas. La banda VLF, por debajo de 0.04 Hz, está relacionada con mecanismos de regulación a largo plazo como la termorregulación. La LF, que abarca de 0.04 a 0.15 Hz, refleja tanto la actividad simpática como parasimpática, y se vincula con la regulación barorreceptora (Billman, 2013). La HF, entre 0.15 y 0.40 Hz, está dominada por la actividad parasimpática y la RSA. Finalmente, la UHF, que incluye frecuencias superiores a 0.4 Hz, es menos comúnmente analizada en estudios de VFC, pero puede ofrecer información sobre otros aspectos fisiológicos de alta frecuencia (Shaffer & Ginsberg, 2017).

La banda ULF, caracterizada por frecuencias ≤ 0.003 Hz, requiere períodos de registro prolongados, generalmente de al menos 24 horas. Esta banda está altamente correlacionada con el índice de dominio de tiempo SDANN y se cree que está influenciada por procesos biológicos de acción muy lenta, como los ritmos circadianos y la actividad del sistema renina-angiotensina. Además, la temperatura corporal central y el metabolismo también pueden contribuir a esta banda de frecuencia, lo que sugiere la implicación de mecanismos complejos y multifacéticos en su generación (Nunan *et al.*, 2010).

La banda VLF, que comprende frecuencias entre 0.0033 y 0.04 Hz, puede ser evaluada de manera efectiva en registros de 24 horas. Esta banda se asocia con mecanismos de regulación a largo plazo, como la termorregulación, y su importancia radica en su fuerte correlación con la

mortalidad por todas las causas, superando a las bandas LF y HF en la predicción del riesgo cardiovascular. Además, una baja potencia en la banda VLF ha sido vinculada con trastornos psiquiátricos, niveles elevados de inflamación y desequilibrios en los niveles de testosterona, subrayando su relevancia en la evaluación de la salud general y los riesgos asociados (Nunan *et al.*, 2010).

La banda LF, cuyas frecuencias oscilan entre 0.04 y 0.15 Hz, refleja principalmente la actividad de los barorreceptores durante condiciones de reposo. Se ha observado que esta banda está influenciada tanto por el SNS como por el SNP, con una posible contribución significativa de la actividad barorrefleja. Durante períodos de ritmos respiratorios lentos, la actividad vagal puede generar oscilaciones en los ritmos cardíacos que cruzan a la banda LF, lo que sugiere una conexión entre la actividad respiratoria y la VFC en esta banda. Antiguamente se pensaba que valores altos en la LF se correspondían con activación simpática, pero hoy en día se entiende este valor como una interacción del SNS Y SNP (Massaro & Pecchia, 2019).

Finalmente, la banda HF, que abarca frecuencias entre 0.15 y 0.40 Hz (ajustadas a 0.24-1.04 Hz para bebés y niños), refleja la actividad parasimpática y está asociada con los cambios físicos en la FC relacionados con el ciclo respiratorio. Esta banda se conoce comúnmente como la banda respiratoria debido a su correlación con la respiración. Durante la inspiración, se observa una aceleración en la FC debido a la inhibición del flujo de salida vagal, mientras que, durante la espiración, se produce una desaceleración de la FC debido a la restauración del flujo de salida vagal. De este modo, valores altos en la HF son indicativo de activación parasimpática (Billman, 2013).

En personas sanas, la RSA puede aumentar con una respiración lenta y profunda. Los cambios en la frecuencia respiratoria pueden producir cambios a gran escala en la magnitud de RSA sin afectar el tono vagal (Zaccaro *et al.*, 2018).

Si bien la potencia de HF indexa la modulación vagal de la FC, no representa el tono vagal. Si los cambios en la potencia de HF reflejan cambios en el tono vagal, deberían producir los cambios correspondientes en la FC promedio. Pero respirar a diferentes frecuencias dentro del rango de 9 a 24 bpm provoca un cambio en la potencia de HF pero no modifica la FC media. RSA y el tono vagal se disocian durante los cambios a gran escala en la actividad del SNS, el bloqueo químico del nódulo SA y cuando el tráfico eferente vagal intenso reduce drásticamente la FC durante la inhalación y la exhalación. Los cambios en la frecuencia y el volumen de la respiración pueden cambiar notablemente los índices de VFC (potencia de HF, RSA, pNN50, RMSSD) sin afectar realmente el tono vagal (Shaffer & Ginsberg, 2017).

La interpretación de la relación LF/HF en el análisis de la VFC se basa en la suposición de que las intervenciones fisiológicas provocan cambios recíprocos en la actividad nerviosa parasimpática y simpática. Sin embargo, diversos estudios han revelado que después del ejercicio, la activación simpática permanece alta a pesar de la rápida reactivación del impulso parasimpático cardíaco. Además, la activación de los quimiorreceptores por el dióxido de carbono puede provocar reducciones en la actividad nerviosa simpática y parasimpática, mientras que la inmersión facial en agua fría, que aumenta la actividad nerviosa simpática, puede causar una bradicardia profunda (Teodorescu & Nanea, 2014).

Estas observaciones resaltan las complejas interacciones no lineales del sistema nervioso simpático y parasimpático, demostrando un “antagonismo acentuado” en la FC. Además, los cambios en la actividad nerviosa parasimpática y simpática no siempre ocurren de manera recíproca durante la activación del reflejo barorreceptor. Grandes aumentos en la PA pueden provocar aumentos en la actividad nerviosa parasimpática sin afectar la actividad simpática predominante (Orellana *et al.*, 2015).

La VFC también se ve afectada por parámetros respiratorios y eventos mecánicos independientes de la actividad nerviosa autónoma cardíaca. El estiramiento auricular durante la respiración y la distorsión mecánica del nódulo sinoauricular pueden influir significativamente en la VFC, incluso en sujetos con bloqueo autónomo completo (Lehrer, 2013).

En definitiva, la hipótesis de que la relación LF/HF cuantifica el “equilibrio simpaticovagal” cardíaco se ve desafiada por la complejidad de las interacciones entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, así como por los efectos mecánicos de la respiración y el corazón. Por lo tanto, los datos de LF/HF no pueden proporcionar una evaluación precisa del equilibrio simpaticovagal cardíaco, ni en la salud ni en la enfermedad (Billman, 2013).

Por último *las medidas no lineales* nos permiten cuantificar la imprevisibilidad de una serie temporal (Shaffer & Ginsberg, 2017). Representan la entropía de un sistema, que no es otra cosa que el desorden al que tienden todos los sistemas según la física. Cuanta mayor sea la entropía, mayor será la VFC ya que habrá más desorden y será menos predecible. Para representar los datos, se utilizan diversas técnicas como secciones de Poincaré, gráficos de atractores de baja dimensión, descomposición de valores singulares y trayectorias de atractores. Todos ellos sirven para analizar la complejidad de la VFC (Karim & Ali, n.d.).

El gráfico de Poincaré es una herramienta visual utilizada en el análisis de la VFC para observar la relación entre intervalos RR consecutivos. En este gráfico, se traza cada intervalo RR frente al siguiente, formando una nube de puntos. La dispersión de estos puntos se mide en dos direcciones: perpendicular y a lo largo de la línea de identidad, lo que permite evaluar la

variabilidad cardíaca a corto (SD1) y largo plazo (SD2) (**Tabla 3**). Este gráfico es útil para identificar patrones normales y anómalos en la VFC (Nayak *et al.*, 2023).

Tabla 3. Medidas no lineales VFC (Massaro & Pecchia, 2019b)

PARÁMETRO	UNIDAD	DESCRIPCIÓN
S	msg	Área de la elipse que representa la VFC total.
SD1	msg	Desviación estándar de los puntos perpendiculares a la línea de identidad.
SD2	msg	Desviación estándar de los puntos perpendiculares a la línea de identidad.
SD1/SD2	%	Relación de SD1 a SD2.

Nota: Parámetros no lineales de la VFC, expresados en milisegundos (ms) o porcentaje (%). Incluyen el área de la elipse de dispersión (S) y las desviaciones estándar de los puntos perpendiculares a la línea de identidad (SD1 y SD2), así como su relación (SD1/SD2).

El artículo de Laborde *et al.* (Laborde *et al.*, 2017) presenta de manera clara y concisa una tabla (**Imagen 5**) que resume los principales parámetros utilizados en el análisis de la VFC, junto con su significado fisiológico.

	Variable	Description	Physiological origin
Time-domain	SDNN	Standard deviation of all R-R intervals	Cyclic components responsible for heart rate variability
	RMSSD	Root mean square of successive differences	Vagal tone
	pNN50	Percentage of successive normal sinus RR intervals more than 50 ms	Vagal tone
	Peak-valley	Time-domain filter dynamically centered at the exact ongoing respiratory frequency	Vagal tone
Frequency-domain	ULF	Ultra-low frequencies	Circadian oscillations, core body temperature, metabolism and the renin-angiotensin system
	VLF	Very-low frequencies	Long-term regulation mechanisms, thermoregulation and hormonal mechanisms
	LF	Low frequencies	Mix of sympathetic and vagal activity; baroreflex activity
	HF	High frequencies	Vagal tone
	LF/HF	Low frequencies/high-frequencies ratio	Mix of sympathetic and vagal activity
Non-linear indices	SD1	Standard deviation – Poincaré plot Crosswise	Unclear, depicts quick and high frequent changes in heart rate variability
	SD2	Standard deviation – Poincaré plot Lengthwise	Unclear, depicts long-term changes in heart rate variability

Imagen 5. Parámetros principales de la VFC clasificados por dominio (temporal, frecuencial y no lineal) y su origen fisiológico, según Laborde *et al.* Reproducido con permiso del autor. Laborde S, Mosley E, Thayer JF. Heart rate variability and cardiac vagal tone in psychophysiological research – Recommendations for experiment planning, data analysis, and data reporting. *Front Psychol.* 2017;8:213.

Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00213>

1.2.2. Factores que afectan la VFC

Tanto las condiciones patológicas que afectan el sistema nervioso tales como el daño cerebral y enfermedades degenerativas, como las afecciones cardíacas, incluyendo el infarto de miocardio y las arritmias, pueden influir significativamente en la regulación autonómica del corazón y la VFC (Wang *et al.*, 2022).

Otros factores, como la insuficiencia renal y la diabetes, pueden desencadenar cambios en la regulación autonómica, lo que afecta la VFC y complica su interpretación. Además, la diabetes produce una neuropatía diabética que afecta a los nervios periféricos, incluido el nervio vago. Esta neuropatía puede, por tanto, conllevar alteraciones en la conducción nerviosa del nervio vago (Sorski & Gidron, 2023).

El uso de medicamentos puede alterar la actividad autonómica y, por lo tanto, afectar la VFC. El consumo de β bloqueantes afecta directamente a la dinámica cardíaca (Jadhav & Kadam, 2022). Los fumadores tienden a tener una mayor actividad simpática y una reducción de la actividad vagal, lo que puede afectar la VFC y sus mediciones (Murgia *et al.*, 2019).

La ingesta aguda de alcohol también puede influir en la VFC, reduciendo la actividad parasimpática y sugiriendo una activación simpática, lo que puede complicar el análisis de la VFC (Pop *et al.*, 2021).

La ingesta de café puede influir en la actividad parasimpática evaluada mediante análisis de VFC en sujetos sanos. Se ha visto un aumento significativo en la HF en el espectro de la VFC después de la ingesta de café, lo que puede afectar la interpretación de los resultados (Flueck *et al.*, 2016).

La FC y la LF muestran aumentos significativos cuando los individuos cambian de una postura supina a una sentada o de pie. Esta es una consideración importante a tener en cuenta a la hora de organizar las mediciones (Hayano & Yuda, 2019a).

La actividad física regular influye fuertemente en las respuestas de FC y VFC. Los sujetos entrenados suelen presentar una FC más baja, lo que hace posibles grandes variaciones en la VFC; lo contrario ocurre en sujetos no entrenados (El-Malahi *et al.*, 2024).

A su vez, en relación con los contenidos de este trabajo, la VFC es sensible a los cambios en la actividad del SNA asociados al estrés. En una revisión, diferentes autores encontraron que las variables de la VFC cambiaron en respuesta al estrés inducido por diversos métodos (Kim *et al.*, 2018).

1.2.3. Valores estándar VFC

Los valores estándar de la VFC pueden variar dependiendo de varios factores, como la edad, el sexo, el estado de salud y las condiciones específicas de la medición. Sin embargo, como se muestra en la **Tabla 4**, se consideran los siguientes rangos como valores estándar para la VFC en adultos sanos (Laborde *et al.*, 2017; Malik, 1996; Nunan *et al.*, 2010; Shaffer & Ginsberg, 2017).

Tabla 4. Rangos estándar de diferentes variables de VFC basados en datos normativos poblacionales

MEDIDA VFC	MEDIA	RANGO DE DESVIACIÓN
RR o IBI (ms)	929 ±90	785-1,160
MeanHR	70	50-90
Dif HR (bpm)	24.7	17.90-31.52
SDNN (ms)	50 ±16	32-93
RMSSD (ms)	42 ±15	19-75
NN50	110	65-92
pNN50	>20 %	15-35
LF (ms ²)	519 ±291	193-1,009
LF (nu)	52 ±10	30-65
HF (ms ²)	657 ±777	83-3,630
HF (nu)	40 ±10	16-60
LF/HF	2.8 ±2.6	1.1-11,6

Nota: Medidas de VFC, expresadas en milisegundos (ms), latidos por minuto (bpm), milisegundos al cuadrado (ms²), unidades normales (nu) y porcentaje (%). Se presentan los valores medios y el rango de desviación de distintos parámetros temporales y espectrales, incluyendo intervalos RR (IBI), frecuencia cardíaca media (MeanHR), diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y mínima en cada ciclo respiratorio (Dif HR), variabilidad a corto y largo plazo (SDNN, RMSSD, NN50, pNN50), y potencias espectrales en las bandas de baja (LF) y alta frecuencia (HF), junto con su relación (LF/HF).

1.2.4. La VFC en la investigación psicofisiológica

En la literatura sobre la VFC, se han propuesto múltiples modelos teóricos que buscan explicar la importancia del tono vagal en el contexto de la psicofisiología, lo que refleja la complejidad y relevancia de este indicador en la investigación sobre salud y regulación emocional (Laborde *et al.*, 2017). Shaffer *et al.* (Shaffer *et al.*, 2014) identificaron cinco teorías en esta área: el modelo de integración neurovisceral (Thayer & Lane, 2009b), la teoría polivagal (Porges, n.d., 2011, 2022), el modelo conductual biológico (Grossman & Taylor, 2007), el modelo de frecuencia de resonancia (Lehrer, 2013), y el modelo de coherencia psicofisiológica (McCraty, 2011). Cada una de estas teorías aporta una perspectiva única, pero convergen en la noción de que el tono vagal desempeña un papel fundamental tanto en la regulación de sistemas fisiológicos como en el bienestar emocional.

El modelo de integración neurovisceral, propuesto por Thayer *et al.* (Thayer & Lane, 2009b), plantea que la regulación de las emociones y las respuestas fisiológicas, especialmente a través de la VFC, se basa en una red bidireccional que integra el cerebro y el SNA mediante varias vías neurológicas, y se articula principalmente a través del nervio vago.

El nervio vago, cuenta con fibras aferentes, que transmiten información visceral desde el cuerpo hacia el cerebro, y fibras eferentes, que envían señales del cerebro hacia los órganos para modular la respuesta fisiológica. La información aferente del vago llega al núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco encefálico, donde se procesa y se distribuye a áreas cerebrales involucradas en la regulación emocional, como la corteza prefrontal y la amígdala (Smith *et al.*, 2017).

La corteza prefrontal, particularmente sus áreas ventromedial y dorsolateral, participa en la modulación de las respuestas autonómicas en función de la regulación emocional y el control cognitivo. A través de sus conexiones con el nervio vago, la corteza prefrontal ajusta la actividad autónoma, influenciando la VFC según las demandas emocionales o cognitivas de cada situación. Esta regulación es importante para la autorregulación emocional y la adaptabilidad frente al estrés (Benarroch, 1993).

Por otro lado, la amígdala, involucrada en la evaluación de la relevancia emocional de los estímulos, responde ante la percepción de amenazas o situaciones estresantes. La amígdala proyecta información hacia el SNA, modulando la actividad del nervio vago y ajustando la VFC para preparar al cuerpo para una respuesta rápida en situaciones de estrés. Esta respuesta se facilita a través de las conexiones con el NTS y su coordinación con otras estructuras del sistema límbico (Thayer & Lane, 2009b).

El hipotálamo y otras estructuras del sistema límbico también participan en esta red integrativa, influyendo en la regulación de las respuestas autonómicas mediante su conexión con la amígdala y la corteza prefrontal. A través de estas conexiones, el hipotálamo modula la respuesta fisiológica de acuerdo con el contexto emocional y ayuda a mantener el equilibrio homeostático (Thayer & Lane, 2009b).

La corteza insular y la corteza cingulada anterior completan esta red. La corteza insular, que recibe información del NTS, permite una percepción consciente de los estados corporales (interocepción) y contribuye a la integración de esta información con la experiencia emocional. La corteza cingulada anterior interviene en la regulación de la respuesta autonómica, contribuyendo al ajuste de la VFC y facilitando una adaptación flexible a los cambios en el entorno emocional (Smith *et al.*, 2017).

La integración entre la actividad cerebral y la VFC, según este modelo, implica que la salud emocional y cognitiva puede verse reflejada en la actividad cardíaca.

Por su parte, la teoría polivagal de Porges (Porges, n.d., 2011, 2022) se centra en la evolución del SNA, argumentando que el tono vagal no solo regula la respuesta al estrés, sino que también está vinculado al comportamiento social y a la interacción interpersonal. Según esta teoría, un tono vagal elevado se asocia con un estado de calma y compromiso social, lo que facilita las relaciones sociales y contribuye al bienestar general. La teoría polivagal ha tenido un amplio impacto en campos como la psicología clínica y la psiquiatría, destacando la importancia de la regulación autonómica en contextos sociales y en la terapia.

El modelo conductual biológico de Grossman y Taylor (Grossman & Taylor, 2007) destaca el papel central del tono vagal en la regulación del sistema respiratorio y cardiovascular, enfocándose en cómo ayuda al organismo a gestionar y optimizar su energía. Según este modelo, un tono vagal elevado en reposo refleja una “reserva de energía funcional” que el cuerpo puede emplear en situaciones de alta demanda, como el ejercicio o el estrés, permitiendo una recuperación más rápida y una mejor adaptación.

El modelo subraya la sincronización entre la respiración y el ritmo cardíaco, un fenómeno conocido como RSA, que se considera un indicador de un sistema autónomo flexible y eficiente. Este ajuste regulado por el tono vagal facilita la respuesta del organismo a cambios metabólicos y conductuales, optimizando el equilibrio entre activación y recuperación.

En su modelo de frecuencia de resonancia, Lehrer se centra en la idea de que existe una frecuencia específica de respiración que optimiza la sincronización entre el ritmo cardíaco y el SNA, aumentando así el tono vagal y mejorando la salud psicofisiológica. Este modelo sugiere que la respiración lenta, en particular a una frecuencia de aproximadamente 0.1 Hz (unas 6 bpm), induce una “frecuencia de resonancia” en el cuerpo, creando un estado de coherencia entre la VFC y la PA (Lehrer, 2013).

Esto ocurre porque, a esta frecuencia, los sistemas cardiovascular y respiratorio entran en un estado de sincronización que optimiza el intercambio de información entre el corazón y el sistema nervioso. La respiración a esta frecuencia estimula el nervio vago, lo cual incrementa el tono vagal. El resultado es una respuesta autónoma más regulada, que puede ayudar a reducir el estrés, mejorar la estabilidad emocional y promover una recuperación fisiológica más rápida. En este estado de respiración lenta y rítmica, se observa una armonización entre las ondas cerebrales, especialmente en frecuencias bajas como las ondas alfa (8-12 Hz) y theta (4-7 Hz), que están asociadas con relajación, enfoque y un estado de alerta relajado. Este fenómeno de sincronización entre el corazón y el cerebro sugiere que, al alcanzar la frecuencia de resonancia,

se puede lograr una conexión más coherente entre los sistemas autónomo y central, promoviendo un estado psicofisiológico óptimo de bienestar y calma (Lehrer, 2013).

Finalmente, el modelo de coherencia psicofisiológica o “coherencia cardíaca” de McRaty y Childre (Mccraty, 2011; Pagaduan *et al.*, 2019; Tanzmeister *et al.*, 2022) completa el modelo de frecuencia de resonancia y explica que cuando una persona respira lentamente a un ritmo de aproximadamente 5 a 6 bpm, se produce una sincronización entre el ritmo cardíaco, el sistema nervioso y el ritmo respiratorio. Esta coherencia no solo mejora la VFC al aumentar el tono vagal, sino que también ayuda a estabilizar el SNA, creando un equilibrio entre los SNS y SNP.

McRaty y Childre también proponen que este estado de coherencia psicofisiológica se potencia cuando la respiración lenta se acompaña de emociones positivas, como el aprecio, el amor o la compasión. Según sus investigaciones, las emociones positivas generan patrones de actividad cardíaca más coherentes y regulares, los cuales facilitan una retroalimentación positiva entre el corazón y el cerebro. Este proceso tiene efectos positivos en el bienestar psicológico y en la estabilidad emocional, ya que el cerebro recibe señales de estabilidad y calma desde el sistema cardiovascular, lo que refuerza un estado mental positivo y equilibrado (Mccraty, 2011).

1.3. ANATOMÍA DEL NERVIOS VAGO



Imagen 6. Nervio vago. Reproducido con permiso de Anatomy.app. Anatomy Next, Inc.; 2022.
Disponible en: <https://www.anatomy.app>. Todos los derechos reservados.

1.3.1. Clasificación y organización del sistema nervioso

Morfológicamente, el sistema nervioso se puede dividir en dos unidades principales: el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (Felten, Netter, *et al.*, 2016):

El SNC está compuesto por el encéfalo y la médula espinal, y está especializada en la creación y procesamiento de la información, así como en la transmisión de mensajes a través de los nervios correspondientes (Felten, O'Banion, *et al.*, 2016). A su vez, el sistema nervioso periférico está formado por nervios que comunican el SNC con todos los órganos y tejidos del resto del cuerpo (Felten, Netter, *et al.*, 2016).

Funcionalmente, el sistema nervioso se puede dividir en el sistema nervioso somático y el sistema nervioso autónomo (SNA), también conocido como vegetativo (Fitzgerald *et al.*, 2012b). Mientras que el sistema nervioso somático está compuesto por neuronas involucradas en las funciones voluntarias del cuerpo, permitiendo el control consciente de movimientos y acciones (Mtui *et al.*, 2022), el SNA regula las acciones involuntarias del cuerpo, aquellas que ocurren sin la necesidad de un control consciente. A su vez, el SNA está compuesto funcional y anatómicamente por tres divisiones principales: el sistema nervioso simpático (SNS), el sistema nervioso parasimpático (SNP), y el sistema nervioso entérico (SNE) (Mtui *et al.*, 2022).

De manera específica, el SNS es un sistema toracolumbar que se organiza segmentariamente desde la primera vértebra torácica (T1) hasta la segunda vértebra lumbar (L2) (**Imagen 7**). Se origina en la columna celular intermediolateral de la asta lateral de la médula espinal y actúa a través de los ganglios de las cadenas simpáticas y ganglios colaterales (Felten, O'Banion, *et al.*, 2016).

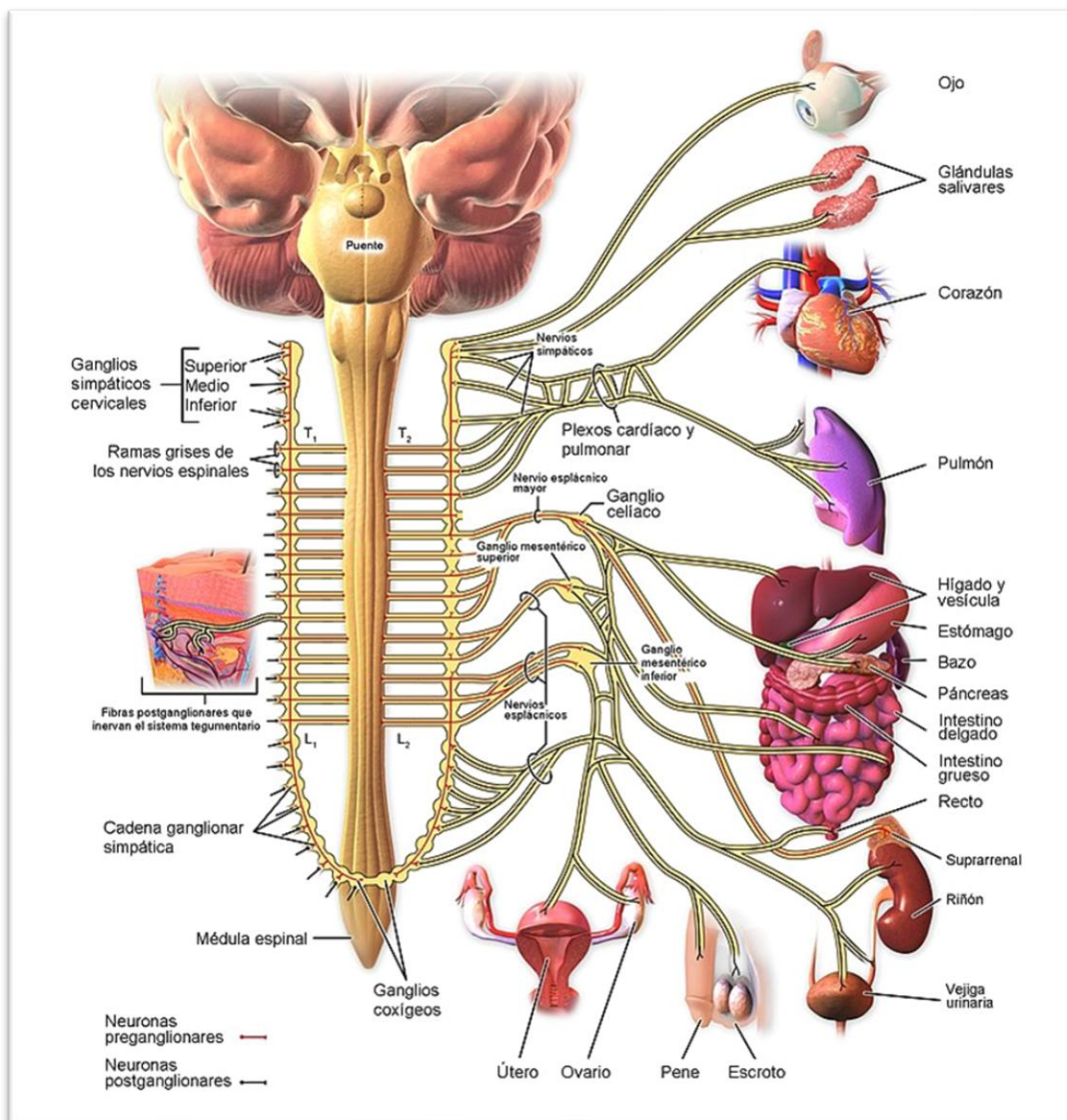


Imagen 7. Representación del SNS. Personal de Blausen.com. “Galería médica de Blausen Medical 2014”. WikiRevista de Medicina. 2014;1(2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. Disponible en: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/ef/Blausen_0838_Sympathetic_Innervation_esp.jpg. [Acceso: 05/12/2024]. CC BY 3.0.

El SNS regula las funciones involuntarias y se encarga de controlar los reflejos y reacciones inconscientes ante estímulos peligrosos o estresantes. Prepara al organismo para la “lucha o huida” mediante varias respuestas fisiológicas (Berthoud & Neuhuber, 2000):

Por otra parte, el SNP es un sistema cráneo-sacro que se origina en los núcleos del tronco del encéfalo y está asociado a los nervios craneales (NC) oculomotor (III), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago o neumogástrico (X), así como a la sustancia gris intermedia de la médula espinal en los segmentos sacros (S2-S4) (Felten, Netter, *et al.*, 2016) (**Imagen 8**).

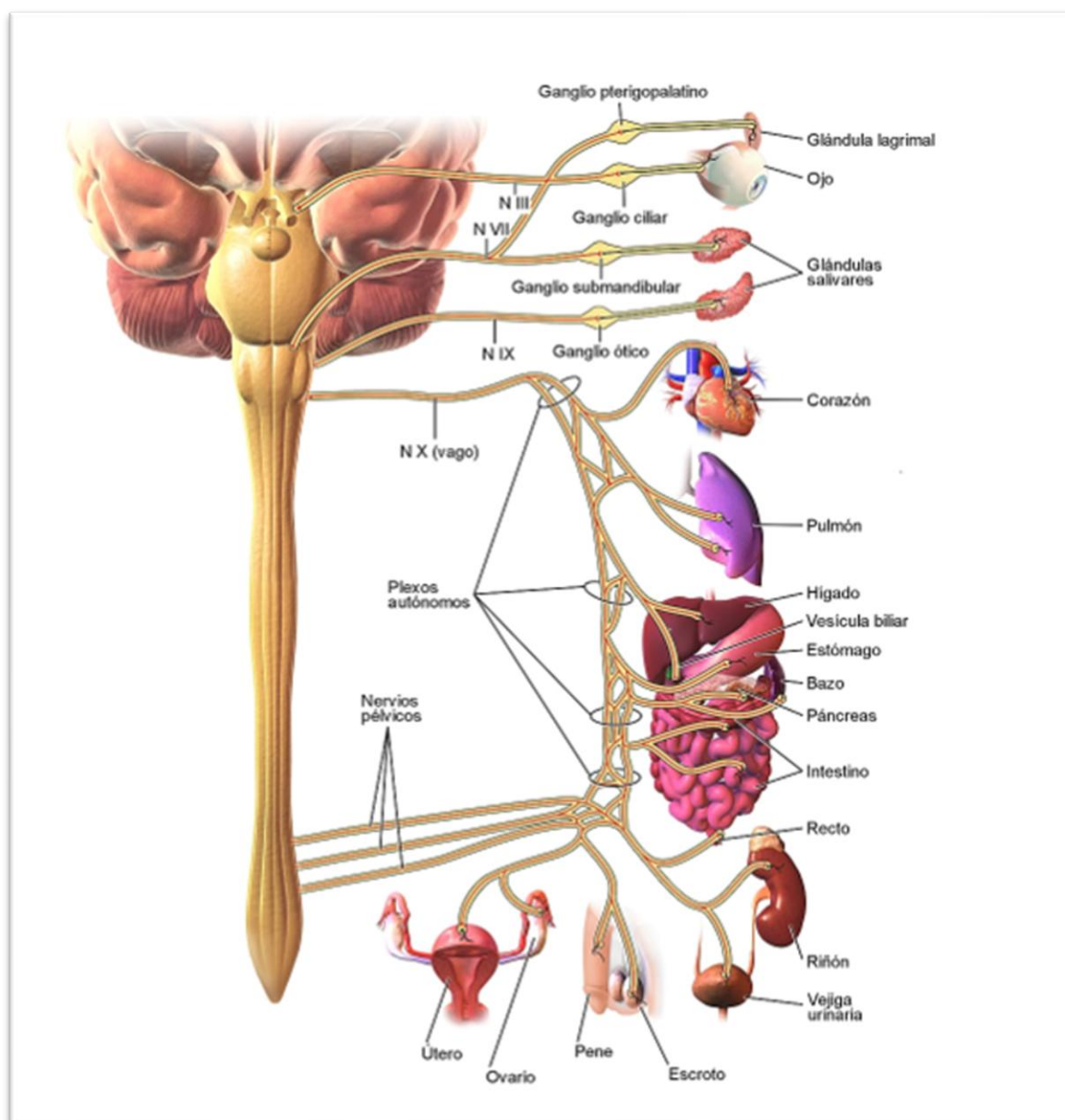


Imagen 8. Representación del SNP. Blausen.com staff. "Medical gallery of Blausen Medical 2014". WikiJournal of Medicine. 2014;1(2). DOI: 10.15347/wjm/2014.010. Disponible en: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/ef/Blausen_0838_Sympathetic_Innervation_esp.jpg. [Acceso: 05/12/2024]. CC BY 3.0.

El SNA es una cadena de dos neuronas: neurona preganglionar, y postganglionar (**Imagen 9**). La neurona preganglionar se conecta con los tejidos diana viscerales (músculo cardíaco y liso, glándulas secretoras, células metabólicas y células del sistema inmunitario), haciendo sinapsis en el ganglio correspondiente, con la neurona postganglionar: neurona preganglionar-ganglio-neurona postganglionar-tejido diana (Bankenahally & Krovvidi, 2016). La longitud de estas neuronas, así como la localización del ganglio difiere según hablemos del SNS o SNP. En el SNS, la neurona preganglionar es corta, ya que el ganglio se sitúa muy cerca de

la salida de los nervios simpáticos de la médula espinal, y, por tanto, la neurona postganglionar es mucho más larga. En el caso del SNP ocurre lo contrario, ya que el ganglio se sitúa más cerca del tejido diana (ganglios intramurales), por lo que la neurona preganglionar será más larga que la postganglionar (Bankenahally & Krovvidi, 2016).

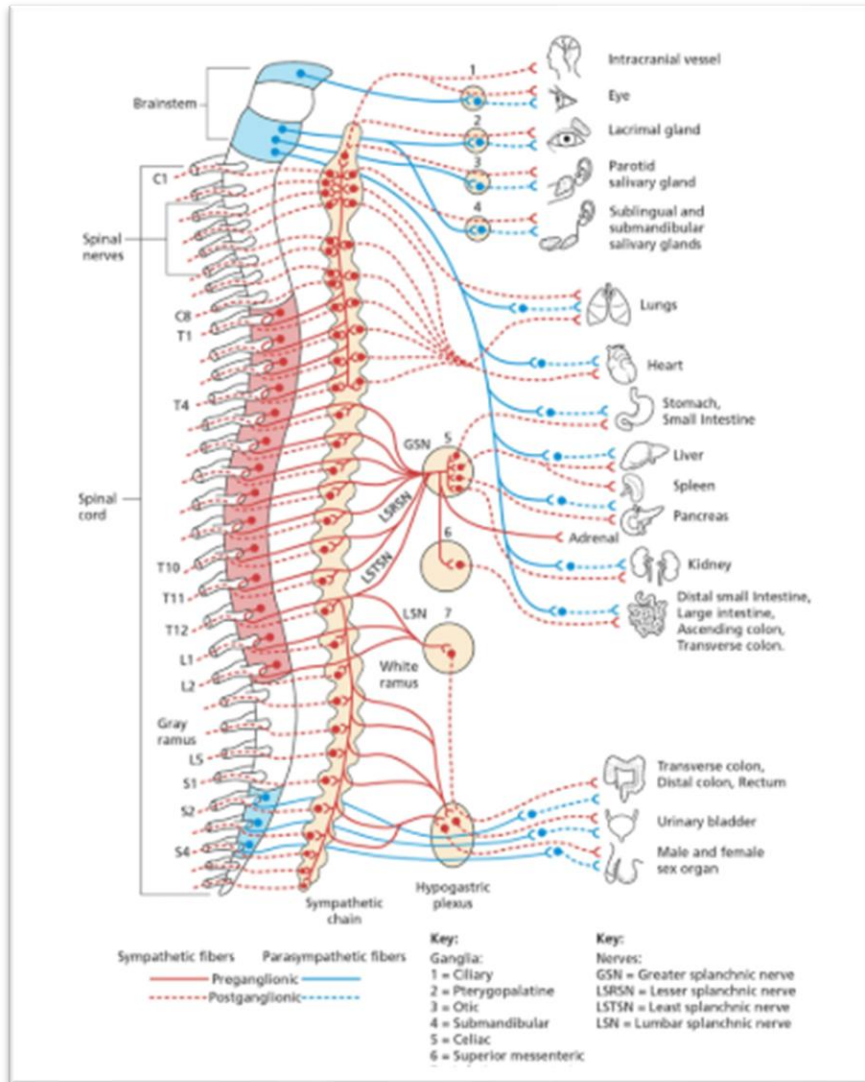


Imagen 9. Anatomía general del SNA. Las vías parasimpáticas se representan en azul y las vías simpáticas en rojo. Las líneas rojas interrumpidas indican los ramos postganglionares hacia los nervios craneales y espinales. Imagen tomada de la 20ª edición estadounidense de Gray's Anatomy of the Human Body (dominio público). Reproducido de Bankenahally R, Krovvidi H. Autonomic nervous system: anatomy, physiology, and relevance in anaesthesia and critical care medicine. BJA Education. 2016;16(9):328-334. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw011>

De manera más detallada, el SNP desempeña un papel crucial en la regulación y mantenimiento de la homeostasis corporal. Se le considera un sistema de reparación homeostático debido a su capacidad para restaurar y mantener el equilibrio interno del cuerpo tras la activación de la respuesta de “lucha o huida” del SNS (Fitzgerald *et al.*, 2012b).

La neurotransmisión parasimpática se basa en la liberación del neurotransmisor acetilcolina, que actúa sobre dos tipos de receptores colinérgicos: muscarínicos y nicotínicos. Los receptores muscarínicos se encuentran en los órganos diana y son fundamentales para la mediación de las respuestas parasimpáticas, mientras que los receptores nicotínicos están presentes en los ganglios autónomos, facilitando la transmisión de señales nerviosas entre neuronas preganglionares y postganglionares (Berthoud & Neuhuber, 2000).

Las conexiones centrales del telencéfalo límbico, el hipotálamo y el tronco del encéfalo juegan un papel crucial en la regulación del flujo de salida de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, enviando señales que modulan la actividad de las neuronas preganglionares simpáticas y vagales, asegurando que las respuestas autonómicas sean adecuadas a las demandas fisiológicas del cuerpo (Verlinden *et al.*, 2016a).

Finalmente, el SNE, conocido como el “segundo cerebro” (Bonaz *et al.*, 2018), es la porción del sistema nervioso que regula la motilidad gastrointestinal, controlando los movimientos de los intestinos para la absorción de nutrientes. Este sistema está directamente relacionado con el nervio vago y desempeña un papel esencial en la coordinación de las funciones digestivas y la homeostasis del tracto gastrointestinal (Fung *et al.*, 2017).

1.3.2. Nervio vago o neumogástrico o nervio cardio-neumo entérico (X par craneal)

El nervio vago, también conocido como el décimo par craneal (X), es el nervio craneal más largo y complejo del cuerpo humano. Se extiende desde el tronco encefálico hasta el abdomen, inervando múltiples órganos, incluyendo el corazón, los pulmones y el sistema digestivo. Su nombre proviene del latín “vagus”, que significa “errante” o “vagabundo”, reflejando su amplio recorrido y distribución por diversas regiones corporales (**Imagen 10**).

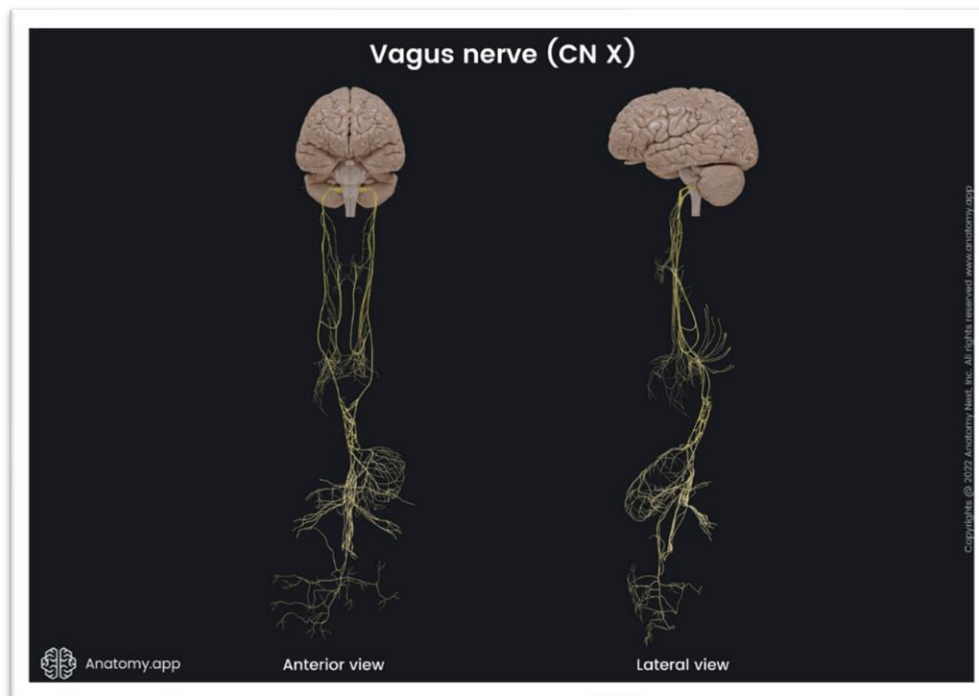


Imagen 10. Vista anterior y lateral del nervio vago desde el encéfalo hasta las regiones torácica y abdominal. Reproducido con permiso de Anatomy.app. Anatomy Next, Inc.; 2022. Disponible en: <https://www.anatomy.app>. Todos los derechos reservados.

La actividad de este nervio es muy importante ya que el 75 % de las fibras parasimpáticas se encuentran contenidas en él. El otro 25 % se encuentra distribuido por el nervio facial (VII), el nervio glosofaríngeo (IX), el nervio oculomotor (III), y por el parasimpático sacro (Bankenhally & Krowvidi, 2016).

Respecto al origen del nervio vago, la anatomía descriptiva establece un origen real y un origen aparente.

- *Origen real del nervio vago:* el origen real se relaciona con el núcleo, los somas neuronales que lo originan, situados en el interior del tronco encefálico. En el caso del nervio vago, su origen real se sitúa en las células del ganglio petroso. Paralelamente, debe reseñarse que los nervios glosofaríngeos (IX) y vago (X), aunque separados en su trayecto periférico, constituyen una unidad anatómica en su trayecto intrabulbar, ya que ambos nacen de los mismos núcleos y es sumamente difícil diferenciar sus fibras (Duque-Parra *et al.*, 2019).
- *Origen aparente del vago:* el origen aparente se corresponde con la emergencia de los pares craneales más allá del tronco encefálico, en la zona de salida del tronco encefálico y desde donde se dirigen hacia su órgano diana (**Imagen 11**). En el caso del nervio vago, es el surco retro olivar, o más concretamente, 2 o 3 mm por detrás del área retroolivaria del bulbo raquídeo o médula oblongada (Duque-Parra *et al.*, 2019).

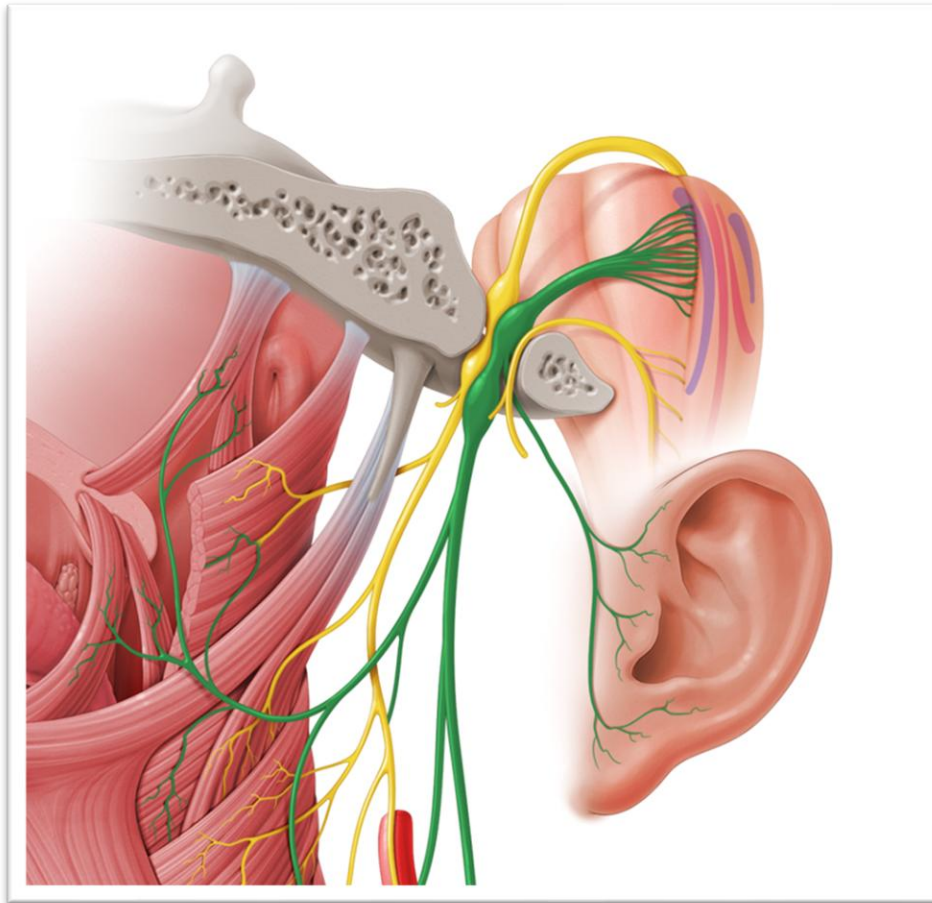


Imagen 11. Origen del nervio vago. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024.
Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

El nervio vago es un nervio mixto con un 80 % de fibras aferentes sensitivas y un 20 % eferentes motoras. Esto significa que es responsable no sólo de llevar señales motoras a los órganos que inerva, sino también de transportar información sensorial de estos órganos de regreso al SNC (Fitzgerald *et al.*, 2012b).

Sus fibras sensoriales o sensitivas van a ser de 3 tipos:

- 1.1. *Fibras aferentes sensitivas somáticas*, responsables de percibir el tacto, el dolor, la temperatura, la presión, la vibración y la propiocepción de la porción posterior de la oreja, del conducto auditivo externo y de las superficies de la membrana timpánica posterior y externa (Felten, O'Banion, *et al.*, 2016).
- 1.2. *Fibras aferentes sensitivas viscerales generales*, responsables de percibir la información sensitiva (con excepción del dolor) de los órganos internos (Fitzgerald *et al.*, 2012b).
- 1.3. *Fibras aferentes sensitivas viscerales específicas*, que transportan la información del gusto desde el paladar y la epiglotis (Fitzgerald *et al.*, 2012b).

El vago es el nervio aferente visceral más grande. De manera significativa, sus fibras aferentes superan las fibras motoras parasimpáticas en una relación de 4:1 (Mtui *et al.*, 2022). Estas fibras aferentes sensitivas establecen sinapsis en el ganglio inferior o plexiforme y en el ganglio yugular o superior, ambos localizados en el foramen yugular (o agujero rasgado posterior) del cráneo. Desde estos ganglios, las fibras se proyectan al núcleo del tracto solitario (NTS), situado en el bulbo raquídeo (**Imagen 12**).

Consecutivamente, la información procesada en el NTS es transmitida a diversas regiones del cerebro, incluyendo el núcleo paraventricular del hipotálamo y el núcleo central de la amígdala, así como a otros núcleos del tallo cerebral, como el área parabraquial, el locus coeruleus, el núcleo del rafe dorsal y redes motoras o respiratorias viscerales. Estas conexiones permiten una integración compleja de la información sensorial visceral con respuestas autónomas y conductuales (Fitzgerald *et al.*, 2012a).

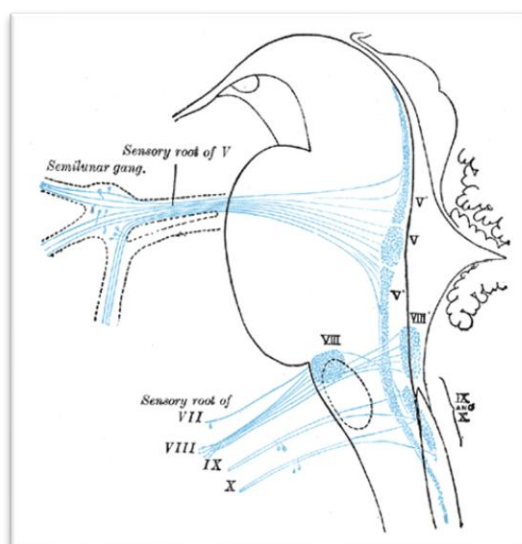


Imagen 12. Distribución de las raíces sensoriales de los nervios craneales en el tronco encefálico. Henry Vandyke Carter. Henry Gray (1918). *Anatomy of the Human Body*. Bartleby.com: Gray's Anatomy, Plate 698. Disponible en: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=541512>. Dominio público.

Las fibras eferentes del nervio vago pueden diferenciarse en fibras motoras eferentes somáticas, que inervan los músculos de la laringe, faringe y paladar blando; y fibras motoras eferentes viscerales o parasimpáticas, que inervan los órganos internos, incluyendo la musculatura lisa y las glándulas (Fitzgerald *et al.*, 2012).

Las fibras motoras eferentes somáticas tienen su origen en el bulbo raquídeo, en el *surco retro-olivar*, justo por debajo del glossofaríngeo y por encima del nervio accesorio. Junto con estos dos pares craneales forman el llamado *núcleo ambiguo* (Duque-Parra *et al.*, 2019). A su vez, las fibras parasimpáticas se originan en el *núcleo dorsal del vago*, un importante núcleo parasimpático

que emite el 75 % de sus neuronas parasimpáticas preganglionares. Se localiza en la sustancia gris central de la parte dorsomedial inferior del bulbo raquídeo cerca del suelo del cuarto ventrículo (Buyukcelik *et al.*, 2023).

1. Nervio vago en la región craneal y cervical

El nervio vago emerge del cráneo a través del agujero yugular (**Imagen 13** e **Imagen 14**). Tras atravesarlo y localizar su primer ganglio, el ganglio yugular superior, se ramifica; una de sus ramas, el ramo meníngeo, se extiende a lo largo de la duramadre en las proximidades del seno lateral. La función principal de este ramo es la inervación sensitiva de las meninges contribuyendo así a la percepción de la nocicepción en las meninges situadas en la fosa craneal posterior (Duque-Parra *et al.*, 2019). Pasado el agujero yugular, el nervio vago se abre paso a través espacio retro-estíleo, llamado por situarse por detrás de la apófisis estiloides, donde recibe la raíz craneal del nervio accesorio.

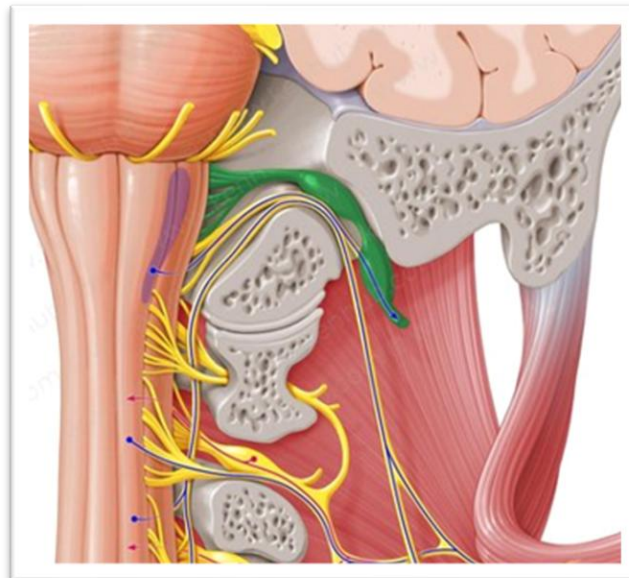


Imagen 13. Nervio vago en región cráneo-cervical. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

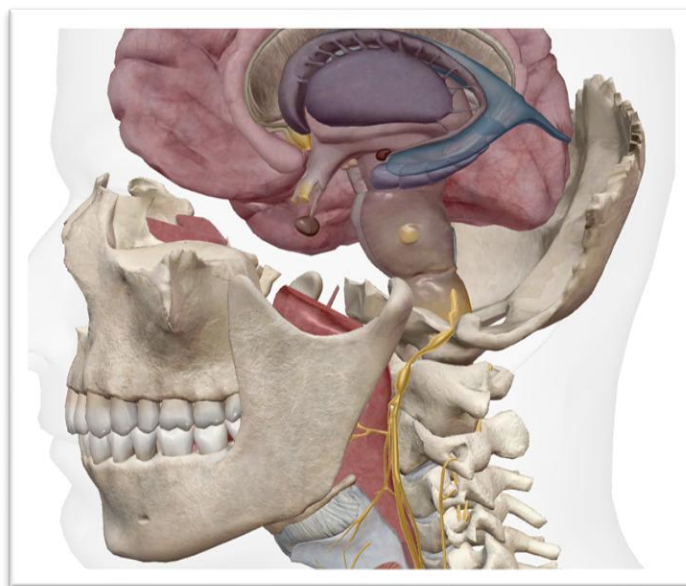


Imagen 14. Nervio vago: origen y salida del cráneo por el agujero yugular. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>.

Una vez alcanzada la región retro-estílea, forma parte del paquete vasculonervioso del cuello (**Imagen 15**), descendiendo dentro de la vaina carotídea junto con la arteria carótida común y la vena yugular interna (Emmi *et al.*, 2021).

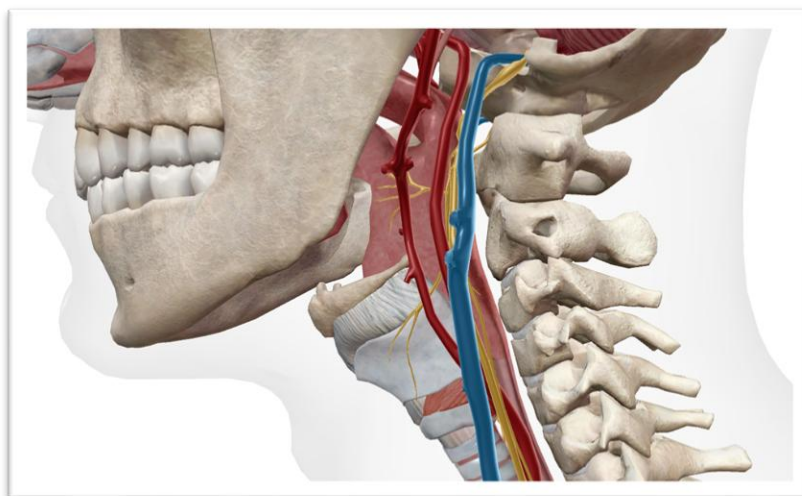


Imagen 15. Paquete vasculo-nervioso en región cervical. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>.

Todos los derechos reservados.

A lo largo de su recorrido por la región cervical, el nervio vago emite una serie de ramas (Imagen 13 e Imagen 16):

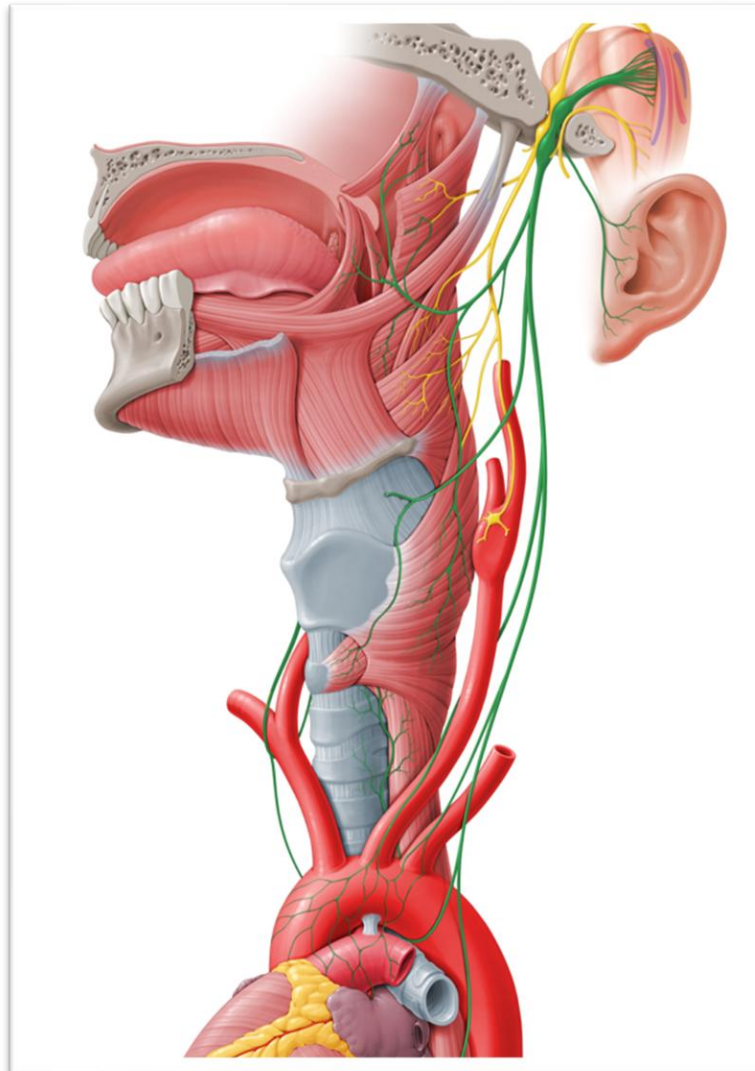


Imagen 16. Ramas del nervio vago en región cervical. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

1.1. *Ramo auricular del nervio vago o nervio de Alderman (Imagen 17):* nace en el ganglio yugular superior y penetra por el conductillo mastoideo situado en la fosa yugular del peñasco del temporal. Pasado este conducto mastoideo se comunica con el acueducto de Falopio, donde se anastomosa con la rama auricular del facial. Este ramo auricular inerva al conducto auditivo externo y pabellón auricular (Emmi *et al.*, 2021).

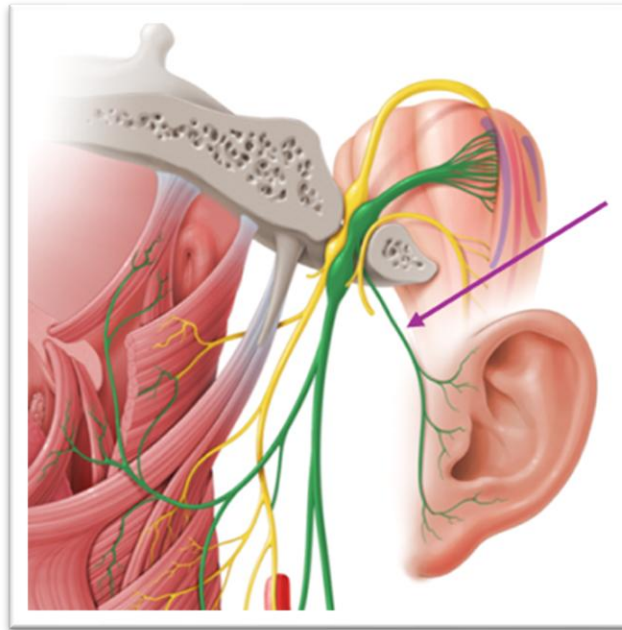


Imagen 17. Rama auricular del nervio vago. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024.
 Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

1.2. *Nervios faríngeos* (**Imagen 18**, **Imagen 19** e **Imagen 20**): desde el ganglio inferior o plexiforme del vago se originan 2 o 3 ramas que inervan de manera motora a todos los músculos de la faringe y del velo del paladar a excepción del tensor del velo del paladar, y de manera sensitiva a la mucosa faríngea (Bankenhally & Krovvidi, 2016).

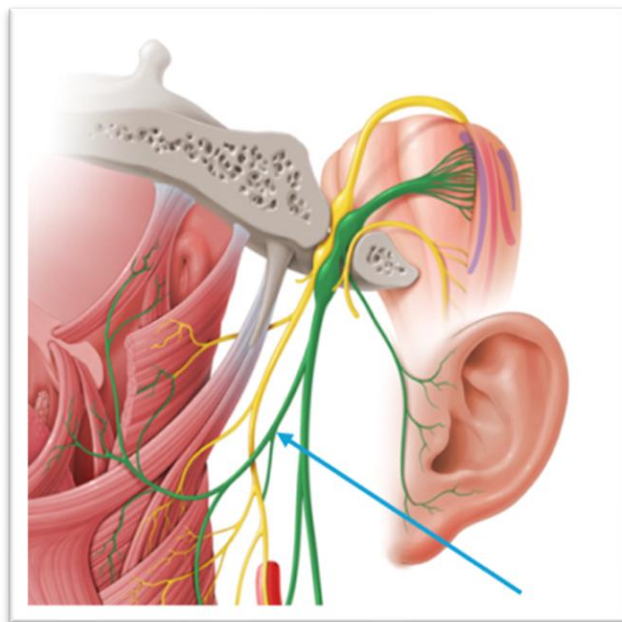


Imagen 18. Ramos faríngeos del nervio vago. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024.
 Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

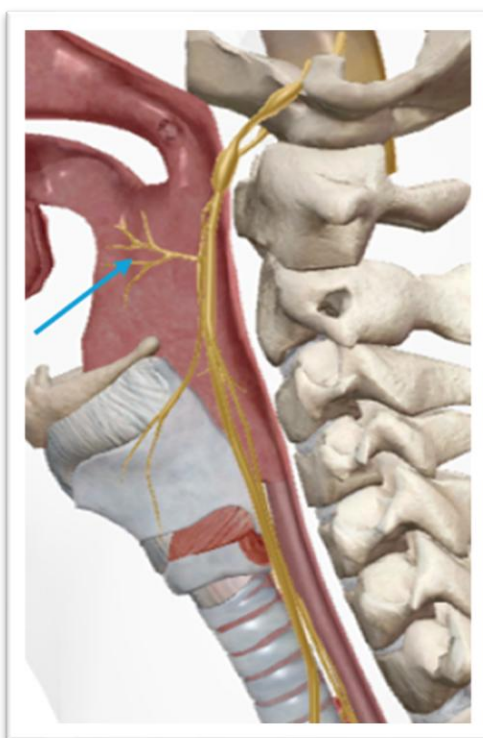


Imagen 19. Ramos faríngeos del nervio vago. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>. Todos los derechos reservados.

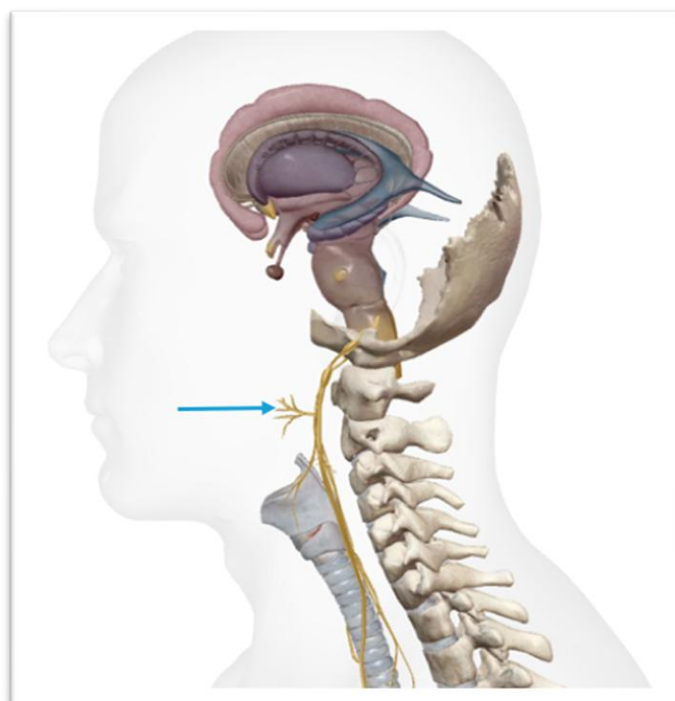


Imagen 20. Ramos faríngeos del nervio vago. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>. Todos los derechos reservados.

1.3. *Ramos cardiacos cervicales (Imagen 21 e Imagen 22)*: a la altura del cayado de la aorta, se sitúan dos ramos, superior e inferior que forman el plexo cardiaco donde hacen sinapsis los nervios cardiacos parasimpáticos del vago y los nervios cardiacos cervicales superiores e inferiores de la cadena simpática cervical. A la altura del cayado de la aorta y por encima del tronco de la arteria pulmonar forman un pequeño ganglio conocido como ganglio cardiaco de Risberg (Thayer & Lane, 2009).

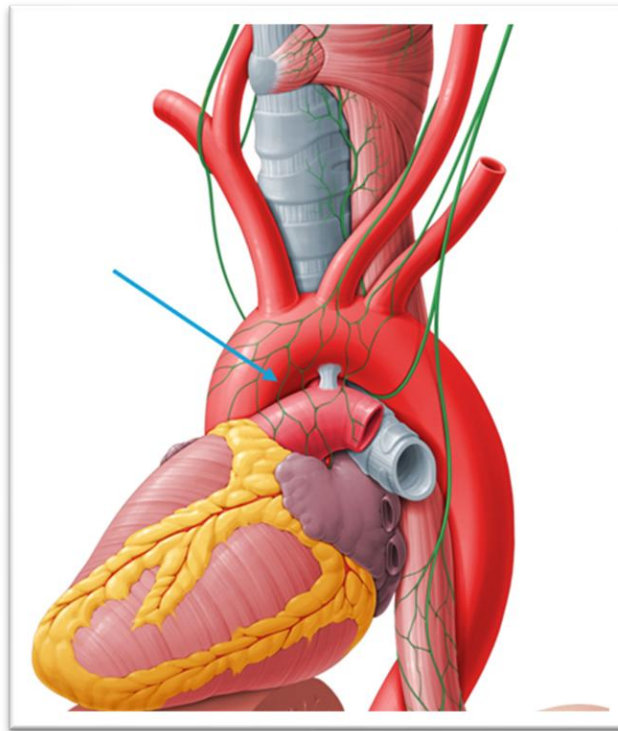


Imagen 21. Ramos cardiacos cervicales. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024.
Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.



Imagen 22. Ramos cardiacos cervicales del nervio vago. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>. Todos los derechos reservados.

1.4. *Nervio laríngeo superior (Imagen 23 e Imagen 24)*: nace por debajo del ganglio inferior o plexiforme, se dirige hacia abajo y hacia adelante y en la proximidad de la membrana tirohioidea se bifurca en dos ramas: la rama interna, que ofrece inervación sensitiva a la mucosa laríngea, y la rama externa, que inerva de manera motora al músculo cricotiroideo (Verlinden *et al.*, 2016).

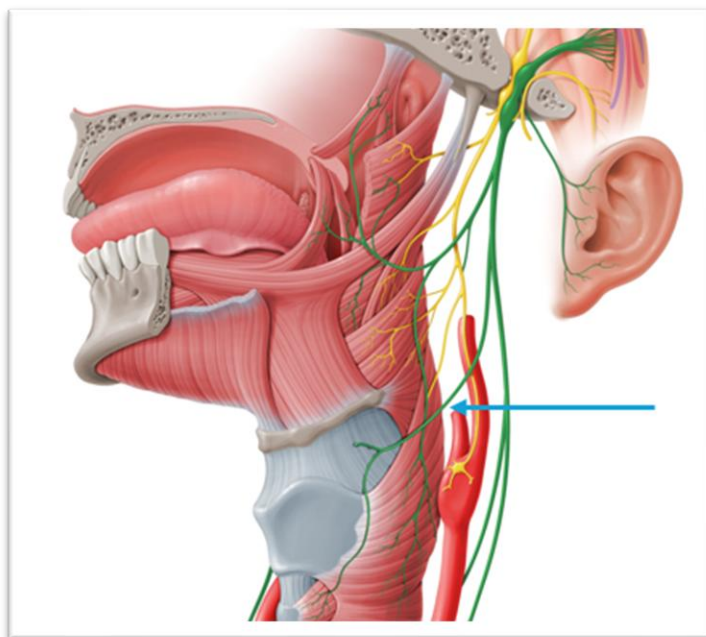


Imagen 23. Nervio laríngeo superior. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.



Imagen 24. Nervio laríngeo superior. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>. Todos los derechos reservados.

1.5. *Nervio laríngeo recurrente (Imagen 25)*: el nervio laríngeo derecho nace a la altura de la porción preescalénica de la arteria subclavia, mientras que el nervio laríngeo izquierdo nace a la altura del cayado de la aorta. Desde esta ubicación ascienden verticalmente por un canal que se encuentra entre la tráquea y el esófago conocido como *canal traqueo esofágico* (Mtui *et al.*, 2022). A la altura de la laringe ofrecen la inervación motora a todos los músculos de la laringe excepto al cricotiroides, que está inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior (Verlinden *et al.*, 2016).

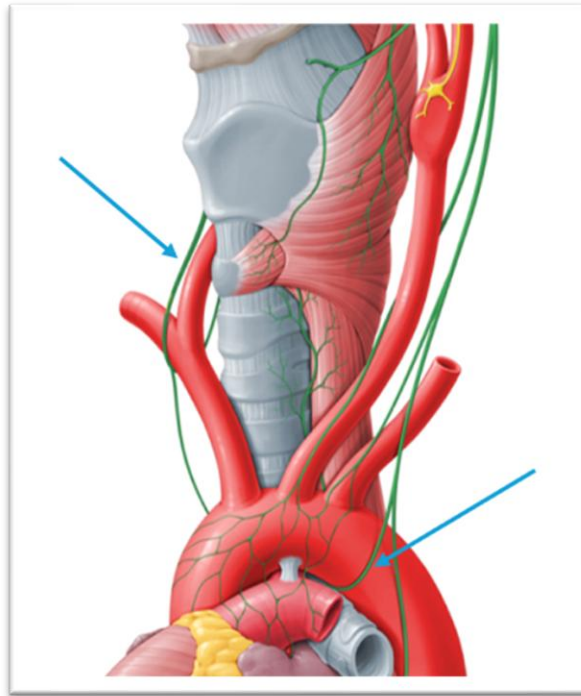


Imagen 25. Nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

1.6. *Ramos carotídeos*: se originan a la altura de la articulación esternoclavicular y junto con el nervio glosofaríngeo y con la cadena simpática forman un extenso plexo nervioso alrededor de la arteria carótida primitiva conocido como plexo carotídeo común (Verlinden *et al.*, 2016a). El plexo carotídeo común, regula la vasoconstricción y vasodilatación a través de la liberación de neurotransmisores como la noradrenalina. Cuando por activación del SNS se libera noradrenalina, se activa la contracción del músculo liso en la pared arterial, lo que resulta en vasoconstricción y un aumento de la resistencia vascular, elevando la presión arterial (Berthoud & Neuhuber, 2000).

La disminución de la actividad simpática o la liberación de sustancias vasodilatadoras, como el óxido nítrico, provoca la relajación del músculo liso vascular, reduciendo la resistencia vascular y, por ende, la presión arterial (Mussa *et al.*, 2011).

El plexo carotídeo común también está involucrado en la regulación de la presión arterial. Esto se logra a través de barorreceptores localizados en el seno carotídeo, que son sensibles a la distensión de la arteria. Un aumento de la presión arterial estira los barorreceptores, que envían señales al sistema nervioso central para disminuir la actividad simpática y aumentar la parasimpática, resultando en vasodilatación y reducción de la frecuencia cardíaca (Thayer & Lane, 2009a).

2. Nervio vago en la región torácica

Al atravesar el orificio superior del tórax, también conocido como desfiladero torácico superior, el nervio vago inicia su trayecto a través de la cavidad torácica.

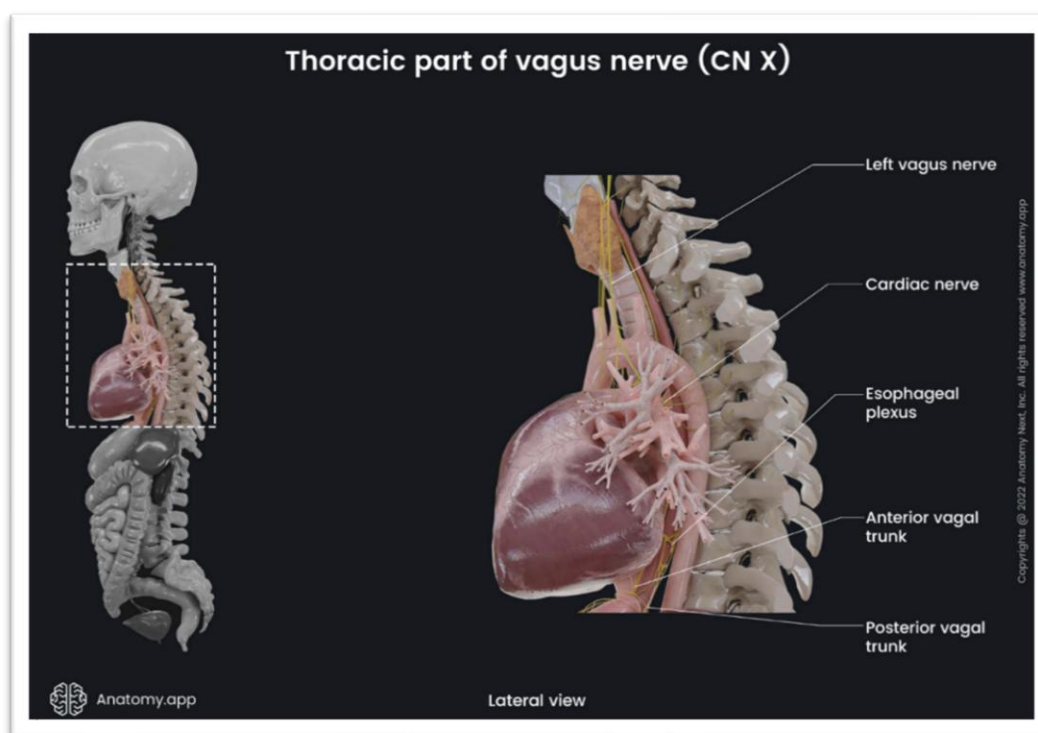


Imagen 26. Nervio vago en la región torácica. Vista lateral del nervio vago (CN X) en la región torácica. Reproducido con permiso de Anatomy.app. Copyright © 2022 Anatomy Next, Inc. Todos los derechos reservados. Disponible en: <https://www.anatomy.app>.

El nervio vago derecho entra en el tórax y se sitúa al lado derecho de la tráquea (**Imagen 27**), justo por detrás de la vena braquiocefálica derecha y la vena cava superior (Ronald *et al.*, 2021). Seguidamente, pasa por detrás del pulmón derecho, y a esta altura emite numerosas ramas nerviosas que conforman el plexo pulmonar (Bankenahally & Krovvidi, 2016). Sigue su trayecto

descendente y se hace posterior, a la altura del esófago, donde emite numerosas ramas que contribuyen a formar el plexo esofágico o tronco vagal posterior para, finalmente, penetrar por el hiato esofágico del diafragma (Ronald *et al.*, 2021).

El nervio vago izquierdo, una vez pasado el estrecho torácico superior, pasa justo por delante del cayado de la aorta (**Imagen 27**), donde emite una rama, nervio laríngeo recurrente izquierdo (**Imagen 25**). Sigue su trayecto descendente pasando justo por detrás del pulmón izquierdo, donde también emite numerosas ramas que contribuyen a formar el plexo pulmonar (Bankenahally & Krovvidi, 2016). Continúa descendiendo, colocándose en la parte anterior del esófago y emitiendo numerosos ramos que forman el plexo esofágico o tronco vagal anterior (Ronald *et al.*, 2021).

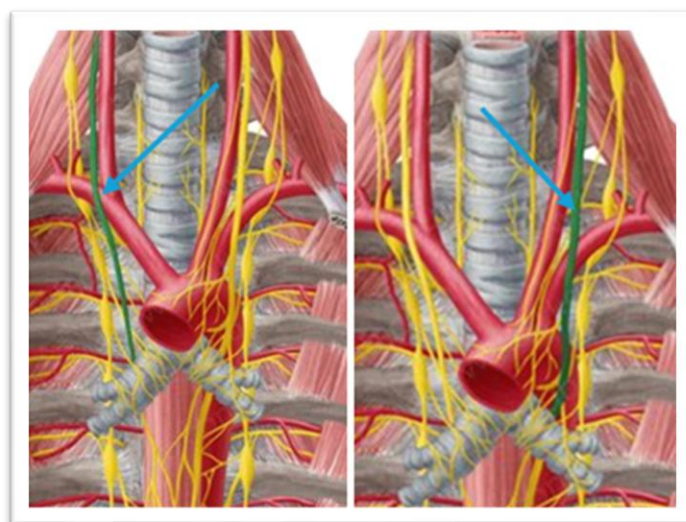


Imagen 27. Nervio vago derecho e izquierdo en el tórax. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

El plexo cardíaco parasimpático está compuesto por diversas ramas nerviosas que regulan la actividad del corazón. En la región cervical, se originan dos ramas principales, aunque en algunos casos puede aparecer una tercera. Cuando esto ocurre, dicha tercera rama surge en el tórax y forma los ramos cardíacos torácicos derecho e izquierdo, los cuales, junto con los ramos de la cadena simpática derecha e izquierda, contribuyen a la formación del plexo cardíaco. El plexo cardíaco parasimpático disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Además, ralentiza la conducción de los impulsos eléctricos entre las aurículas y los ventrículos, y promueve la vasodilatación de las arterias coronarias, favoreciendo así un mejor flujo sanguíneo hacia el miocardio (Thayer & Lane, 2009).

Finalmente, al igual que el nervio vago derecho, penetra por el hiato esofágico del diafragma finalizando aquí su porción torácica (**Imagen 28**).

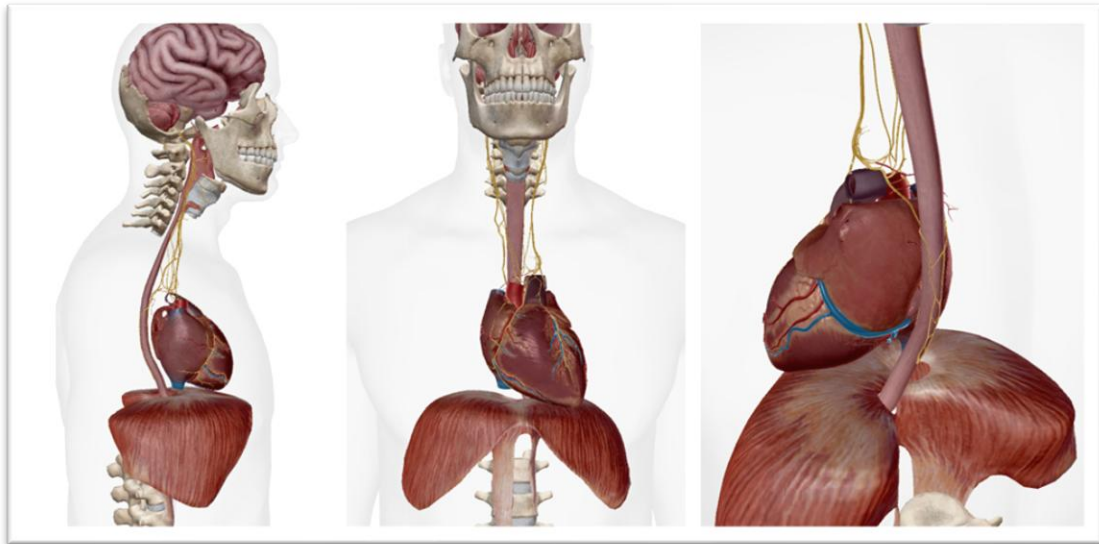


Imagen 28. Nervio vago en la región torácica. Imagen generada con Visible Body [aplicación]. Visible Body; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://vbssitelicense-visiblebody-com.eu1.proxy.openathens.net/index.php>. Todos los derechos reservados.

3. Nervio vago en la región abdominal

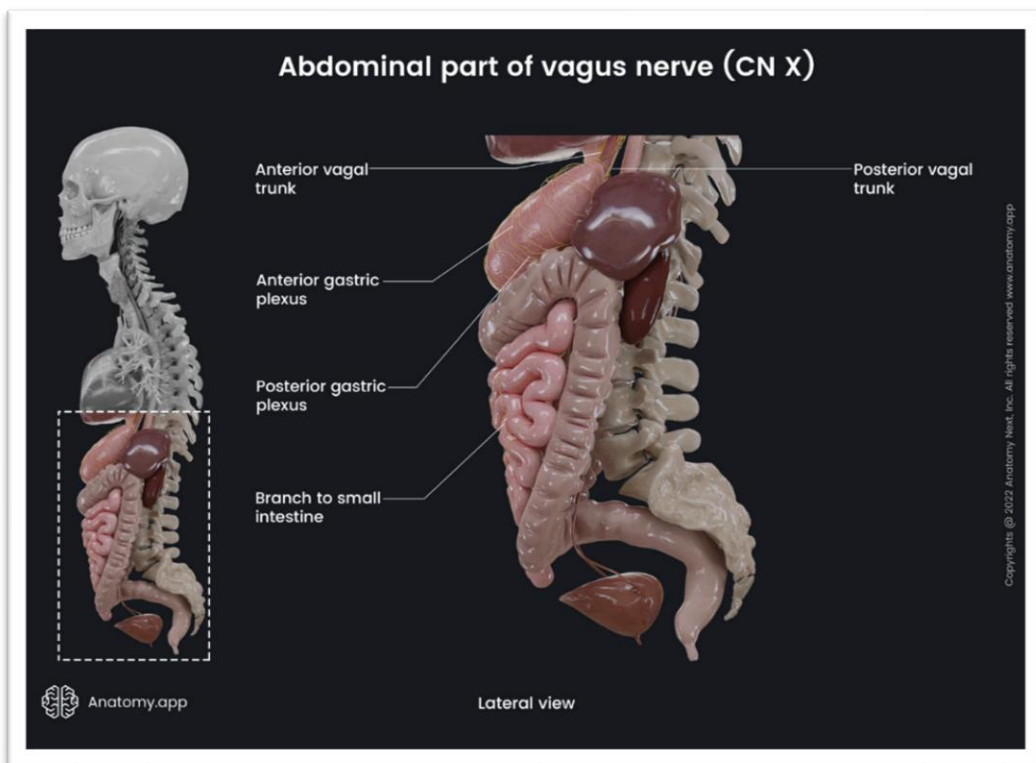


Imagen 29. Vista lateral del nervio vago (CN X) en la región abdominal. Reproducido con permiso de Anatomy.app. Anatomy Next, Inc.; 2022. Disponible en: <https://www.anatomy.app>. Todos los derechos reservados.

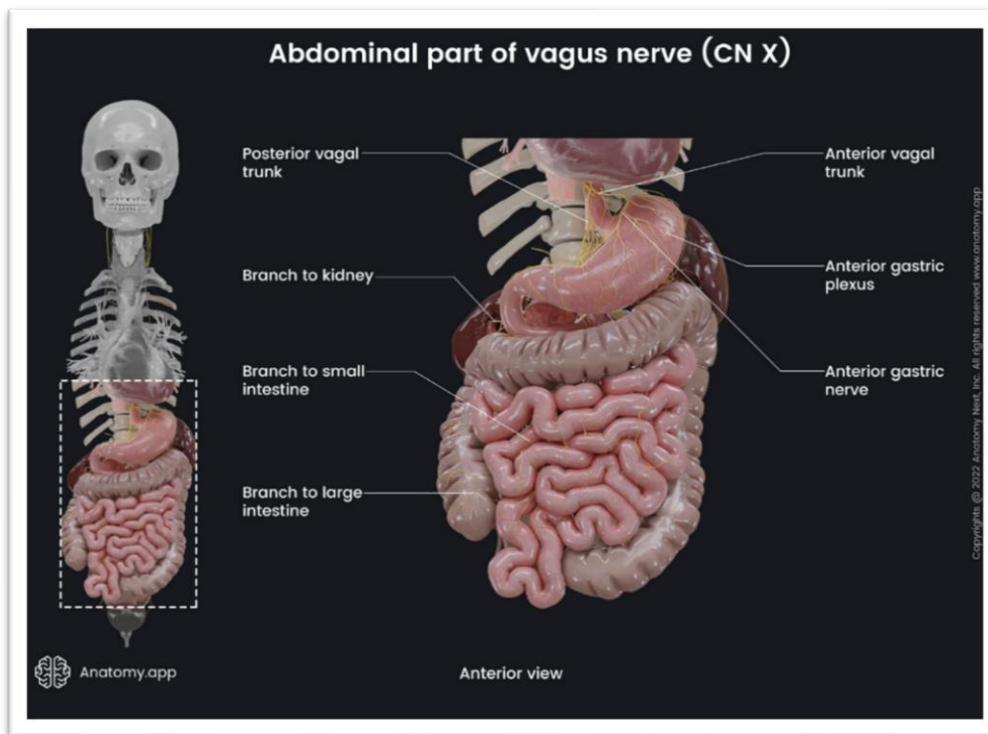


Imagen 30. Vista anterior del nervio vago (CN X) en la región abdominal.
 Reproducido con permiso de Anatomy.app. Anatomy Next, Inc.; 2022.
 Disponible en: <https://www.anatomy.app>. Todos los derechos reservados.

Una vez atravesado el hiato diafragmático (**Imagen 31**), el nervio vago derecho forma principalmente el tronco vagal posterior, mientras que el nervio vago izquierdo forma el tronco vagal anterior (**Imagen 32**). Estas ramas vagales distribuyen fibras a lo largo del estómago, regulando la motilidad gástrica y la secreción de jugos gástricos (Travagli *et al.*, 2006).

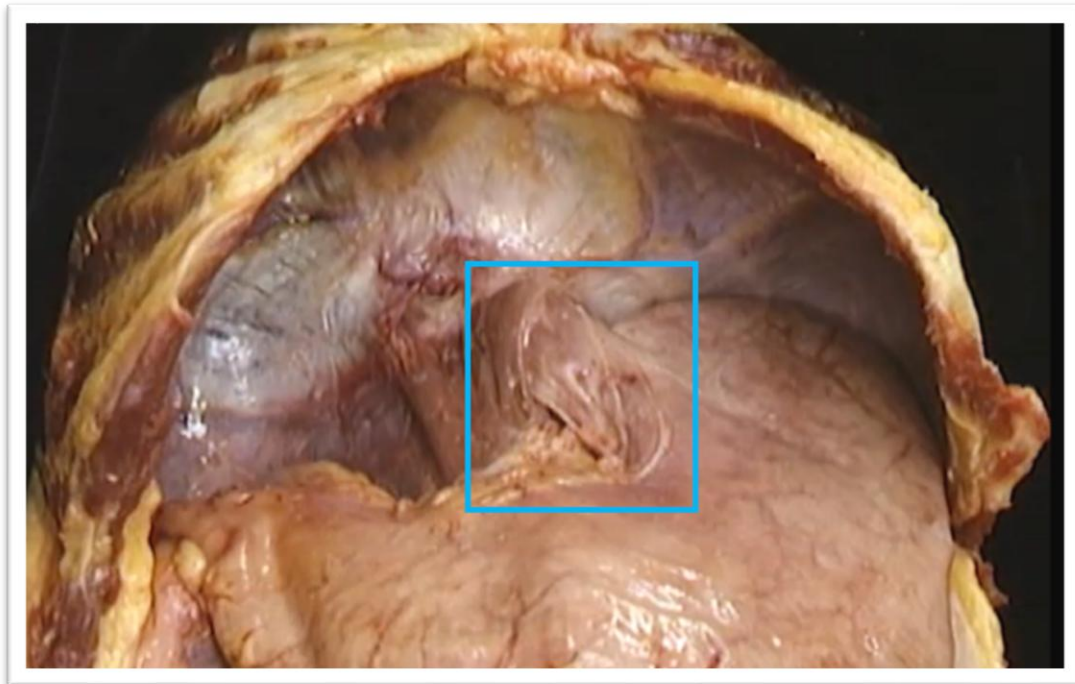


Imagen 31. Nervio vago emergiendo por el hiato diafragmático. Imagen obtenida de Acland's Video Atlas of Human Anatomy [Internet]. Wolters Kluwer; 2024. Disponible a través de la Biblioteca Dulce Chacón de la Universidad Europea de Madrid en: <https://aclandanatomy.com/MultimediaPlayer.aspx?multimediaid=10528315>. Todos los derechos reservados.

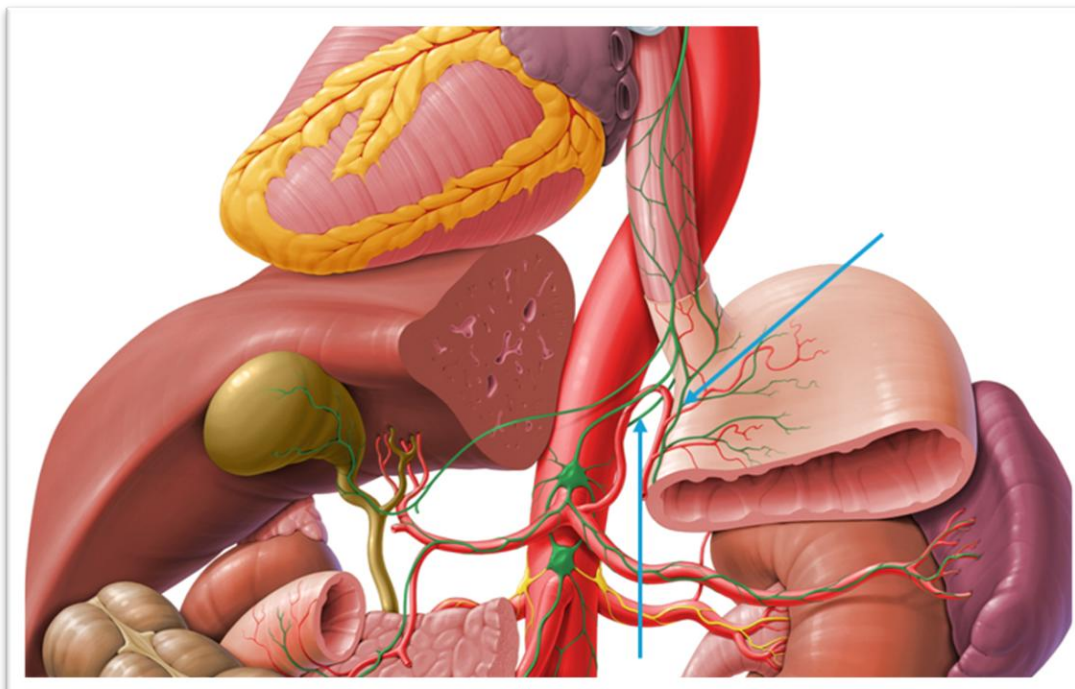


Imagen 32. Tronco vagal anterior y posterior. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

Las fibras vagales continúan a lo largo del intestino delgado, proporcionando inervación a través de los plexos entéricos. Esta inervación es esencial para la peristalsis y la absorción de nutrientes. La inervación del nervio vago alcanza hasta la mitad del colon transverso (**Imagen 33**). Más allá de este punto, la inervación parasimpática es asumida por los nervios pélvicos (Felten, O'Banion, *et al.*, 2016).

El nervio vago proporciona inervación parasimpática al hígado y la vesícula biliar a través de ramas hepáticas que se originan principalmente del tronco vagal anterior. Estas fibras nerviosas se distribuyen a lo largo de las vías biliares y el parénquima hepático, promoviendo la contracción de la vesícula biliar y la liberación de bilis hacia el duodeno, facilitando así la digestión de grasas (López-Soldado *et al.*, 2017).

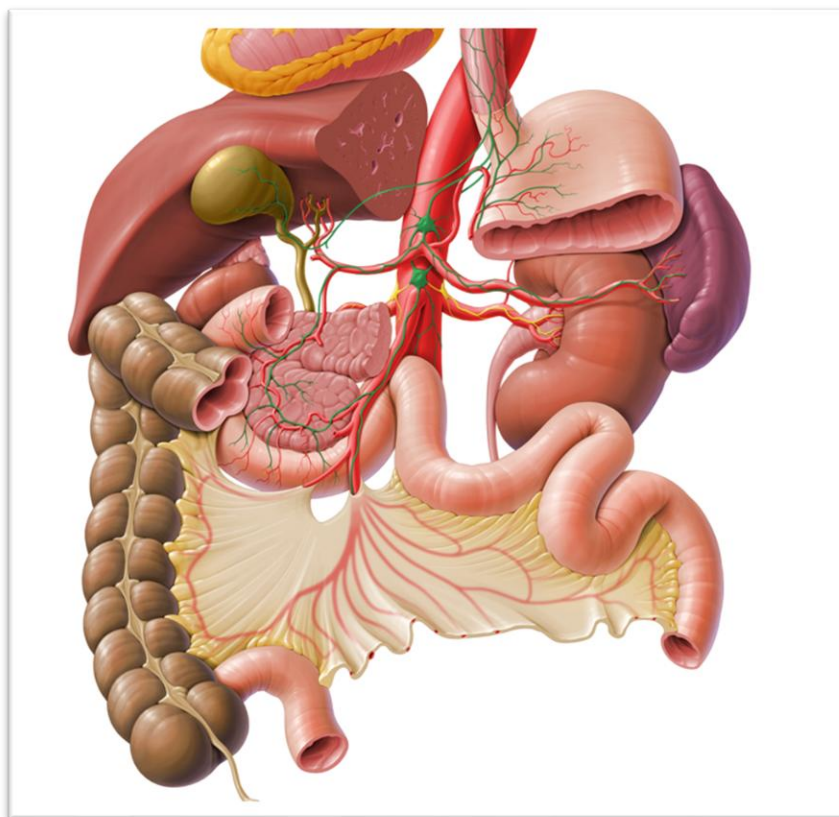


Imagen 33. Nervio vago en la región abdominal. Imagen adquirida en Kenhub. Kenhub; 2024. Disponible en: <https://www.kenhub.com>. Todos los derechos reservados.

Al mismo tiempo, el nervio vago desempeña un papel crucial en la regulación del metabolismo de la glucosa. En efecto, su estimulación puede influir en la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática, modulando así los niveles de glucosa en sangre (López-Soldado *et al.*, 2017).

Las fibras del nervio vago alcanzan el páncreas a través de las ramas celíacas y esplánicas. El nervio vago contribuye en la regulación de la liberación de insulina aumentando la secreción de insulina, lo cual es esencial para la regulación del metabolismo de la glucosa (Warne *et al.*,

2008). El páncreas exocrino, que produce enzimas digestivas como la amilasa, lipasa y proteasas, también está influenciado por la actividad vagal (López-Soldado *et al.*, 2017).

Aunque la inervación vagal de los riñones es menos prominente en comparación con otros órganos abdominales, existe una modesta contribución. Las fibras nerviosas llegan a los riñones principalmente a través de los plexos celíaco y renal. La influencia vagal sobre los riñones puede afectar la tasa de filtración glomerular y la reabsorción de agua y electrolitos, aunque estos efectos son menos pronunciados que los mediados por el SNS (Fitzgerald *et al.*, 2012).

1.4. ZONAS DE PASO DEL NERVI VAGO

El nervio vago avanza y se distribuye a través de diferentes estructuras anatómicas descritas como interfases o zonas de paso. Inicialmente, en su salida a través del agujero yugular, el nervio vago puede estar sujeto a restricciones relacionadas con estructuras óseas o suturas craneales (Besson *et al.*, 2023). Asimismo, en su recorrido por la región suboccipital, diferentes autores sugieren que la tensión de los tejidos blandos (durales y/o extradurales) puede provocar alteraciones en su función (Giles *et al.*, 2013). A su vez, a nivel del hiato esofágico, un aumento en la tensión muscular del diafragma o incluso trastornos como la hernia de hiato pueden comprimir el nervio y afectar, potencialmente, la transmisión de los impulsos nerviosos (Pickering *et al.*, 2002). En definitiva, diferentes alteraciones anatómicas y/o funcionales en las interfases del nervio vago podrían relacionarse con la modulación del SNA y la adecuada función del nervio vago.

1.5. ABORDAJES TERAPEUTICOS Y MODULACIÓN DEL NERVI VAGO

El estrés crónico supone un desafío importante para la salud. Por este motivo, más allá del enfoque farmacológico resulta necesario explorar y considerar las diferentes estrategias y abordajes terapéuticos diseñados para modular el SNA y disminuir la autopercepción de estrés (Hannibal & Bishop, 2014). En este contexto, existen diferentes enfoques en relación con:

1. *Intervenciones a nivel central:* estas estrategias se enfocan en los mecanismos cerebrales responsables de la generación y el mantenimiento del estrés. Incluyen herramientas que fomentan el bienestar subjetivo o que estimulan áreas específicas del cerebro. Entre ellas se encuentran la meditación (Telles *et al.*, 2016, 2019), el mindfulness (Hilton *et al.*, 2017), el yoga y el trabajo corporal consciente (Rodríguez-Jiménez *et al.*, 2021), los paseos por la naturaleza (Song *et al.*, 2020), la aromaterapia (Ikei *et al.*, 2016) y los baños de bosque (Hansen *et al.*, 2017) entre otras, todas ellas orientadas a disminuir la percepción de estrés y promover una experiencia de calma.

2. *Ejercicio físico*: entre sus múltiples beneficios destaca su relación con el descenso de los niveles de cortisol y la liberación de opiáceos endógenos (endorfinas) así como el aumento de los niveles de serotonina, condición fundamental para elevar el estado de ánimo y manejar los efectos del estrés de manera integral (Arvidson *et al.*, 2020; Franklin *et al.*, 2021).
3. *Optimización del eje cerebro-intestino*: en este eje, el nervio vago actúa como mediador principal, facilitando la comunicación bidireccional entre el sistema digestivo y el cerebro. La literatura científica subraya la importancia de este eje en la regulación del estrés, la respuesta inmunitaria y la salud mental, influyendo en trastornos como el estrés, la ansiedad, la depresión y enfermedades neurodegenerativas. Un microbioma intestinal equilibrado desempeña un papel esencial en este proceso, ya que los microorganismos intestinales producen neurotransmisores clave, como la serotonina y el GABA, que modulan el estado de ánimo y la función cognitiva. En este contexto, en los últimos años se está evidenciando que intervenciones como la dieta y el uso de probióticos pueden mejorar la comunicación entre el intestino y el cerebro, favoreciendo el equilibrio del SNA y promoviendo un estado de bienestar físico y mental (Bonaz *et al.*, 2018; Butler *et al.*, 2023; Cryan & Dinan, 2012; Mörkl *et al.*, 2023; Ohira *et al.*, n.d.).
4. *Electroestimulación del nervio vago*: el nervio vago es una de las principales vías de acceso al sistema nervioso parasimpático. Su estimulación puede lograrse mediante diferentes métodos, como las técnicas invasivas de estimulación eléctrica (VNS) (De Ferrari & Schwartz, 2011; Gurel *et al.*, 2020). Esta técnica consiste en el uso de un dispositivo implantado quirúrgicamente que emite impulsos eléctricos hacia el nervio vago. Originalmente desarrollada para tratar la epilepsia, la VNS fue posteriormente reconocida por sus efectos beneficiosos en el estado de ánimo y en otras áreas del cerebro relacionadas con la regulación emocional, lo que ha ampliado sus indicaciones hacia una variedad de trastornos neurológicos y psiquiátricos, en particular la epilepsia refractaria y ciertos tipos de depresión resistente (Kaufman & Milstein, 2013; Ruffoli *et al.*, 2011).

El dispositivo de VNS implantado, que se asemeja a un pequeño marcapasos, se coloca quirúrgicamente en la parte superior del tórax y se conecta al nervio vago izquierdo a través de un cable conductor. Existen diferencias funcionales entre los nervios vagos derecho e izquierdo. El nervio vago derecho se encarga principalmente de inervar el nódulo sinusal, lo que le permite influir directamente en la FC, mientras que el izquierdo se conecta predominantemente al nódulo auriculoventricular, donde regula la fuerza de contracción cardíaca en relación con la precarga, ejerciendo un impacto menor sobre la frecuencia

cardíaca. Este dispositivo envía impulsos eléctricos intermitentes, típicamente de 30 segundos cada cinco minutos, hacia las fibras aferentes del nervio vago, las cuales transmiten los estímulos a través de la médula y el tronco encefálico hasta el sistema límbico y la corteza cerebral. Al hacer sinapsis en el núcleo solitario de la médula, estos impulsos impactan regiones cerebrales clave, como el hipotálamo, la amígdala, el prosencéfalo límbico y la corteza insular. Estos efectos moduladores explican en parte el papel de la VNS en la regulación de la excitación cortical, la reducción de las convulsiones y los efectos terapéuticos sobre el estado de ánimo (Vaccarino & Kennedy, 2021). Además de la epilepsia y la depresión, la VNS ha mostrado potencial para tratar una variedad de condiciones en investigación, como la insuficiencia cardíaca, el tinnitus, la obesidad y la enfermedad de Alzheimer (Foldvary-Schaefer & Wyllie, 2007). En estos casos, la estimulación eléctrica del nervio vago puede mejorar la función autonómica, activar el sistema colinérgico y noradrenérgico y modificar la liberación de neurotransmisores como la serotonina, lo que abre la posibilidad de su uso en tratamientos para enfermedades degenerativas y metabólicas. Un estudio reciente en modelos animales observó cómo la VNS induce una activación conductual y cortical generalizada, aumentando la actividad de axones colinérgicos y noradrenérgicos, efectos que también podrían ser útiles para trastornos como el síndrome de excitación disminuida (Gupta, 2017). Sin embargo, a pesar de sus beneficios terapéuticos, la VNS presenta una serie de desafíos significativos. La necesidad de una intervención quirúrgica para implantar el dispositivo representa una barrera importante, tanto por el costo del procedimiento como por los riesgos asociados. Además, los efectos secundarios, aunque generalmente leves, incluyen alteraciones en la voz, molestias en la garganta, dificultad para tragar, tos y, ocasionalmente, espasmos respiratorios, efectos que en la mayoría de los pacientes tienden a disminuir con el tiempo, pero que pueden ser limitantes para algunos (Foldvary-Schaefer & Wyllie, 2007; Gupta, 2017; Kaufman & Milstein, 2013; Ruffoli *et al.*, 2011; Vaccarino & Kennedy, 2021).

La naturaleza invasiva de la VNS y sus posibles efectos adversos han motivado el desarrollo de alternativas no invasivas, como la estimulación auricular del nervio vago (taVNS). Esta técnica, que estimula de manera periférica la rama auricular del nervio vago a través de la piel de la oreja, evita los riesgos quirúrgicos y resulta más accesible y tolerable. Estudios recientes sugieren que la taVNS puede ser efectiva en la modulación de la VFC y en la reducción de síntomas de ansiedad y depresión, lo que refuerza su potencial como alternativa no invasiva para condiciones donde la VNS convencional sería útil (Clancy *et al.*, 2014; Gianlorenco *et al.*, 2024; Katsunuma *et al.*, 2024). Sin embargo, aunque la taVNS

parece prometedora, su eficacia aún requiere validación adicional para lograr resultados comparables a los de la VNS. En este contexto, otros autores sugieren el uso de la tecnología NESAs, basada en la neuroestimulación superficial de forma sistémica a través de 24 semielectrodos situados en la parte distal de las extremidades, en la mejora de la calidad del sueño y recuperación post-esfuerzo en deportistas sanos (Medina-Ramírez *et al.*, 2024).

5. Existen otros procedimientos, de uso habitual en el ámbito de la fisioterapia, que actúan de manera directa sobre el entorno mecánico del nervio vago. A continuación, se exponen las bases teóricas de las herramientas seleccionadas en este estudio en relación con respiración consciente, terapia manual en las interfases y zonas de paso del nervio vago y finalmente, neurodinamia del nervio vago.

5.a. *Respiración consciente*: la respiración es una función autónoma que, sin embargo, puede ser regulada de forma voluntaria, actuando como un puente entre las funciones inconscientes del organismo y la conciencia. Este carácter dual convierte a la respiración en una vía privilegiada para acceder al SNA. Las técnicas de respiración guiada buscan aprovechar esta conexión para inducir estados de relajación o, en otros casos, de activación, según las necesidades del organismo (Zaccaro *et al.*, 2018). Además, actividades como el canto (Khoff *et al.*, 2013), o la práctica de instrumentos de viento (Miller & Goss, 2014) también ofrecen un impacto significativo sobre el SNA, ya sea por la regulación consciente de la respiración que requieren, o bien por la activación de la rama faríngea del nervio vago, que se estimula durante la fonación (Khoff *et al.*, 2013).

De manera más específica, la respiración abdominal, también conocida como respiración diafragmática, es una técnica de respiración profunda que implica el uso predominante del diafragma para inhalar y exhalar aire, en lugar de utilizar principalmente la parte superior del pecho. Este método permite una inhalación más completa y una exhalación más eficiente, promoviendo una mejor oxigenación y ventilación pulmonar (Tavoian & Craighead, 2023). La respiración abdominal se caracteriza por la expansión del abdomen hacia afuera durante la inhalación y su contracción hacia adentro durante la exhalación, siendo este patrón de movimiento más evidente y pronunciado en comparación con la respiración torácica (Su *et al.*, 2023).

En este contexto, la respiración lenta y profunda (Deep Slow Breathing, DSB) es una técnica respiratoria caracterizada por una respiración diafragmática a un ritmo controlado y prolongado de inhalación y exhalación. Esta técnica se realiza a un ritmo más lento de lo normal, entre 3 y 7 respiraciones por minuto, en comparación con el ritmo respiratorio típico de 12 a 20 respiraciones por minuto en adultos en reposo (Russo *et al.*, 2017). La DSB

aumenta la capacidad pulmonar y mejora la oxigenación de la sangre, lo que es crucial para mantener la homeostasis del cuerpo y optimizar la función celular (Tavoian & Craighead, 2023). La práctica de DSB activa el SNP, lo que induce una respuesta de relajación y reduce los niveles de cortisol y otras hormonas del estrés, promoviendo un estado de calma y bienestar (Obaya *et al.*, 2023). Además, la DSB puede aumentar la VFC, como se ha expresado anteriormente, un indicador de la salud autonómica y la capacidad del cuerpo para responder al estrés asociada con una mejor resiliencia al estrés y una mayor salud cardiovascular (Tabor Aaron *et al.*, 2022).

Estudios como el de You *et al.* han demostrado que la DSB puede reducir la presión arterial, mejorar la eficiencia del retorno venoso y optimizar la hemodinámica del sistema cardiovascular, lo que es beneficioso para la salud del corazón (You *et al.*, 2021). La coherencia cardíaca se refiere a un estado en el que las variaciones de la FC son armoniosas y sincronizadas con la respiración. Durante la coherencia cardíaca, la VFC muestra un patrón regular, lo cual es indicativo de un equilibrio óptimo entre el SNS y SNP. Este estado se asocia con beneficios para la salud física y mental, incluyendo la reducción del estrés, la mejora del enfoque y la promoción de una mayor resiliencia emocional (Shao *et al.*, 2024).

Tipos de DSB:

- Respiración diafragmática o abdominal, implica el uso del diafragma para maximizar la entrada de aire en los pulmones (Tavoian & Craighead, 2023).
- Respiración de caja (box breathing) también conocida como respiración cuadrada, consiste en inhalar, retener el aire, exhalar y mantener los pulmones vacíos por igual cantidad de tiempo, generalmente en un conteo de cuatro segundos por fase (Goheen *et al.*, 2023).
- Respiración alternada por las fosas nasales (nadi shodhana): esta técnica proviene de la práctica de yoga y consiste en respirar alternativamente por cada fosa nasal, lo que equilibra la energía en el cuerpo y calma el sistema nervioso (Shao *et al.*, 2024).
- Respiración de retención prolongada: consiste en inhalar profundamente, retener el aire durante un período prolongado y luego exhalar lentamente. Se usa a menudo en prácticas de meditación y mindfulness (Shao *et al.*, 2024).
- Respiración resonante (resonance breathing): esta técnica implica respirar a una frecuencia específica, generalmente alrededor de 6 respiraciones por minuto (6 bpm), para maximizar la VFC y la coherencia cardíaca (Lalanza *et al.*, 2023). La respiración a 6 bpm ha sido citada en algunos artículos como el gold estándar para mejorar la VFC (Kennedy & Parker, 2019; Soer *et al.*, 2021).

5.b. *Fisioterapia manual*: la fisioterapia ofrece diferentes herramientas terapéuticas que pueden contribuir a la modulación del SNA. Diferentes intervenciones manuales como el drenaje linfático manual (Río-González *et al.*, 2020), la manipulación osteopática (Besson *et al.*, 2023; Giles *et al.*, 2013), el masaje (Siva Kumar *et al.*, 2023) y la terapia miofascial (Ketelhut *et al.*, 2024), también han mostrado efectos positivos en la activación del SNP.

De manera más específica, diferentes autores han evaluado el efecto de las técnicas directas sobre las zonas de paso e interfases del nervio vago. En el estudio de Besson (Besson *et al.*, 2023) se analizó el impacto de la normalización de la región occipito-mastoidea mediante técnicas manuales dirigidas a las restricciones de los tejidos blandos periféricos al agujero yugular, zona de salida de los nervios craneales IX, X y XI. En este estudio se observó un aumento de la VFC secundario a la intervención sugiriéndose, el potencial de la terapia manual en el abordaje de las restricciones mecánicas del nervio vago y su posible implicación en la optimización de la actividad del SNA (Besson *et al.*, 2023). En la misma línea, el estudio de Giles *et al.* analiza cómo la manipulación osteopática centrada en la columna cervical superior, específicamente en la región suboccipital, puede influir en la función del nervio vago, medido a través de la VFC (Giles *et al.*, 2013).

5.c. *Neurodinamia*: la movilización neural es una herramienta fisioterápica centrada en la movilización de los nervios periféricos, mediante técnicas que incluyen deslizamiento y puesta en tensión del tejido neural y los tejidos blandos periféricos con el fin de restaurar la función del sistema nervioso periférico (Shacklock, 1995; Ellis *et al.*, 2022). El concepto de “tensión neural” se ha utilizado clásicamente para describir disfunciones del sistema nervioso periférico, pero actualmente ha evolucionado hacia un enfoque más holístico que considera tanto la estructura como la función del sistema nervioso, dando lugar al término “tensión neurodinámica” (Shacklock *et al.*, 2007), centrándose no sólo en la presencia de tensión en los nervios periféricos (Henrique, 2015), sino también en la función global del sistema nervioso y su interacción con otros sistemas del cuerpo (Ellis *et al.*, 2022). Este concepto implica, por tanto, la integración de aspectos estructurales y morfológicos del sistema nervioso con aspectos mecánicos de las estructuras neurales y los tejidos blandos periféricos. En una situación patológica, las alteraciones estructurales asociadas a edema y fibrosis por inflamación, compresión y atrapamiento mecánico se pueden traducir, potencialmente, en alteraciones funcionales asociadas, en los casos más críticos, a hipoxia, isquemia y pérdida de la función sensitiva y/o motora (Ellis *et al.*, 2008).

Así, la tracción, el cizallamiento y la compresión que soportan los nervios periféricos provoca un estrés físico repetitivo. La teoría del estrés físico postula que el nivel de estrés aplicado

al tejido biológico determina su respuesta adaptativa (Henrique, 2015). Por lo tanto, los nervios pueden experimentar cambios estructurales y biomecánicos en función de la cantidad y duración del estrés al que están expuestos (González-Matilla *et al.*, 2022). Esta capacidad de adaptación implica que los nervios pueden mantener un equilibrio funcional ante las demandas físicas o experimentar cambios en su estructura y función debido a niveles elevados de estrés físico (Ellis *et al.*, 2022).

Cuando las demandas mecánicas superan la capacidad de adaptación, la tensión y compresión del nervio pueden influir en su deformación y contracción transversal, así como en el umbral de excitabilidad del impulso nervioso llegando, en las situaciones más severas, hasta la desmielinización y el bloqueo de la conducción nerviosa (Topp & Boyd, 2006).

La movilización neural se centra en la idea de que los nervios periféricos pueden ver alterada su función por restricciones y compresión mecánica local, en diferentes interfases del trayecto del nervio periférico. Sus principios clave incluyen la movilización específica de los nervios para restaurar su movilidad, reducir la irritación nerviosa, mejorar la conducción nerviosa y adaptar el tratamiento a las necesidades individuales del paciente, integrándolo, cuando sea necesario (Shamsi *et al.*, 2021).

En el contexto de la neurodinamia, se distinguen dos enfoques principales: las técnicas de “tensión” y las de “deslizamiento” (Ellis *et al.*, 2022). Las técnicas de tensión se enfocan en aumentar la tensión dentro del nervio, lo cual puede ser útil para evaluar y tratar disfunciones neuromusculares, pero conlleva el riesgo de agravar los síntomas, por lo que su aplicación debe ser cuidadosa y específica. La magnitud de la elongación influye en la respuesta biomecánica del nervio (Topp & Boyd, 2006). Por otro lado, las técnicas de deslizamiento movilizan el nervio minimizando el aumento de tensión, combinando movimientos que equilibran la carga y descarga del sistema nervioso (Shacklock, 1995). Estas técnicas son especialmente adecuadas cuando se busca evitar la irritación nerviosa. Aunque biomecánicamente distintas, no existe evidencia concluyente que demuestre la superioridad de una técnica sobre la otra, su elección depende, por tanto, del contexto clínico y los objetivos terapéuticos específicos (Ellis *et al.*, 2022).

La neurodinamia integrada enfatiza la importancia de movilizar no solo el nervio en sí, sino también los tejidos periféricos como tejidos blandos, músculos, vasos sanguíneos, tejido conjuntivo y articulaciones, para reducir las posibles restricciones mecánicas que afectan potencialmente al entorno mecánico del nervio (Topp & Boyd, 2006). Este enfoque reconoce la interacción compleja entre el nervio y las estructuras adyacentes, subrayando que la

efectividad del tratamiento depende de la dinámica conjunta de todos estos elementos (Souza de Faria *et al.*, 2022).

La movilización neural facilita el deslizamiento del nervio, previene y reduce fibrosis y adherencias, reduce el edema intraneural, aumenta la vascularización neural, reduce la hiperalgesia térmica y mecánica, revierte las respuestas inmunes que aparecen después de una lesión nerviosa y mejora el flujo axoplásmico, lo que contribuye a mejorar su funcionalidad optimizando la conducción nerviosa y la respuesta del nervio a estímulos mecánicos (Topp & Boyd, 2006; Ellis *et al.*, 2008). Otros autores sostienen que la mejora en la conducción nerviosa se basa en la mejora del deslizamiento neural, la reducción de la irritabilidad nerviosa, el aumento de la movilidad del nervio y la modulación del dolor (Jiménez-del-Barrio *et al.*, 2022). A su vez, estudios recientes asocian la mejora en la conducción nerviosa a la reducción de la irritación neural, la restauración del deslizamiento neural, la mejora de la circulación sanguínea, la reducción de la compresión y la disminución de la mecanosensibilidad del sistema nervioso (Shamsi *et al.*, 2021; Souza de Faria *et al.*, 2022).

En definitiva, desde una perspectiva anatómica y funcional, el nervio vago es una estructura clave en la modulación del SNP. Por esta razón, en los últimos años ha habido un creciente interés en el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a aumentar el tono vagal mediante el abordaje del nervio vago. En cualquier caso, la elección del tratamiento debe basarse en las características individuales de cada paciente y en la naturaleza específica de la enfermedad o disfunción a tratar. De manera más específica, cada uno de los abordajes mencionados presenta diferentes beneficios y limitaciones, que incluyen la eficacia clínica, la relación coste-beneficio, la dificultad para garantizar la adherencia al tratamiento y/o el uso de procedimientos invasivos y los efectos adversos potenciales. Por este motivo, se requieren nuevos estudios que exploren el impacto combinado de enfoques ya consolidados con intervenciones innovadoras y seguras. Hasta la fecha, no se han encontrado estudios previos que evalúen el efecto de la neurodinamia del nervio vago en la modulación del SNA en pacientes con estrés crónico autopercebido. De este modo, este trabajo presenta una contribución novedosa basada en el empleo de la neurodinamia del nervio vago junto con abordaje manual de zonas de paso y el estándar de oro en la modulación del nervio vago, la respiración diafragmática a 6 bpm.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1. OBJETIVOS

2.1.1. *Objetivo general*

Comparar el efecto de la aplicación de un protocolo de respiración a seis ciclos por minuto (6 bpm) combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago, con el mismo protocolo, sin la aplicación de la técnica de neurodinamia, en pacientes con estrés crónico autopercebido, a corto plazo.

2.1.2. *Objetivos específicos*

1. Comparar el efecto de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago, con el mismo protocolo sin la técnica de neurodinamia, en pacientes con estrés crónico autopercebido utilizando diferentes variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF, en tres momentos: pre-intervención, durante la intervención y post-intervención inmediata, a nivel intragrupal e intergrupala.
2. Comparar las tendencias basales de la VFC establecidas durante la semana previa al comienzo del estudio utilizando las variables específicas MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF de la VFC con las variables obtenidas en el momento previo al inicio del estudio.
3. Describir el perfil psicológico y de personalidad de los grupos de intervención teniendo en cuenta las siguientes variables:
 - Rasgos de personalidad: extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad.
 - Nivel de estrés autopercebido.
 - Inflexibilidad psicológica.
 - Percepción de soledad.
 - Nivel de depresión autoaplicada.
 - Nivel de ansiedad autopercebida.
4. Establecer las correlaciones entre los rasgos de personalidad de los participantes en las distintas dimensiones analizadas (extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad) y los factores psicológicos evaluados (niveles autoinformados de estrés, inflexibilidad psicológica, percepción de soledad, depresión y ansiedad).

5. Examinar la relación de los rasgos psicológicos y de personalidad, con las mediciones basales de la VFC registradas durante la semana previa al inicio de la intervención, considerando las variables MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF.

2.2. HIPÓTESIS

2.2.1. Hipótesis alternativa

1. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
2. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
3. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical sin neurodinamia sobre el nervio vago produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
4. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical sin neurodinamia sobre el nervio vago produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
5. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago comparada con un protocolo sin neurodinamia produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intergrupar, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
6. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago comparada con un protocolo sin neurodinamia produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intergrupar, sobre

- las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
7. La comparación de los valores de MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF de la VFC previas a la intervención, con las tendencias basales de la VFC establecidas durante la semana previa en el domicilio, no presenta diferencias estadísticamente significativas en la población de estudio.
 8. No existen diferencias estadísticamente significativas en la caracterización del perfil psicológico y de personalidad de los participantes entre ambos grupos de intervención, considerando las siguientes variables:
 - Rasgos de personalidad: extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad.
 - Nivel de estrés autopercebido.
 - Inflexibilidad psicológica.
 - Percepción de soledad.
 - Nivel de depresión autoaplicada.
 - Nivel de ansiedad autopercebida.
 9. Existen correlaciones entre los rasgos de personalidad de los participantes en las distintas dimensiones analizadas (extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad) y los factores psicológicos evaluados (niveles autoinformados de estrés, inflexibilidad psicológica, percepción de soledad, depresión y ansiedad).
 10. Existen correlaciones entre estos factores psicológicos y de personalidad, y las mediciones basales de la VFC registradas durante la semana previa al inicio de la intervención, considerando las variables MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF.

2.2.2. Hipótesis nula

1. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
2. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC

- en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
3. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical sin neurodinamia sobre el nervio vago no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
 4. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical sin neurodinamia sobre el nervio vago no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intragrupal, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
 5. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago comparada con un protocolo sin neurodinamia no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intergrupar, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada durante la intervención.
 6. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia sobre el nervio vago comparada con un protocolo sin neurodinamia no produce diferencias estadísticamente significativas, a nivel intergrupar, sobre las variables específicas de la VFC en relación con MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF en la medición realizada de manera inmediatamente posterior a la intervención.
 7. La comparación de los valores de MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF de la VFC previas a la intervención, con las tendencias basales de la VFC establecidas durante la semana previa en el domicilio, presenta diferencias estadísticamente significativas en la población de estudio.
 8. Existen diferencias estadísticamente significativas en la caracterización del perfil psicológico y de personalidad de los participantes entre ambos grupos de intervención, considerando las siguientes variables:
 - Rasgos de personalidad: extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad.
 - Nivel de estrés autopercebido.
 - Inflexibilidad psicológica.

- Percepción de soledad.
 - Nivel de depresión autoaplicada.
 - Nivel de ansiedad autopercibida.
9. No existen correlaciones entre los rasgos de personalidad de los participantes en las distintas dimensiones analizadas (extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad) y los factores psicológicos evaluados (niveles autoinformados de estrés, inflexibilidad psicológica, percepción de soledad, depresión y ansiedad).
10. No existen correlaciones entre estos factores psicológicos y de personalidad, y las mediciones basales de la VFC registradas durante la semana previa al inicio de la intervención, considerando las variables MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF.

3. MÉTODOS

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseñó un ensayo clínico experimental aleatorizado con cegamiento del investigador encargado del análisis de los datos. Además, el protocolo fue registrado en la base de datos ClinicalTrials.gov con el código NCT06499662 con fecha 12/07/2024.

3.2. PROCEDIMIENTOS ÉTICOS

Los procedimientos utilizados en la realización de esta tesis siguieron los principios de la última adaptación de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para la investigación clínica que involucra seres humanos (*Declaración de Helsinki de La AMM - Principios Éticos Para Las Investigaciones Médicas En Participantes Humanos*, n.d.).

A su vez, esta investigación fue evaluada y aprobada por el Comité Ético del Hospital Clínico San Carlos, con dictamen favorable y código 23/522-EC_X_Tesis.

3.3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

El tamaño muestral se calculó utilizando el software Granmo 7.2 (*Institut Municipal d'Investigació Mèdica. Granmo.*, 2012), empleando la VFC como variable principal, de acuerdo con los datos proporcionados por Hernando *et al.* (Hernando *et al.*, 2016). Se estableció un riesgo alfa de 0,05 y un poder estadístico superior a 0,8 en un contraste bilateral, determinando la necesidad de 31 sujetos por grupo para detectar una diferencia de 0,12 en la VFC, asumiendo una desviación estándar común de 0,15. Además, se consideró una tasa de pérdidas de seguimiento del 20 %.

3.4. PARTICIPANTES

Los participantes fueron reclutados desde enero a marzo de 2024 utilizando carteles informativos distribuidos adecuadamente por las instalaciones de la Universidad Europea de Madrid (**Anexo 1**).

Los candidatos completaron un formulario en línea, que sirvió para que proporcionaran sus datos personales y para comprobar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión requeridos para el estudio.

Como criterios de inclusión se consideraron a personas mayores de 18 años que reportaron niveles significativos de estrés autopercebido durante un periodo mínimo de 6 meses previos al inicio del estudio.

Como criterios de exclusión se consideraron diferentes condiciones que se citan a continuación (Carta, Seregni, Casamassima, Manuela, *et al.*, 2021; Laborde *et al.*, 2017):

- Consumo de ciertos productos en las dos horas previas al estudio, específicamente: té, cafeína, bebidas energéticas, alcohol o tabaco.
- Mujeres embarazadas.
- Consumo de beta-bloqueantes.

Condiciones médicas específicas, tales como:

- Dolor de cuello o cefalea significativa en el momento de la intervención.
- Síndrome del seno carotídeo.
- Cirugía reciente de tipo cervical o cardíaca.
- Cáncer.
- Trastornos neurológicos que afecten el tono muscular.
- Diabetes mellitus no controlada.
- Hipertensión.

3.5. VARIABLES DE ESTUDIO E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

La VFC es una medida de las fluctuaciones en los intervalos entre latidos del corazón, evaluada a través de diversas variables, cada una con un significado único y vinculada a diferentes mecanismos de regulación cardíaca. En este estudio, seleccionamos aquellas variables que se ajustaban metodológicamente a las características de nuestra investigación. Se excluyeron tanto variables cuya medición requería registros prolongados (24 horas), como aquellas influenciadas por ritmos circadianos, hormonales u otros factores que estuvieran fuera del alcance de nuestros registros de corta duración (5 minutos).

Asimismo, no se consideraron variables que dupliquen el significado de las ya seleccionadas ni aquellas cuyo significado está cuestionado según la literatura, como se detallará más adelante. Un criterio fundamental en la selección fue que todos los participantes respirarían a la misma frecuencia, dado que el ritmo respiratorio influye en algunas variables de la VFC, como las bandas HF y LF, debido a su relación con la arritmia sinusal respiratoria. Estos aspectos se explicarán con mayor detalle en las secciones posteriores.

Con el fin de evaluar la VFC, se utilizó una banda Polar H10 (Polar Electro®, Kempele, Finlandia). Se utilizaron registros de VFC a corto plazo (5 minutos) siguiendo las directrices establecidas por la Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (Malik, 1996). Este sistema permitió medir diferentes variables dependientes cuantitativas y continuas que nombramos a continuación (**Imagen 35**): frecuencia cardíaca media (MeanHR), desviación estándar de los intervalos entre latidos consecutivos (SDNN), diferencia entre frecuencia cardíaca máxima y mínima (Dif. HR), raíz cuadrada de las diferencias sucesivas (RMSSD), número de intervalos que difieren en más de 50 ms (NN50), porcentaje de intervalos NN consecutivos que difieren en más de 50 ms (pNN50) y el componente de alta frecuencia medido en unidades estandarizadas (HF).

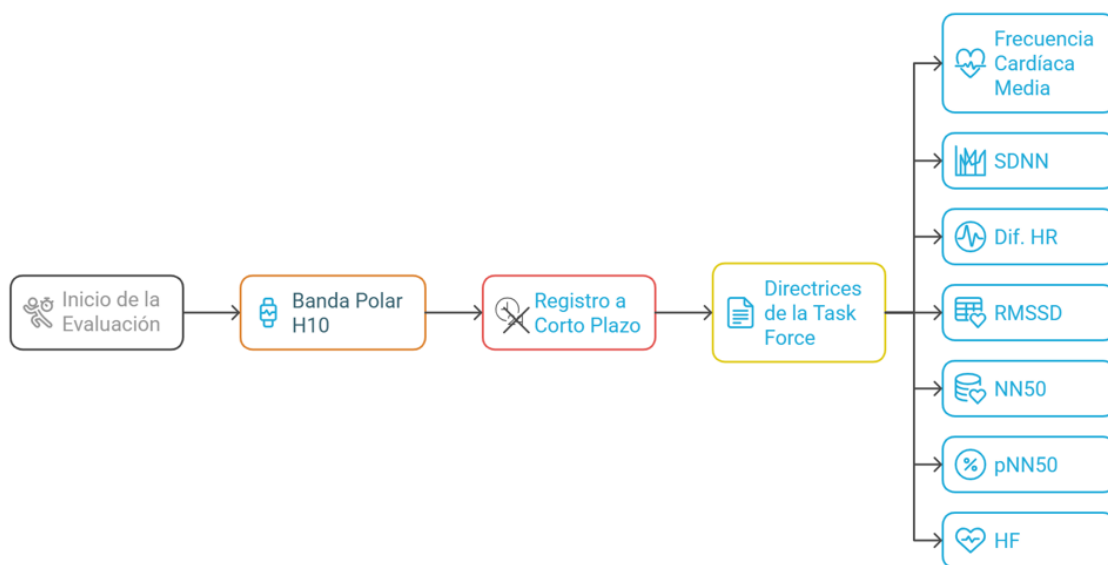


Imagen 34. Registro de la VFC. *Elaboración propia.*



Imagen 35. Variables dependientes cuantitativas continuas. *Elaboración propia.*

El cuestionario inicial sirvió para recoger las variables de edad, altura, peso e IMC, clasificadas como cuantitativas continuas, así como sobre la variable sexo, considerada cualitativa nominal (Imagen 36).



Imagen 36. Variables cuantitativas continuas y cualitativa nominal. *Elaboración propia.*

Con el fin de establecer los rasgos psicológicos del paciente se utilizaron varios cuestionarios psicológicos que permitieron obtener diferentes variables intervinientes cuantitativas y continuas que pasamos a enumerar, junto con sus consiguientes instrumentos de medición (Imagen 37).

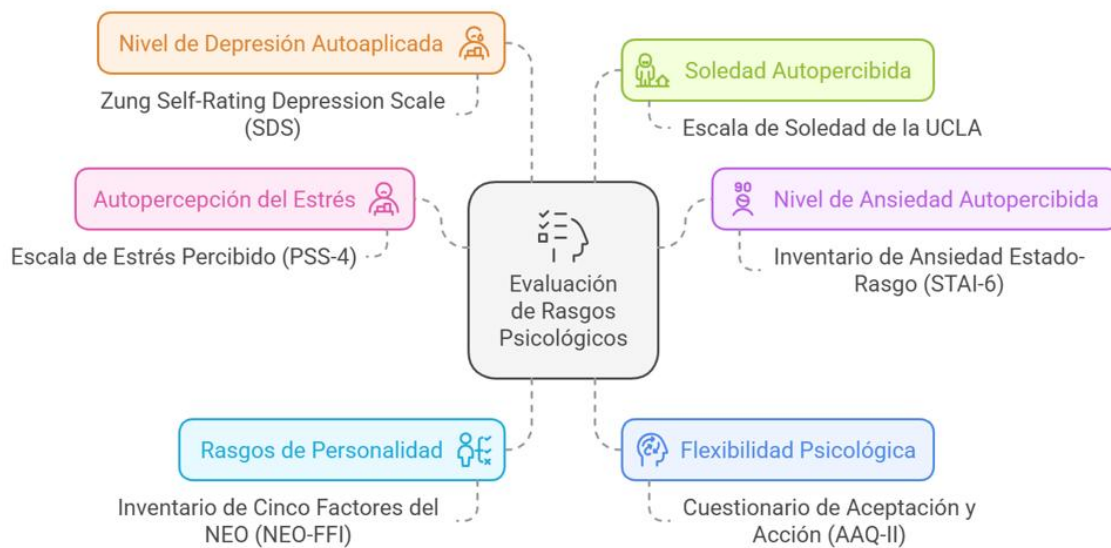


Imagen 37. Variables psicológicas

- *Autopercepción del estrés:* Versión Española de la Escala de Estrés Percibido (PSS) (Cohen *et al.*, 1983; Cohen & Wills, 1985b; Remor, 2006): esta escala mide el nivel de estrés percibido por los participantes en el último mes. Cada ítem se responde en una escala Likert de cinco puntos, donde 0 significa “nunca” y 4 “muy a menudo”. Este instrumento es ampliamente utilizado para evaluar cómo los individuos perciben el grado de estrés en sus vidas diarias. En este estudio, se ha utilizado la versión abreviada de la Escala de Estrés Percibido (PSS-4) (Warttig *et al.*, 2013), compuesta por 4 ítems. El PSS-4 mide el nivel de estrés percibido por los participantes en el último mes. Cada ítem se responde en una escala Likert de cinco puntos, donde 0 significa “nunca” y 4 “muy a menudo”. Esta versión reducida es particularmente útil en contextos donde se necesita una evaluación rápida, sin comprometer la validez del instrumento (Warttig *et al.*, 2013).
- *Nivel de ansiedad autopercebida:* State-Trait Anxiety Inventory (STAI) (Gustafson *et al.*, 2020): el STAI es una de las herramientas más reconocidas para medir la ansiedad como estado y como rasgo. Consta de 40 ítems divididos en dos subescalas: una para evaluar la ansiedad como estado y otra para medirla como rasgo. En nuestro estudio, se ha utilizado la versión española y abreviada de 6 ítems del STAI (STAI-6) (Teresa M. Marteau, 2020) para proporcionar una evaluación rápida y eficiente tanto de la ansiedad estado, que se refiere a la ansiedad temporal y específica de la situación, como de la ansiedad rasgo, que indica una predisposición general a experimentar ansiedad, lo cual resulta especialmente útil en contextos donde el tiempo es limitado o se requiere una medición rápida sin comprometer la validez del test.

- *Rasgos de personalidad*: Versión Española del Inventario de Cinco Factores del NEO (NEO-FFI) (Manga *et al.*, 2004): es una herramienta abreviada que evalúa las cinco grandes dimensiones de la personalidad: Neuroticismo (mide la tendencia a experimentar emociones negativas como ansiedad, ira o depresión), extraversión (mide el grado de sociabilidad, energía y asertividad), apertura a la experiencia (evalúa la curiosidad, creatividad y disposición a probar cosas nuevas), amabilidad (evalúa la compasión y cooperación en contraposición a la suspicacia y competitividad) y responsabilidad (refleja la organización, responsabilidad y fiabilidad) (Manga *et al.*, 2004). En esta investigación se ha utilizado una versión condensada que incluye solo 10 ítems, conocidos como el Ten-Item Personality Inventory (TIPI) (Thørrisen & Sadeghi, 2023), proporcionando una evaluación rápida y eficaz de las dimensiones principales de la personalidad.
- *Flexibilidad psicológica*: Versión Española del Cuestionario de Aceptación y Acción (AAQ-II) (Ruiz *et al.*, 2016): este cuestionario evalúa la inflexibilidad psicológica o evitación experiencial a través de 7 ítems. Los participantes responden en una escala Likert de siete puntos, donde 0 significa “nunca verdadero” y 7 “siempre verdadero”. Las puntuaciones altas en este cuestionario suelen estar asociadas con mayor angustia clínica.
- *Nivel de depresión autoaplicada*: Zung Self-Rating Depression Scale (SDS) (Dunstan & Scott, 2019; Goubet & Chrysikou, 2019; ZUNG, 1965): esta escala de autoevaluación de la depresión es utilizada para medir la severidad de la depresión. Está compuesta por 20 ítems, 8 ítems asociados a aspectos cognitivos, 8 a aspectos somáticos, 2 relacionados con el estado de ánimo y los 2 últimos a síntomas psicomotores. La SDS es una herramienta ampliamente validada y utilizada en entornos clínicos para el diagnóstico y seguimiento de los síntomas depresivos.
- *Soledad autopercebida*: Versión Española de la Escala de Soledad de la UCLA (Sancho *et al.*, 2020): utilizada para medir el grado de soledad percibida, en este estudio se aplicó una versión abreviada de la escala, validada al español, compuesta por 3 ítems (Hughes *et al.*, 2004). Los participantes respondieron utilizando una escala Likert de tres puntos, donde 1 significa “nunca” y 3 “frecuentemente”.

3.6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y RECOGIDA DE DATOS



Imagen 38. Diagrama de flujo del proceso. *Elaboración propia.*

Los candidatos para participar en el estudio completaron un formulario en línea, al cual accedieron mediante un enlace directo o un código QR (**Anexo 1**). Este cuestionario inicial incluía preguntas destinadas a evaluar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión establecidos. En caso de que el participante incumpliera algún criterio de exclusión, el formulario se cerraba automáticamente. Si cumplían con todos los criterios requeridos, se les solicitaba responder preguntas adicionales para recopilar datos demográficos (edad y género) y antropométricos (altura, peso e IMC), con el propósito de caracterizar a la población estudiada. Además, en este formulario se proporcionaba información detallada sobre el objetivo del

estudio y las características de la participación, y se utilizaba como una primera instancia de consentimiento informado. Posteriormente, antes de iniciar la intervención, cada participante firmó un documento en formato físico ratificando su consentimiento para participar en la investigación (**Anexo 2**).

A los candidatos que completaron el cuestionario inicial, se les proporcionó una banda Polar H10 (Polar Electro®, Kempele, Finlandia) junto con instrucciones específicas para realizar registros de VFC a corto plazo (5 minutos) de manera autónoma en su domicilio. Estos registros se llevaron a cabo siguiendo las directrices establecidas por la Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (Malik, 1996). Cada participante realizó dos registros cada día durante un total de 7 días: uno por la noche, antes de acostarse, y otro por la mañana, antes de levantarse de la cama. Para ello, se les instruyó en medidas básicas en el manejo del dispositivo, humedeciendo la banda con agua y colocándola en el pecho, justo debajo del pliegue submamario, y asegurando que el sensor quedara en la zona central. Cada registro se realizó en decúbito supino durante un total de 7 minutos. En este tiempo, todos los participantes permanecieron en reposo absoluto. De este modo, se obtuvieron un total de 14 mediciones, que permitieron establecer la tendencia basal de la VFC de cada participante con anterioridad al inicio del estudio.

Paralelamente, los días en que realizaron los registros de la VFC en sus domicilios, los participantes completaron una serie de cuestionarios psicológicos a través de formularios en línea, con el fin de establecer su perfil psicológico en las diferentes dimensiones anteriormente citadas en relación con autopercepción del estrés, nivel de ansiedad autopercebida, rasgos psicológicos (extraversión, neuroticismo, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad), flexibilidad psicológica, nivel de depresión autoevaluada, nivel de ansiedad autopercebida y nivel de soledad autopercebida.

Una vez completado el registro de la VFC basal y los cuestionarios psicológicos, los participantes, previa cita con la fisioterapeuta responsable del estudio, acordaron la fecha y hora para recibir la intervención a la que se les asignó aleatoriamente.

El proceso de aleatorización empleado en este estudio, con un reclutamiento secuencial, se realizó mediante minimización restringida utilizando la herramienta en línea Sealed Envelope. Gracias a este programa, se logró implementar un método de asignación aleatoria controlada, garantizando una distribución equitativa por género entre los dos grupos de intervención.

Los participantes asignados al Grupo A realizaron ejercicios de respiración a 6 bpm, combinados con terapia manual en la región craneocervical y la aplicación de neurodinamia del nervio vago.

Por otro lado, los sujetos del Grupo B también llevaron a cabo la respiración a 6 bpm, acompañada de terapia manual en la región craneocervical, pero sin la inclusión de neurodinamia.

Se estableció una frecuencia respiratoria basal de 6 bpm con el objetivo de estandarizar la muestra y reducir al mínimo las variaciones en los resultados derivadas de las diferencias individuales en el patrón respiratorio de cada participante (Sasaki & Maruyama, 2014).

3.7. INTERVENCIÓN

Al acudir a la consulta, todos los participantes firmaron adicionalmente la hoja de consentimiento informado (**Anexo 2**) y posteriormente recibieron el protocolo de intervención correspondiente.

Independientemente del grupo asignado, todos los participantes se colocaron en decúbito supino en una camilla, con un cojín debajo de las rodillas, en una sala con temperatura ambiente de 22°C e iluminación indirecta. Después de cinco minutos de estabilización de las constantes vitales, se les colocó una banda Polar H10 (Polar Electro®, Kempele, Finlandia) impregnada de gel conductor en el pecho, justo por debajo del pliegue submamario, para registrar la VFC pre-intervención durante 7 minutos (**Imagen 39**). A continuación, cada participante inició la intervención según su grupo asignado, que tendría una duración de 15 minutos, tras los cuales se volvería a tomar un registro de 7 minutos de la VFC (**Imagen 40**).



Imagen 39. Monitorización de la VFC a través de la banda Polar® H10.
Elaboración propia.



Imagen 40. Duración en minutos de los tres momentos de registro de la VFC.
Elaboración propia.

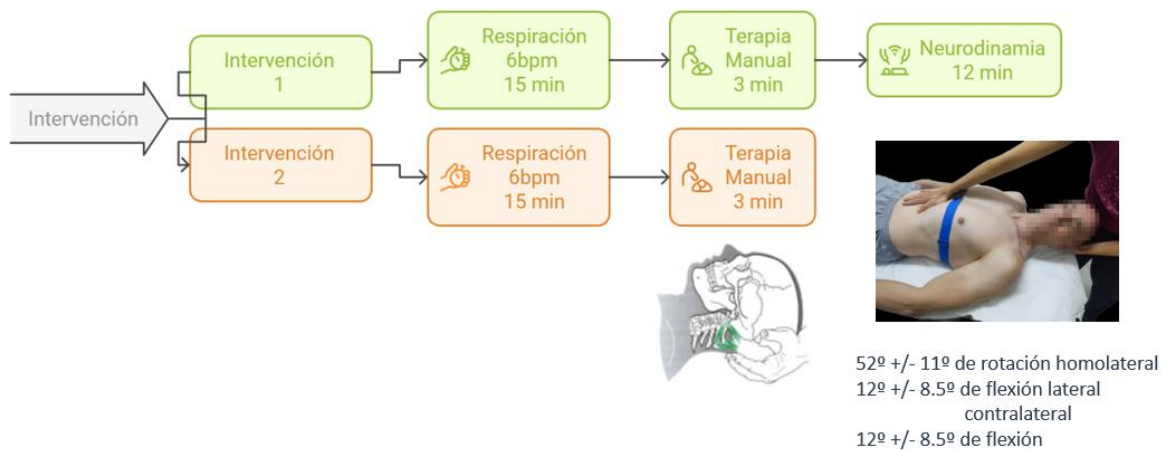


Imagen 41. Fases de intervención en ambos grupos. *Elaboración propia.*

3.7.1. Grupo A: Respiración 6 bpm asociado a terapia manual más técnica de neurodinamia

Los pacientes realizaron de base, un programa de respiración abdominal profunda guiada a 6 bpm durante un total de 15 minutos, inhalando y exhalando por la nariz. La respiración fue guiada mediante una grabación en la que un gong marcaba el inicio de cada inspiración (5 segundos) y espiración (5 segundos). El ritmo de la respiración diafragmática y su sincronización con la grabación fue supervisado en todo momento.



Imagen 42. Intervención en el Grupo A. *Elaboración propia.*

A su vez, durante los primeros 3 minutos, se combinó la respiración con una técnica manual de inhibición suboccipital, en la cual la fisioterapeuta, ubicada en el cabecero de la camilla, colocaba los pulpejos de sus dedos en la línea suboccipital hasta lograr una relajación de los tejidos blandos de la región cráneo-cervical, en particular en la región occipitomastoidea, por su proximidad con la zona de salida del nervio vago a nivel extracraneal (Giles *et al.*, 2013).

Los 12 minutos restantes, de manera combinada con la respiración diafragmática, los sujetos recibieron la técnica de neurodinamia sobre el nervio vago. Esta técnica consistió en movimientos pasivos en la región cervical: 52° ($\pm 11^{\circ}$) de flexión, 12° ($\pm 8,5^{\circ}$) de flexión lateral contralateral y 12° ($\pm 8,5^{\circ}$) de rotación homolateral al nervio vago a tratar (**Imagen 4**). Estos parámetros se eligieron siguiendo el estudio de Carta G, Seregni A, que evaluó la fiabilidad de esta técnica en sujetos sanos (Carta, Seregni, Casamassima, Manuela, *et al.*, 2021). La maniobra se aplicó durante 6 minutos en el nervio vago derecho y otros 6 minutos en el nervio vago izquierdo. El procedimiento se realizó una sola vez para ambos grupos, sin entrenamiento adicional ni ensayos repetidos; se trataba de una única observación para evaluar los efectos inmediatos de la intervención.

Para la técnica sobre el nervio vago derecho, la fisioterapeuta colocó la palma de su mano izquierda debajo del occipital, agarrando con los dedos índice y medio el cóndilo occipital derecho, e introduciendo los parámetros mencionados durante la espiración. Simultáneamente, la fisioterapeuta ejercía una depresión en la parte alta del abdomen con el talón de su mano

derecha, aplicando una suave presión hacia dorsal y caudal, acompañada con la espiración de la persona. Durante la inspiración, ambas manos reducían progresivamente la tensión hasta la posición inicial de reposo. Esta técnica se replicó de igual manera para el nervio vago izquierdo.



Imagen 43. Técnica de neurodinamia del vago. *Elaboración propia.*

3.7.2. Grupo B: Respiración 6 bpm asociado a terapia manual

En el grupo sin neurodinamia, los pacientes realizaron el mismo protocolo de respiración a 6 bpm durante un total de 15 minutos asociado únicamente a terapia manual sobre la región craneocervical (inhibición suboccipital) durante los 3 primeros minutos de la intervención.



Imagen 44. Intervención en el Grupo B. *Elaboración propia.*

La intervención en ambos grupos tuvo una duración de 15 minutos por individuo. Durante todo el proceso, los pacientes fueron monitorizados con la banda Polar H10 para registrar la VFC. Tras estos 15 minutos, los sujetos permanecieron en la camilla 7 minutos adicionales para registrar la VFC post-intervención, seguidos de 5 minutos de suaves contracciones musculares para

prevenir hipostatismo ortostático secundario a la intervención y al cambio de posición para incorporarse de la camilla (Brignole *et al.*, 2018; Hatoum *et al.*, 2023).



Imagen 45. Periodo post-intervención. *Elaboración propia.*



Imagen 46. Cronología de la Intervención completa. *Elaboracion propia.*

3.8. ANÁLISIS DE DATOS

El análisis de los datos para la obtención de los resultados se organizó en varias etapas, permitiendo identificar las relaciones entre las variables psicológicas y fisiológicas, así como evaluar los efectos de la intervención en ambos grupos (**Imagen 47**).

1. En una primera etapa, se describieron las características demográficas y antropométricas, y se analizó el perfil psicológico y la VFC basal de los participantes dentro de cada grupo (A y B), con el objetivo de establecer el punto de partida de la muestra. Además, se realizaron comparaciones inter-grupo entre el Grupo A y el Grupo B, con el objetivo de identificar posibles diferencias iniciales antes de la intervención.

Posteriormente, se establecieron correlaciones entre estas variables para detectar asociaciones entre las características psicológicas entre sí, y con los parámetros de la VFC en estado de reposo.

2. Se analizaron las diferencias entre la VFC basal y la VFC pre-intervención, con el propósito de evaluar si el hecho de anticipar o estar en proceso de recibir una intervención alteraba las características basales de la VFC. Este fenómeno podría estar relacionado con una respuesta anticipatoria o de activación fisiológica, similar al conocido “efecto de bata blanca”, en el cual los estados de expectativa o contexto de evaluación afectan las mediciones basales (Torres Jiménez *et al.*, 2001).
3. Se realizó un análisis longitudinal de la evolución de la VFC a lo largo de las tres fases de intervención: pre-intervención, durante la intervención y post-intervención. Este análisis permitió evaluar los cambios en la VFC dentro de cada grupo (intra-grupo) y comparar los efectos de la intervención entre ambos grupos (inter-grupo).

La **Imagen 47** ilustra el proceso de análisis de datos llevado a cabo para la obtención de los resultados.

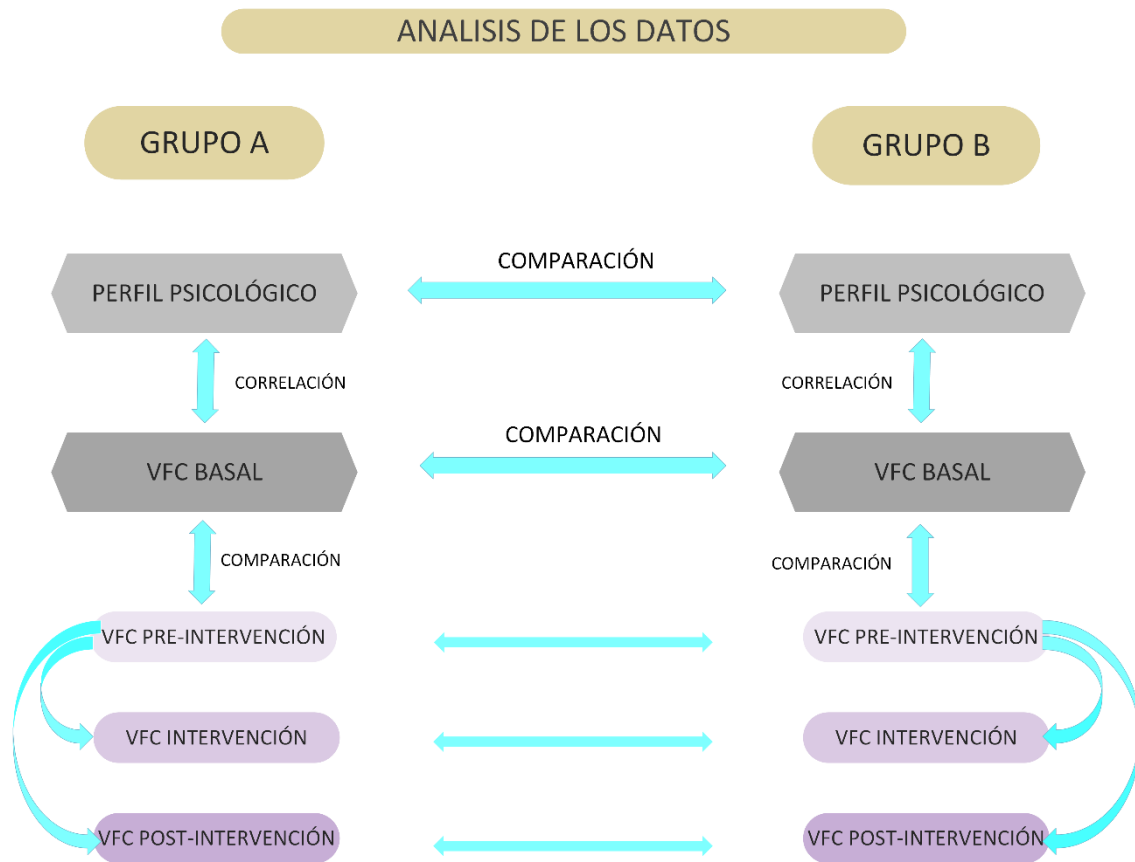


Imagen 47. Esquema del análisis de los resultados por grupos. Comparaciones y correlaciones realizadas entre los perfiles psicológicos, la VFC basal y los cambios pre, durante y post-intervención en los grupos A y B.

Para el procedimiento de análisis de registros de VFC se utilizaron registros de VFC a corto plazo (5 min de cada registro tomado), siguiendo las directrices establecidas por la Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (Malik, 1996), en tres momentos diferentes: antes de la intervención, durante la intervención e inmediatamente después de la intervención. Los mismos criterios se siguieron para los 14 registros de la VFC por cada participante tomados en el domicilio la semana previa a la intervención. Posteriormente los registros fueron procesados utilizando el software Kubios HRV Scientific Lite 4.1.0. (Kubios® Oy, Kuopio, Finland), y fueron revisados asegurando una corrección de artefactos con una tasa inferior al 0.001 % tal y como se recomienda en la literatura (Laborde *et al.*, 2017).

Los datos registrados consistieron en MeanHR (Laborde *et al.*, 2017), RMSSD (Kim *et al.*, 2018), SDNN (Massaro & Pecchia, 2019a), NN50 (Teodorescu & Nanea, 2014), pNN50 (Teodorescu & Nanea, 2014), Dif HR (Shaffer & Ginsberg, 2017), y HF medida en unidades estandarizadas (n.u.) (Schneider & Schwerdtfeger, 2020).

Los datos de la VFC basal (los registros realizados por cada participante en su domicilio), se compararon con los valores de referencia aceptados por la literatura y recogidos en la **Tabla 4**. El análisis estadístico se realizó con el programa informático Jamovi (versión 2.3.28). Las variables cualitativas se describieron mediante la frecuencia absoluta y relativa, y para las variables cuantitativas se utilizó la mediana y el rango intercuartílico (P25, P75), dada la dispersión de los datos. Antes de proceder a los análisis inferenciales, se evaluó la normalidad de las variables cuantitativas mediante la prueba de Shapiro-Wilk y los gráficos Q-Q. Dado el carácter no normal de la distribución de las variables, el análisis se realizó mediante pruebas no paramétricas.

Posteriormente se compararon las distintas fases: VFC basal vs pre-intervención, pre-intervención vs intra-intervención, intra-intervención vs post-intervención dentro de cada uno de los grupos utilizando la prueba de Wilcoxon para muestras emparejadas. Para las comparaciones basal-basal, pre-pre, intra-intra y post-post, entre los Grupos A y B se utilizó la prueba U de Mann-Whitney por tratarse de grupos independientes. Los resultados se consideraron significativos con un valor $p \leq 0,05$. Para las comparaciones pre-intra, intra-post, y pre-post, se usó el test de Freedman como test no paramétrico.

Para la comparación de las características psicológicas basales, o perfil psicológico de los grupos A y B se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Se estableció un nivel de significancia de $p < 0.05$ para determinar la relevancia estadística de las diferencias entre los grupos.

Con el fin de determinar la correlación entre la edad y las variables psicológicas (extraversión, agradabilidad, escrupulosidad, neuroticismo, apertura a la experiencia, ansiedad, inflexibilidad psicológica, soledad, estrés percibido y depresión), entre las variables psicológicas entre ellas, así como entre la VFC basal y las variables psicológicas, se utilizó la Rho de Spearman, debido a su adecuación para analizar relaciones no lineales y datos que no cumplen los supuestos de normalidad. El análisis se llevó a cabo de forma diferenciada para los dos grupos de participantes (Grupo A y Grupo B), y se consideraron significativas aquellas correlaciones con un valor de $p < 0.05$.

Los valores de los coeficientes de correlación (ρ) se interpretaron de acuerdo con los criterios previamente publicados (Mukaka, 2012) que se muestran en la **Imagen 48**.

Valor de ρ	Interpretación de la Relación
$\rho = \pm 0.90$ a ± 1.00	Relación muy fuerte positiva/negativa
$\rho = \pm 0.70$ a ± 0.89	Relación fuerte positiva/negativa
$\rho = \pm 0.50$ a ± 0.69	Relación moderada positiva/negativa
$\rho = \pm 0.30$ a ± 0.49	Relación débil positiva/negativa
$\rho = \pm 0.00$ a ± 0.29	Relación muy débil o insignificante

Imagen 48. Interpretación de los valores de Rho de Spearman (Mukaka MM, 2012). Rangos de valores del coeficiente de Spearman (ρ) y su interpretación en términos de fuerza y dirección de la relación entre variables.

4. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 62 participantes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Si bien, durante el transcurso de este, se registraron pérdidas de participantes en ambos grupos debido a errores en los registros de la VFC realizados en sus domicilios. Específicamente, 3 participantes fueron excluidos del Grupo A, y 5 en el Grupo B. Como resultado, el análisis final se llevó a cabo con una muestra total de 54 participantes: 28 en el Grupo A y 26 en el Grupo B.



Imagen 49. Diagrama de flujo del estudio completo. *Elaboración propia.*

4.1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y ANTROPOMÉTRICOS

Para determinar las características demográficas y antropométricas de la muestra se evaluaron diferentes variables en relación con la edad, sexo, peso e índice de masa corporal. La comparación entre grupos de las características demográficas y antropométricas detectó diferencias no estadísticamente significativas, tal como se muestra en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Características demográficas y antropométricas de los participantes

VARIABLE	TOTAL (N=54)	GRUPO A (N=28)	GRUPO B (N=26)	P
Edad (años)	45.5 (40.0,52.0)	44.5 (35.5, 52.3)	46.5 (42.25, 52.0)	0.204
Sexo (Hombre, n (%))	13 (24.1)	9 (32.1)	4 (15.4)	0.150
Altura (cm)	167.0 (160.0,170.0)	166.0 (160.0, 170.0)	167.0 (160.0, 171.0)	0.975
Peso (kg)	67.0 (60.5, 75.0)	67.0 (61.0, 75.5)	67.0 (60.0, 75.0)	0.415
IMC (kg/m ²)	24.1 ([22.9, 26.0)	24.1 (22.8, 26.1)	24.1 (22.9, 25.9)	0.556

Nota: Se presentan la mediana y el rango intercuartílico para la edad, altura, peso e índice de masa corporal (IMC), así como la distribución del sexo en frecuencia y porcentaje. El valor de P corresponde a la comparación entre los grupos.

Los resultados indican que no se encontraron diferencias significativas en estas características entre ambos grupos, lo que confirma la homogeneidad de la muestra en términos de edad, sexo e IMC.

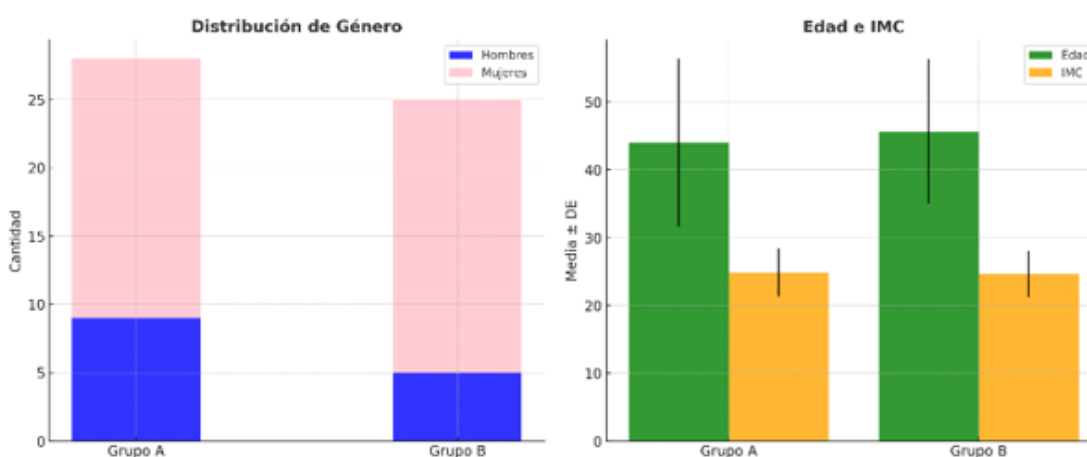


Imagen 50. Representación gráfica de las características de la muestra: (1) Distribución de género, mostrando el número de hombres y mujeres en los Grupos A y B; (2) Comparación de edad promedio e IMC con sus respectivas desviaciones estándar, destacando la homogeneidad entre los grupos.

Elaboración propia.

4.2. RESULTADOS DE LOS TEST PSICOLÓGICOS

Para determinar el perfil psicológico de la muestra se evaluaron los registros de diversas variables relacionadas con la salud mental, tales como nivel autoinformado de estrés, ansiedad, depresión inflexibilidad psicológica y percepción de soledad, así como rasgos de personalidad (extraversión, agradabilidad, escrupulosidad, neuroticismo y apertura a la experiencia). En la **Tabla 6** se presentan los resultados de estas pruebas:

Tabla 6. Descripción de las variables psicológicas y demográficas para los Grupos A y B

	GRUPO A	GRUPO B
VARIABLE	MEDIANA	MEDIANA
Edad	44,5 (16,75)	46 (10)
Extraversión	6 (2)	6 (2)
Agradabilidad	7 (2,25)	6 (2)
Escrupulosidad	8,5 (2,25)	8 (2)
Neuroticismo	7 (2)	7 (3)
Apertura	8 (3)	8 (3)
STAI Ansiedad	16,5 (4,25)	15 (4)
AQQ II Inflexibilidad	20 (12,5)	23 (15)
UCLA Soledad	7 (2)	7 (2)
PSS-4 Estrés	7 (5)	7 (3)
ZUNG Depresión	48 (7)	46 (5)

Nota: Incluye la mediana y el rango intercuartílico (RIC).

4.2.1. Comparación de los resultados psicológicos obtenidos con los valores normativos: perfil psicológico de cada grupo

Los resultados de cada uno de los tests aplicados se contrastaron con los valores de referencia establecidos para cada prueba. Esta comparación permitió clasificar las puntuaciones de los participantes en categorías específicas (bajo, moderado o alto) según los rangos normativos de cada instrumento (**Tabla 7**). De este modo, se determinó el perfil psicológico de la muestra como punto de partida del estudio, además de facilitar la comparación de los perfiles psicológicos entre ambos grupos.

Tabla 7. Valores normativos de los cuestionarios psicológicos junto con las medianas obtenidas para cada grupo, permitiendo una comparación entre ambos grupos

TEST	VALORES NORMATIVOS	MEDIANA GRUPO A	MEDIANA GRUPO B	p-valor
Estrés percibido (PSS-4)	0-4: Bajo 5-8: Moderado 9-12: Alto 13-16: Muy Alto	7	7	0,44
Ansiedad percibida (STAI-6)	10-13: Bajo 14-16: Moderado 17-20: Alto	16,5	15	0,72
Nivel de depresión (Zung Score)	20-44: Normal 45-59: Leve a moderado 60-69: Moderado/severo 70-80: Severo	48	46	0,43
Inflexibilidad psicológica (AAQ-II)	7-19: Bajo 20-29: Moderado 30-49: Alto	20	23	0,25
Soledad percibida (UCLA)	3-4: Bajo 5-7: Moderado 8-9: Alto	7	7	0,57
Extraversión (TIPI)	1-3: Bajo 4-6: Moderado 7-10: Alto	6	6	0,95
Agradabilidad (TIPI)	1-3: Bajo 4-6: Moderado 7-10: Alto	7	6	0,93
Escrupulosidad (TIPI)	1-3: Bajo 4-6: Moderado 7-10: Alto	8,5	8	0,64
Neuroticismo (TIPI)	1-3: Bajo 4-6: Moderado 7-10: Alto	7	7	0,97
Apertura a la experiencia (TIPI)	1-3: Bajo 4-6: Moderado 7-10: Alto	8	8	0,31

Nota: Se presentan las medianas de cada grupo para los niveles de estrés percibido (PSS-4), ansiedad (STAI-6), depresión (Zung Score), inflexibilidad psicológica (AAQ-II), soledad percibida (UCLA) y los rasgos de personalidad evaluados con TIPI (extraversión, agradabilidad, escrupulosidad, neuroticismo y apertura a la experiencia). El valor de P indica la significación estadística de la comparación entre grupos.

Ambos grupos presentaron resultados similares en la mayoría de las variables evaluadas. En cuanto al estrés autopercibido (PSS-4) y la ansiedad percibida (STAI-6), ambos grupos mostraron niveles moderados.

De manera similar, el nivel de depresión, medido a través del Zung Score, se situó en un rango de leve a moderado para los dos grupos.

La inflexibilidad psicológica, evaluada mediante el AAQ-II, y la soledad percibida, medida por la escala UCLA, también se encontraron en niveles moderados para ambos grupos.

Respecto a los rasgos psicológicos, la extraversión se calificó como moderada en ambos grupos, mientras que la apertura a la experiencia, el neuroticismo y la escrupulosidad mostraron niveles altos.

Sin embargo, se observaron diferencias en el rasgo de agradabilidad: el Grupo A presentó un nivel alto, mientras que el Grupo B se situó en un nivel moderado.

Estas características reflejan una notable similitud entre los grupos, excepto por la variación en la agradabilidad.

4.2.2. Comparación resultados psicológicos inter-grupo A y B

Los resultados mostraron que ninguna de las variables psicológicas analizadas presentó diferencias estadísticamente significativas entre los Grupos A y B, ya que todos los p-valores fueron mayores a 0.05. Por lo tanto, en la comparativa entre los grupos, no se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables psicológicas evaluadas antes de la intervención.

Esta equivalencia inicial entre los grupos permitió atribuir cualquier diferencia observada en los resultados posteriores, a los efectos de las intervenciones aplicadas y no a diferencias preexistentes entre los grupos.

4.2.3. Correlación de los rasgos de personalidad, las variables psicológicas y la edad, en toda la muestra

De acuerdo con la matriz de correlaciones obtenida mediante el coeficiente de Spearman, se analizaron las relaciones entre los rasgos de personalidad (extraversión, agradabilidad, escrupulosidad, neuroticismo y apertura a la experiencia), las variables psicológicas (ansiedad, inflexibilidad psicológica, soledad percibida, estrés autopercebido y depresión) y la edad. Este análisis permitió identificar asociaciones significativas, tanto positivas como negativas.

A continuación, se presentan exclusivamente las correlaciones significativas identificadas en la tabla de resultados, clasificadas según la fuerza de la relación, de acuerdo con los rangos del coeficiente ρ (Spearman) (**Tabla 8**).

Tabla 8. Correlaciones entre variables psicológicas y demográficas

CORRELACIÓN	ρ \rho	p-valor
Apertura-Extraversión	-0,465	< 0,01
Apertura-Agradabilidad	0,435	0,001
Ansiedad-neuroticismo	0,379	0,005
Inflexibilidad-Neuroticismo	0,302	0,028
Inflexibilidad-Ansiedad	0,501	< 0,01
Soledad-Escrupulosidad	0,286	0,038
Soledad-Ansiedad	-0,374	0,006
Estrés-Ansiedad	0,632	< 0,01
Estrés-Inflexibilidad	0,543	< 0,01
Estrés-Soledad	-0,294	0,033
Depresión- ansiedad	0,519	< 0,01
Depresión-Inflexibilidad	0,407	0,002
Depresión-Soledad	-0,481	< 001
Depresión-Estrés	0,575	< 0,01
Edad-Agradabilidad	0,35	0,01
Edad-Escrupulosidad	0,337	0,014

Nota: Expresadas mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ) y su p-valor. Se incluyen asociaciones entre rasgos de personalidad (TIPI), ansiedad, inflexibilidad, soledad, estrés y depresión, así como la relación de la edad con la agradabilidad y la escrupulosidad. Los valores de $p < 0,05$ indican correlaciones estadísticamente significativas.

En la **Tabla 9**, se presentan las correlaciones identificadas junto con su interpretación basada en los valores del coeficiente de Spearman (**Imagen 48**).

Tabla 9. Interpretación de las correlaciones de Spearman

RELACIÓN	TIPO	CORRELACIÓN	
Fuerte	Positivas	Estrés-Ansiedad	
		Estrés-Inflexibilidad	
Moderada	Positivas	Inflexibilidad-Ansiedad	
		Estrés-Depresión	
		Depresión-Ansiedad	
Débil	Positivas	Apertura-Agradabilidad	
		Ansiedad-Neuroticismo	
		Edad-Agradabilidad	
		Edad-Escrupulosidad	
		Inflexibilidad-Neuroticismo	
		Soledad-Escrupulosidad	
		Depresión-Inflexibilidad	
		Negativas	Apertura-Extraversión
			Soledad-Ansiedad
			Estrés-Soledad
Depresión-Soledad			

4.3. RESULTADOS VFC BASAL Y COMPARACIÓN DE LA VFC BASAL ENTRE GRUPOS A Y B

La **Tabla 10** muestra el análisis descriptivo de la VFC basal en ambos grupos de estudio, así como la comparación entre ellos. La comparación de los resultados puede visualizarse también en la **Imagen 51**.

Tabla 10. Análisis descriptivo y p-valor de la VFC basal en ambos grupos

VARIABLE	GRUPO A	GRUPO B	p-valor
ppSDNN	34,16 (14,2)	36,81 (17,8)	0,624
pp MeanHR	66,49 (10,98)	67,41 (9,28)	0,857
pp Dif HR	17,92 (4,13)	18,14 (4,5)	0,674
pp RMSSD	31,15 (20,77)	36,01 (26,35)	0,553
pp NN50	32,5 (47,67)	43,42 (34,32)	0,712
pp pNN50	0,11 (0,15)	0,14 (0,11)	0,884
pp HF n.u.	36,08 (15,1)	34,68 (15,61)	0,979

Nota: Comparación de los parámetros de VFC medidos en el hogar (pp) entre los Grupos A y B. Se presentan los valores para SDNN, frecuencia cardíaca media (MeanHR), diferencia de frecuencia cardíaca (Dif HR), RMSSD, NN50, pNN50 y potencia en la banda de alta frecuencia (HF n.u.). El valor de p indica la significación estadística de las diferencias entre los grupos.

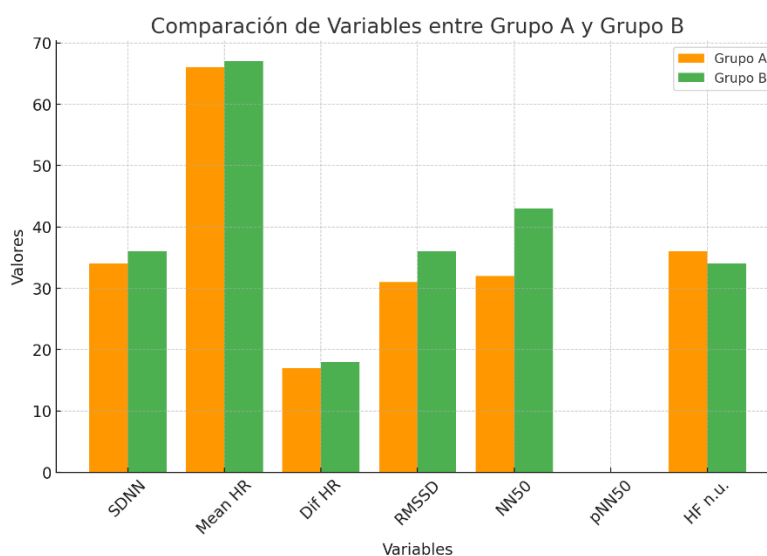


Imagen 51. Comparación de los valores basales de la VFC entre los dos grupos. *Elaboración propia.*

En todos los casos, los valores p superaron el umbral de significancia de 0.05, lo que indica la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los Grupos A y B en las variables evaluadas. Estos resultados sugieren que las características de la VFC basal son similares en ambos grupos y que por lo tanto ambos grupos son homogéneos en cuanto a las variables analizadas.

4.4. COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE LA VFC BASAL EN LOS GRUPOS A Y B, CON LOS VALORES ESTÁNDAR DE REFERENCIA

Al comparar los valores basales de las variables de la VFC de los Grupos A y B con los valores estándar de la VFC (**Tabla 4**), el análisis muestra que ambos grupos presentan parámetros similares, con SDNN, MeanHR, RMSSD, y HF (n.u.) dentro del rango estándar en la mayoría de los casos. Sin embargo, los parámetros NN50 y pNN50 se sitúan por debajo del rango estándar en ambos grupos. En el caso del parámetro Dif HR, el Grupo A está por debajo del rango estándar, mientras que el Grupo B está dentro de los valores normativos.

4.5. CORRELACIONES ENTRE LA VFC BASAL Y EL PERFIL PSICOLÓGICO

Se llevó a cabo la prueba de Spearman con el objetivo de analizar las posibles correlaciones entre la VFC basal y los test psicológicos, así como con los rasgos de personalidad, en los Grupos A y B. El análisis de correlaciones entre las variables de la VFC basal y los tests psicológicos (PSS-4 Estrés, UCLA Soledad, STAI Ansiedad, AQQ-II Inflexibilidad y ZUNG Depresión) no reveló correlaciones significativas entre las medidas de la VFC y los resultados de los tests, en ninguno de los dos grupos, excepto por algunas tendencias débiles que no alcanzaron significancia estadística.

El análisis de correlaciones entre las variables de la VFC basal y los rasgos de la personalidad mostró algunas correlaciones significativas, que se presentan a continuación en la tabla de resultados, clasificadas según la fuerza de la relación, de acuerdo con los rangos del coeficiente ρ (Spearman).

Tabla 11. Correlaciones significativas entre rasgos de personalidad (TIPI) y parámetros de VFC en los Grupos A y B

CORRELACIÓN	ρ \rho	p-valor
GRUPO A		
Escrupulosidad-NN50	-0,431	0,022
Escrupulosidad- pNN50	-0,418	0,027
Escrupulosidad- HF	-0,378	0,04
GRUPO B		
Extraversión- HF	0,612	0,001
Escrupulosidad-DifHR	-0,45	0,021
Escrupulosidad- NN50	-0,448	0,025

Nota: Se presentan los coeficientes de correlación de Spearman (ρ) y sus respectivos p-valores.

A continuación, en la **Tabla 12**, se presentan las correlaciones identificadas en la **Tabla 11**, junto con su interpretación basada en los valores del coeficiente de Spearman (**Imagen 48**).

Tabla 12. Interpretación de las correlaciones significativas de Spearman entre rasgos de personalidad (TIPI) y parámetros de VFC en los Grupos A y B

RELACIÓN	TIPO	CORRELACIÓN
GRUPO A		
Débil	Negativas	Escurpulosidad-NN50 Escurpulosidad- pNN50
Moderada	Negativas	Escurpulosidad- HF
GRUPO B		
Débil	Positiva	Extraversión- HF
	Negativas	Escurpulosidad-DifHR Escurpulosidad- NN50

Los análisis realizados hasta el momento revelan que la muestra fue homogénea en cuanto a perfil psicológico, datos demográficos y antropométricos (edad, sexo e IMC), así como en la VFC basal. No se encontraron diferencias significativas entre los Grupos A y B en las variables psicológicas, fisiológicas o de VFC evaluadas antes de la intervención. Esta homogeneidad garantiza que los efectos observados en el estudio puedan atribuirse a la intervención aplicada y no a diferencias preexistentes entre los grupos.

4.6. RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN

4.6.1. Descripción de las variables de la VFC pre-intervención-intervención-post-intervención Grupos A y B

A continuación, la **Tabla 13** presenta los resultados de las variables de la VFC, diferenciando entre los dos grupos en las fases de pre-intervención, intervención y post-intervención.

Tabla 13. Resultados de las variables de la VFC, en las fases de pre-intervención, intervención y post-intervención

VARIABLE	TOTAL (N=54)	GRUPO A CON NEURODINAMIA (N=28)	GRUPO B SIN NEURODINAMIA (N=26)
Pre-intervención			
MeanHR	66.3 [60.5, 71.5]	64.7 [60.3, 70.2]	67.0 [62.5, 76.7]
SDNN	34.6 [25.1, 48.1]	33.3 [25.4, 46.2]	36.2 [25.1, 52.7]
Diff HR	15.1 [11.4, 18.1]	14.6 [10.9, 17.6]	15.8 [12.7, 18.1]
RMSSD	31.9 [21.1, 45.6]	30.7 [20.3, 44.4]	33.5 [22.9, 47.6]
NN50	23.0 [7.0, 73.3]	22.0 [7.0, 75.3]	33.5 [10.3, 69.8]
pN50	0.07 [0.02, 0.24]	0.07 [0.02, 0.23]	0.09 [0.03, 0.24]
HF	35.0 [18.6, 53.7]	35.4 [17.1, 54.1]	34.8 [24.7, 52.7]

VARIABLE	TOTAL (N=54)	GRUPO A CON NEURODINAMIA (N=28)	GRUPO B SIN NEURODINAMIA (N=26)
Intervención			
MeanHR	64.0 [58.6, 71.5]	61.4 [59.5, 66.1]	66.5 [56.8, 73.1]
SDNN	50.5 [39.5, 71.6]	50.5 [40.6, 67.5]	51.2 [36.2, 76.1]
Diff HR	16.5 [12.5, 21.1]	14.8 [12.1, 21.7]	17.0 [13.7, 19.9]
RMSSD	36.6 [25.1, 50.9]	38.6 [29.0, 50.7]	36.2 [21.4, 61.1]
NN50	48.0 [18.3, 90.0]	49.0 [24.3, 81.8]	47.0 [12.0, 94.3]
pN50	0.15 [0.06, 0.32]	0.15 [0.07, 0.29]	0.16 [0.04, 0.33]
HF	12.1 [8.1, 19.4]	14.3 [10.1, 20.4]	9.2 [6.8, 13.2]
Post-intervención			
MeanHR	63.1 [57.7, 71.9]	62.7 [57.3, 71.7]	67.3 [59.1, 72.3]
SDNN	32.3 [24.7, 41.9]	32.3 [23.6, 44.1]	32.4 [26.7, 41.7]
Diff HR	13.3 [10.2, 18.7]	12.6 [9.8, 18.8]	13.6 [12.3, 18.5]
RMSSD	29.3 [20.0, 39.2]	28.6 [19.9, 39.4]	29.3 [21.0, 37.9]
NN50	29.5 [9.0, 48.0]	22.5 [6.0, 52.3]	32.0 [9.0, 43.3]
pN50	0.08 [0.02, 0.16]	0.06 [0.02, 0.20]	0.08 [0.03, 0.13]
HF	35.3 [25.4, 49.0]	34.2 [26.2, 55.4]	36.2 [24.1, 46.3]

Nota: Los datos se presentan como mediana [intervalo intercuartílico]. Abreviaturas: Frecuencia cardiaca media (FC media), desviación estándar de los intervalos NN (SDNN), diferencia de frecuencia cardiaca (Dif FC), raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas (RMSSD), número de intervalos NN50 (NN50), porcentaje de intervalos NN50 (pN50) y componente de alta frecuencia normalizado (HF).

4.6.2. Comparación de las mediciones basales de la VFC vs pre-intervención

Se compararon las mediciones basales de la VFC, realizadas durante una semana en los domicilios de los participantes (PP), con las obtenidas en el momento pre-intervención en los Grupos A y B. El objetivo fue identificar posibles cambios significativos en las variables entre ambos momentos de evaluación (**Tabla 14**). Los resultados de esta comparación pueden visualizarse en la **Imagen 52**.

Tabla 14. Valores de p obtenidos para la comparación de los parámetros de VFC dentro de los Grupos A y B

VARIABLE	GRUPO A	GRUPO B
	p-valor	p-valor
SDNN	0,678	0,671
MeanHR	0,295	0,842
Dif HR	0,008	0,247
RMSSD	0,295	0,6
NN50	0,171	0,94
pNN50	0,09	0,861
HF n.u.	0,63	0,67

Nota: Se incluyen medidas de SDNN, frecuencia cardíaca media (MeanHR), diferencia de frecuencia cardíaca (Dif HR), RMSSD, NN50, pNN50 y potencia en la banda de alta frecuencia (HF n.u.). Los valores de $p < 0,05$ indican diferencias estadísticamente significativas.

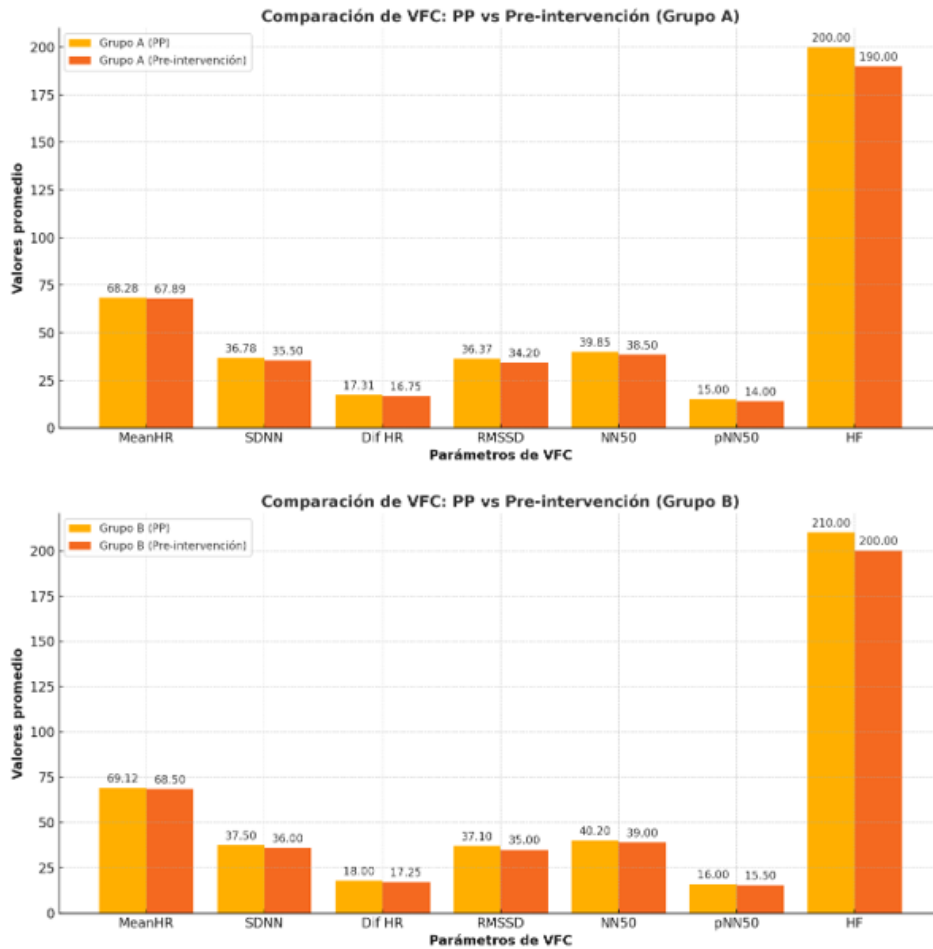


Imagen 52. Comparación de los valores basales de la VFC con los valores tomados en el momento previo a la intervención, en ambos grupos. *Elaboración propia.*

No se observaron diferencias significativas entre las mediciones basales de la VFC y las de pre-intervención en ninguno de los dos grupos, salvo en la variable DifHR del Grupo A, que fue significativamente mayor en el registro de la VFC basal.

4.6.3. Comparación de la VFC pre-intervención vs intervención vs post-intervención inter-grupos A y B

Se realizó una comparación entre dos Grupos A y B, a través de diferentes fases: pre-intervención, intra-intervención y post-intervención (**Tabla 15**).

Tabla 15. Comparación de las variables de VFC entre los grupos de estudio antes, durante y después de la intervención

VARIABLE	GRUPO A CON NEURODINAMIA	GRUPO B SIN NEURODINAMIA	p
Pre-intervención			
MeanHR	64.7 [60.3, 70.2]	67.0 [62.5, 76.7]	0.497
SDNN	33.3 [25.4, 46.2]	36.2 [25.1, 52.7]	0.455
Diff HR	14.6 [10.9, 17.6]	15.8 [12.7, 18.1]	0.508
RMSSD	30.7 [20.3, 44.4]	33.5 [22.9, 47.6]	0.790
NN50	22.0 [7.0, 75.3]	33.5 [10.3, 69.8]	0.723
pN50	0.07 [0.02, 0.23]	0.09 [0.03, 0.24]	0.684
HF	35.4 [17.1, 54.1]	34.8 [24.7, 52.7]	0.911
Intervención			
MeanHR	61.4 [59.5, 66.1]	66.5 [56.8, 73.1]	0.444
SDNN	50.5 [40.6, 67.5]	51.2 [36.2, 76.1]	0.843
Diff HR	14.8 [12.1, 21.7]	17.0 [13.7, 19.9]	0.665
RMSSD	38.6 [29.0, 50.7]	36.2 [21.4, 61.1]	0.519
NN50	49.0 [24.3, 81.8]	47.0 [12.0, 94.3]	0.562
pN50	0.15 [0.07, 0.29]	0.16 [0.04, 0.33]	0.917
HF	14.3 [10.1, 20.4]	9.2 [6.8, 13.2]	0.012
Post-intervención			
MeanHR	62.7 [57.3, 71.7]	67.3 [59.1, 72.3]	0.519
SDNN	32.3 [23.6, 44.1]	32.4 [26.7, 41.7]	0.712
Diff HR	12.6 [9.8, 18.8]	13.6 [12.3, 18.5]	0.260
RMSSD	28.6 [19.9, 39.4]	29.3 [21.0, 37.9]	0.938
NN50	22.5 [6.0, 52.3]	32.0 [9.0, 43.3]	0.703
pN50	0.06 [0.02, 0.20]	0.08 [0.03, 0.13]	0.710
HF	34.2 [26.2, 55.4]	36.2 [24.1, 46.3]	0.764

Nota: Los datos se presentan como mediana [intervalo intercuartílico]. Abreviaturas: Frecuencia cardiaca media (FC media), desviación estándar de los intervalos NN (SDNN), diferencia de frecuencia cardiaca (Dif FC), raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas (RMSSD), número de intervalos NN50 (NN50), porcentaje de intervalos NN50 (pN50) y componente de alta frecuencia normalizado (HF).

Excepto en el caso de la variable HF durante la intervención, no se observaron diferencias significativas con la adición de la técnica neurodinamia al protocolo de respiración a 6 bpm y terapia manual sobre la región cráneo-cervical.

4.6.4. Análisis estadístico de las mediciones de la VFC pre-intervención vs intervención intra-grupo A y B, e intervención vs post-intervención intra-grupo A y B

La **Tabla 16** presenta los valores de p obtenidos al comparar las variables de VFC dentro de los grupos de estudio en las distintas fases: previa y durante la intervención, así como previa y posterior a la intervención.

Tabla 16. Comparación dentro de los grupos de estudio de las variables de VFC en las fases pre-intervención frente a intervención, y pre-intervención frente a post-intervención

PRE-INTERVENCIÓN vs INTERVENCIÓN

Variable	GRUPO A NEURODINAMIA	GRUPO B SIN NEURODINAMIA
MeanHR	0.002	< 0.001
SDNN	< 0.001	< 0.001
Diff HR	0.032	0.380
RMSSD	< 0.001	0.049
NN50	0.004	0.100
pNN50	0.572	0.080
HF	< 0.001	< 0.001

PRE-INTERVENCIÓN vs POST-INTERVENCIÓN

Variable	GRUPO A NEURODINAMIA	GRUPO B SIN NEURODINAMIA
MeanHR	0.010	0.024
SDNN	0.537	0.105
Diff HR	0.662	0.437
RMSSD	0.274	0.053
NN50	0.263	0.018
pNN50	0.572	0.041
HF	0.762	0.499

Abreviaturas: Mean Heart Rate (MeanHR), Standard Deviation of NN Intervals (SDNN), Heart Rate Difference (Dif HR), Root Mean Square of Successive Differences (RMSSD), Number of NN50 Intervals (NN50), Percentage of NN50 Intervals (pN50), and Normalized High-Frequency Component (HF)

El análisis de las diferencias entre las fases **PRE-INTERVENCIÓN vs INTERVENCIÓN** en el **Grupo A** reveló cambios significativos en la MeanHR (hacia parasimpático ya que el valor promedio de la frecuencia cardiaca disminuyó de la fase pre a la fase intra), SDNN, difHR, RMSSD, NN50 (hacia parasimpático ya que los valores de las variables aumentaron de la fase pre a la fase intra) y HF (hacia simpático, ya que los valores de HF disminuyeron de la fase pre a la fase intra), mientras que la variable pNN50 no mostró cambios significativos.

El análisis de las diferencias entre las fases **PRE-INTERVENCIÓN vs INTERVENCIÓN** en el **Grupo B** reveló cambios significativos en la MeanHR (hacia parasimpático ya que intra) y promedio de la frecuencia cardiaca disminuyó de la fase pre a la fase intra), SDNN, RMSSD (hacia parasimpático ya que los valores de las variables aumentaron de la fase pre a la fase intra) y HF (hacia simpático ya que los valores disminuyeron de la fase pre a la fase intra), mientras que otros parámetros como Dif HR, NN50 y pNN50 no mostraron cambios significativos.



Imagen 53. Cambios significativos de las variables de la VFC hacia parasimpático durante la intervención en Grupos A y B. *Elaboración propia.*

El análisis de las diferencias entre las mediciones **PRE-INTERVENCIÓN vs POST-INTERVENCIÓN** en el **Grupo A** reveló un cambio significativo en la FC (hacia parasimpático ya que los valores disminuyeron), mientras que otras variables como SDNN, Dif HR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF no mostraron cambios significativos.

El análisis de las diferencias entre las mediciones **PRE-INTERVENCIÓN vs POST-INTERVENCIÓN** en el **Grupo B** reveló cambios significativos en la FC, disminuyedo, lo que sugiere un incremento del tono parasimpático, en la RMSSD, pNN50 y NN50, disminuyendo, lo que sugiere un aumento del tono simpático, mientras que el resto de las variables (SDNN, Dif HR, y HF) no mostraron cambios significativos.

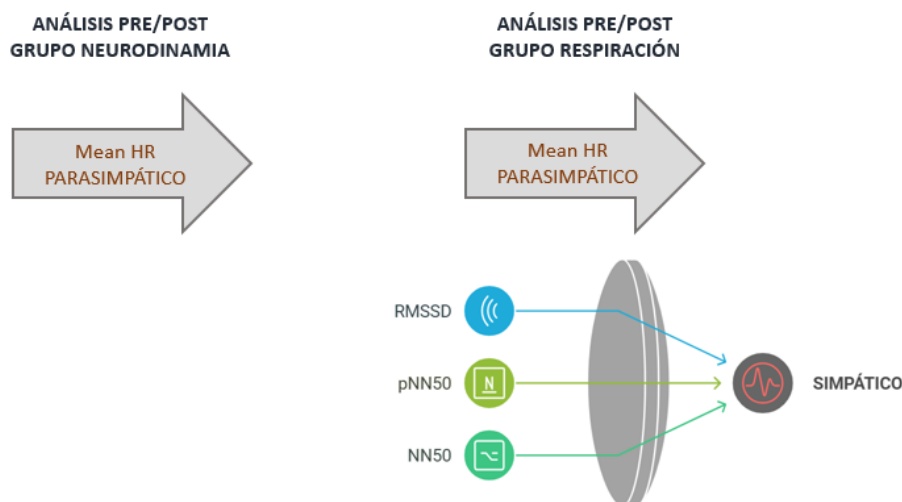


Imagen 54. Cambios significativos PRE/POST en los Grupos A y B. *Elaboración propia.*

En la **Tabla 17** se resumen los resultados de los análisis de significancia de los cambios en las variables de la VFC entre las distintas fases del estudio (pre-intervención vs intervención, e intervención vs post-intervención) para ambos grupos. Además, se especifica si dichos cambios están asociados con un predominio de la actividad simpática o parasimpática del SNA.

Tabla 17. Resumen de los resultados indicando significancia o no en el Grupo A y en el Grupo B comparando la fase pre-intervención vs intervención, la fase pre-intervención vs post-intervención, y los tres momentos pre-intervención-post

	PRE-INTERVENCIÓN VS INTERVENCIÓN A		PRE-INTERVENCIÓN VS INTERVENCIÓN B		PRE-INTERVENCIÓN VS POST -INTERVENCIÓN A		PRE-INTERVENCIÓN VS POST-INTERVENCIÓN B		PRE-INTERVENCIÓN VS INTERVENCIÓN VS POST A/B	
	Significancia	Actividad SNA	Significancia	Actividad SNA	Significancia	Actividad SNA	Significancia	Actividad SNA	Significancia	Actividad SNA
MeanHR	si	SNP	si	SNP	si	SNP	si	SNP	no	
SDNN	si	SNP	si	SNP	no		no		no	
DifHR	si	SNP	no		no		no		no	
RMSSD	si	SNP	si	SNP	no		si	SNS	no	
NN50	si	SNP	no		no		si	SNS	no	
Pnn50	no		no		no		si	SNS	no	
HF	si	SNS	si	SNS	no		no		si	SNP Grupo A

Nota: Se muestra también la actividad del SNA que se corresponde con cada cambio significativo: SNS muestra actividad del sistema nervioso simpático y SNP muestra actividad del sistema nervioso parasimpático.

5. DISCUSIÓN

El presente estudio analizó los efectos de la integración de una técnica de neurodinamia aplicada al nervio vago dentro de un protocolo de respiración guiada a 6 bpm, complementado con terapia manual en la región suboccipital, en individuos con estrés crónico autopercibido.

En el análisis entre grupos durante la intervención no se evidenciaron diferencias significativas, mientras que el análisis intra-grupo reveló cambios significativos en varios parámetros de la VFC. Ambos grupos mostraron un cambio hacia un tono parasimpático durante la intervención, aunque este efecto fue más pronunciado en el grupo que recibió la técnica de neurodinamia. En los datos registrados durante la intervención, el grupo sin neurodinamia mostró una activación parasimpática, con cambios significativos en tres parámetros: Un descenso de la MeanHR, y un aumento en SDNN y RMSSD. Por otro lado, el Grupo A, que recibió la intervención con neurodinamia, presentó una activación parasimpática que modificó un mayor número de variables, con cambios significativos en cinco parámetros: Valores más bajos en la MeanHR y valores más altos en SDNN, DifHR, RMSSD y NN50 en comparación con la pre-intervención.

Sin embargo, en la fase post- intervención, se observaron diferencias en la tendencia de los efectos: El grupo con neurodinamia mantuvo una disminución significativa de la FC media, lo que refleja un aumento sostenido de la VFC, que se corresponde con una activación parasimpática. Por otro lado, el grupo sin neurodinamia mantuvo también la disminución significativa en la FC media, pero también mostró disminuciones significativas en RMSSD, NN50 y pNN50, lo que muestra un aumento en la actividad simpática. Este aumento de la actividad del SNS contrasta con los datos de la literatura que consideran la respiración a 6 bpm como el patrón oro para aumentar la VFC (Kennedy & Parker, 2019; Tanzmeister *et al.*, 2022; Zaccaro *et al.*, 2018).

Estudios previos han demostrado que los valores de RMSSD vuelven a la línea de base inmediatamente después de una tarea de respiración lenta de 15 minutos (You *et al.*, 2021), tal y como ocurrió en el Grupo A. Sin embargo, los valores de RMSSD en el Grupo B, no solo regresaron a los niveles basales, sino que mostraron un cambio hacia una mayor actividad simpática, con diferencias estadísticamente significativas en comparación con los valores previos a la intervención.

Este incremento en la reactividad simpática en el Grupo B sugiere que, para los participantes de este grupo, la respiración pudo haber actuado como un factor estresante, llevando al organismo a una respuesta menos modulada en la fase de recuperación. Estos datos contrastan con estudios previos que consideran la respiración a 6 bpm como el estándar de oro para aumentar la VFC (Kennedy & Parker, 2019; Schwerdtfeger *et al.*, 2020).

Los resultados obtenidos indican que la neurodinamia, además de optimizar la regulación autonómica durante la intervención en comparación con el grupo que únicamente realizó ejercicios de respiración, también se desempeña como un modulador eficaz frente a estímulos que activan el sistema simpático.

5.1. CONSIDERACIÓN DE OTROS ESTUDIOS QUE EVALÚAN LA EFICACIA DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA VFC

Nuestros resultados contrastan con estudios anteriores que defienden la respiración a 6 bpm como el tipo de respiración que produce el mayor aumento de la VFC. Esta discrepancia puede deberse a diferencias metodológicas. Muchos estudios anteriores han utilizado un número limitado de variables de VFC y pueden omitir aspectos importantes de la dinámica cardiaca y autonómica, lo que lleva a conclusiones incompletas sobre el funcionamiento complejo y polifacético del SNA (Laborde *et al.*, 2021; Lin *et al.*, 2014; Magnon *et al.*, 2021; Soer *et al.*, 2021; Steffen *et al.*, 2017; Tabor Aaron *et al.*, 2022; Wu *et al.*, 2020).

Tabor *et al.* (Tabor Aaron *et al.*, 2022) basaron sus conclusiones en un aumento significativo de la banda LF como único parámetro medido. Algunos estudios han sugerido que la banda LF refleja una interacción compleja entre el SNS y el SNP, especialmente durante los ritmos respiratorios lentos, por lo que el aumento de la LF no podría considerarse un buen indicador de la activación simpática (Gitler *et al.*, 2022; Hayano & Yuda, 2019; Massaro & Pecchia, 2019). Magnon *et al.* (Magnon *et al.*, 2021) basaron sus conclusiones sobre la VFC únicamente en el valor de la HF durante la respiración a 6 bpm, un parámetro que se ve influido por la respiración y, por tanto, no sería, por sí solo, sin tener en cuenta otras variables, indicativo de lo que ocurre con la VFC (Billman, 2013; Hayano & Yuda, 2019).

Otros estudios (Laborde *et al.*, 2021) se centraron en la RMSSD y la HF, omitiendo otras métricas, lo que puede haber limitado su capacidad para detectar cambios en la actividad simpática.

El estudio de Steffen *et al.* (Steffen *et al.*, 2017), por su parte, basó sus conclusiones en el análisis de la relación LF/HF, aunque se sabe que esta relación por sí sola no puede proporcionar información precisa sobre el equilibrio simpátovagal (Billman, 2013; Massaro & Pecchia, 2019). Asimismo, el estudio de Linl *et al.* (Lin *et al.*, 2014) informó de resultados significativos solo en SDNN y LF, y el estudio de Wu *et al.* (Wu *et al.*, 2020), aunque incluyó la relación LF/HF, no obtuvo resultados estadísticamente significativos en la banda HF.

Soer *et al.* (Soer *et al.*, 2021) evaluaron la eficacia de la respiración lenta a diferentes bpm (4, 5 y 7 lpm) y comunicaron resultados sobre diferentes variables (SDNN para 5 bpm, RMSSD para 7 bpm y HF para 4 bpm), que aportan información diferente.

En consonancia con nuestros resultados, You *et al.* (You *et al.*, 2021), explicaron que, contrariamente a la hipótesis inicial, se observó que la intensidad del estrés percibido y la excitación emocional aumentaban tras el ejercicio de respiración lenta.

5.2. EFECTO DE RESPIRACIONES A DISTINTAS FRECUENCIAS SOBRE LAS VARIABLES DE LA VFC

Una consideración importante en la interpretación de nuestros resultados es la diferencia en el tipo de respiración practicada en este estudio en comparación con investigaciones previas. Mientras que estudios como el de Laborde *et al.* (Laborde *et al.*, 2021), instruyeron a los participantes a realizar respiración superficial a 6 bpm, en nuestro estudio los participantes practicaron una respiración diafragmática profunda a un ritmo de 6 bpm. Este contraste podría influir en los mecanismos subyacentes, como el barorreflejo, y en los valores de HF. Según Grossman y Taylor (Grossman & Taylor, 2007), la magnitud de la RSA depende en gran medida tanto de la frecuencia respiratoria como de la profundidad de la ventilación, es decir, el volumen corriente.

La interpretación de los valores de HF, LF y la relación LF/HF en el contexto de la VFC presenta una serie de complejidades y contradicciones en la literatura, particularmente cuando se analiza su relación con la respiración lenta y profunda.

Se ha documentado que la respiración dentro del rango de aproximadamente 0.1 Hz (alrededor de 6 respiraciones por minuto) induce una amplitud alta en la RSA, ya que la inhalación y la exhalación se asocian respectivamente con la supresión y restauración de la actividad vagal (Lehrer *et al.*, 2009). Sin embargo, Kromenacker *et al.* (Kromenacker *et al.*, 2018) advierten que, a frecuencias respiratorias menores a 9 bpm, el componente de alta frecuencia HF, típicamente asociado a la actividad parasimpática, puede desplazarse a la banda de baja frecuencia LF, complicando la interpretación de estos valores como reflejo de la actividad autónoma.

La revisión sistemática de Zaccaro *et al.* (Zaccaro *et al.*, 2018) analiza cómo la respiración lenta (por debajo de 10 bpm) afecta a la VFC y al bienestar psicológico, mostrando resultados variados entre los estudios. Según esta revisión, algunos estudios reportan un aumento en la HF asociado con la respiración lenta, mientras que otros no encuentran cambios en HF, e incluso algunos documentan una reducción. De manera similar, la respuesta de la banda LF es igualmente diversa: en algunos estudios, la respiración lenta se asocia con un aumento en LF, mientras que, en otros, no se observa esta modificación o incluso disminuye. Esto fue lo que ocurrió en nuestro estudio, ya que se observó una disminución significativa en los valores de HF durante la intervención, tanto en el Grupo A como en el Grupo B. Este hallazgo resulta contradictorio con

lo esperado, ya que el resto de las variables mostraron desplazamientos hacia valores indicativos de un aumento del tono parasimpático. Tradicionalmente, una disminución de HF se asocia con un predominio del tono simpático. Sin embargo, esto podría explicarse por el hecho de que los participantes estaban respirando a una frecuencia de 6 bpm, lo que probablemente desplazó la banda HF tal y como explican Zaccaro *et al.* en su revisión.

Estos resultados reflejan la complejidad de interpretar los efectos de la respiración sobre las bandas de frecuencia de la VFC, especialmente cuando la banda HF se ha denominado tradicionalmente “banda respiratoria” (Billman, 2013) debido a su sensibilidad a la frecuencia respiratoria. La variabilidad en los hallazgos sugiere que los efectos de la respiración lenta en las bandas HF y LF pueden depender de múltiples factores contextuales y metodológicos, lo que subraya la necesidad de interpretar estos índices con cautela en estudios que examinan la VFC y la modulación autonómica en relación con la respiración.

La interpretación de la banda LF en el análisis de la VFC es un tema ampliamente debatido debido a las inconsistencias observadas en la literatura, especialmente en relación con la respiración lenta. Estudios como el de Laborde *et al.* (Laborde *et al.*, 2017) sugieren que el impacto de la frecuencia respiratoria en la VFC depende considerablemente del ritmo respiratorio. Cuando la frecuencia respiratoria se encuentra entre 9 y 24 ciclos por minuto, el componente de la RSA suele reflejarse en la banda HF. Sin embargo, cuando el ritmo respiratorio disminuye a menos de 9 ciclos por minuto, la RSA puede desplazarse a la banda LF (Kromenacker *et al.*, 2018). Este fenómeno se hace evidente en respiraciones de aproximadamente 0.1 Hz (alrededor de 6 bpm), donde la amplitud de la RSA aumenta y se observan oscilaciones en la VFC: la inhalación temporalmente suprime la actividad vagal/parasimpática y causa un aumento inmediato en la frecuencia cardíaca, mientras que la exhalación restaura la actividad vagal y reduce la frecuencia cardíaca (Lehrer, 2013).

Además, el enfoque tradicional de interpretar la banda LF como un indicador de la actividad simpática ha sido cuestionado. Estudios recientes sugieren que, en condiciones de reposo, la banda LF también incorpora una contribución significativa del sistema parasimpático, particularmente durante la respiración lenta, donde la actividad vagal parece generar oscilaciones en esta banda. Esto indica que la banda LF puede representar una interacción compleja entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, en lugar de reflejar exclusivamente la actividad simpática (Billman, 2013; Gitler *et al.*, 2022; Hayano & Yuda, 2019b; Laborde *et al.*, 2017; Massaro & Pecchia, 2019a).

La relación LF/HF se utiliza frecuentemente como un índice del “balance simpáticovagal”. Sin embargo, varios estudios han mostrado que esta relación no ofrece una representación precisa

de dicho equilibrio, ya que existen situaciones fisiológicas donde ambos sistemas pueden activarse o inhibirse simultáneamente, lo que cuestiona la interpretación recíproca de los sistemas simpático y parasimpático (Orellana *et al.*, 2015; Teodorescu & Nanea, 2014). Además, la VFC se ve afectada por parámetros respiratorios y eventos mecánicos independientes de la actividad nerviosa autónoma cardíaca. El estiramiento auricular durante la respiración y la distorsión mecánica del nódulo sinoauricular pueden influir en ella, incluso en sujetos con bloqueo autónomo completo (Lehrer, 2013). Por lo tanto, los datos de LF/HF no pueden proporcionar una evaluación precisa del equilibrio simpáticovagal cardíaco, ni en la salud ni en la enfermedad (Billman, 2013).

Los datos contradictorios en cuanto a la potencia LF, HF y la relación LF/HF reflejan la complejidad de los mecanismos de regulación autónoma y la necesidad de un análisis cuidadoso de estos parámetros, lo que resalta la necesidad de abordar estas variables con cautela y en un contexto específico que considere estos múltiples factores (Laborde *et al.*, 2017).

En nuestro estudio, optamos por centrarnos exclusivamente en los registros de la banda HF, excluyendo tanto la banda LF como la relación LF/HF, debido a las significativas inconsistencias y contradicciones en la interpretación de estas últimas reportadas en la literatura, especialmente bajo condiciones de respiración lenta, tal y como recomiendan Laborde *et al.* en su revisión (Laborde *et al.*, 2017).

Con esta estrategia metodológica, nuestro objetivo fue obtener una referencia precisa sobre la respuesta de la banda HF durante una respiración controlada a 6 bpm y, a partir de ahí, explorar los efectos adicionales que la neurodinamia aplicada podría aportar al actuar sobre el nervio vago. Al priorizar la HF, buscamos reducir las ambigüedades interpretativas y lograr un análisis más confiable de los efectos de la intervención experimental.

Un estudio de Y. Lin y Tai (Lin IM *et al.*, 2014) aporta datos relevantes sobre cómo diferentes frecuencias respiratorias y proporciones de inhalación/exhalación (I/E) afectan tanto a la VFC como al bienestar percibido. A diferencia de nuestro estudio, que mantuvo una proporción constante de 5 sg de inspiración/5 sg de espiración, marcando así una frecuencia de 6 bpm, Lin y Tai exploraron cuatro patrones de respiración combinando dos frecuencias (6 y 5,5 bpm) y dos proporciones I/E (5:5 y 4:6). Sus resultados indicaron que la frecuencia de 5,5 respiraciones por minuto con una proporción 5:5 generó mayores aumentos en la VFC y en la sensación de relajación, sugiriendo que una relación I/E simétrica optimiza la respuesta autonómica.

Es posible, en relación con la RSA, que una proporción con una exhalación más prolongada que la inhalación pudiera generar un aumento mayor de la VFC, dado que durante la fase espiratoria se activa el sistema parasimpático (Beauchaine, 2015). Sin embargo, cabe señalar que el estudio

de Lin y Tai consideró solo la SDNN y la LF para medir la VFC, omitiendo otras métricas de la VFC esenciales para un análisis completo.

Otro estudio de Laborde *et al.* (Laborde, Iskra, *et al.*, 2021) también evaluó los efectos de diferentes proporciones de inhalación y exhalación en la respiración a 6 bpm en atletas, concluyendo que tiempos espiratorios más prolongados generan mejoras en la VFC. Los resultados señalaron que el marcador RMSSD, alcanzó valores más altos cuando el tiempo de exhalación era mayor que el de inhalación, lo que sugiere que la fase espiratoria prolongada puede potenciar la actividad parasimpática. Sin embargo, es importante destacar que, aunque en el estudio se midieron múltiples variables de la VFC, como el intervalo R-R, la FC, RMSSD, SDNN, las bandas LF, HF y la relación LF/HF, los investigadores basaron sus conclusiones exclusivamente en la RMSSD, ignorando el análisis completo de las demás variables.

5.3. NEURODINAMIA COMO MODULADOR

Es relevante señalar que la única variable que mostró diferencias significativas entre los dos grupos durante la fase de intervención fue la banda HF. En ambos grupos, se observó una disminución en los valores de esta variable; sin embargo, dicho descenso fue más marcado en el grupo que practicó exclusivamente la respiración diafragmática a 6 bpm. Este hallazgo sugiere que la técnica de neurodinamia pudo haber mitigado de manera significativa la disminución de los valores de HF en comparación con la respiración diafragmática por sí sola. Además, estos resultados permiten inferir que la banda HF, habitualmente asociada a la respiración y no al tono vagal, pudo haber sido modulada por la neurodinamia, dado que la diferencia en los valores de HF entre ambos grupos fue estadísticamente significativa.

Además, consideramos que la decisión de estandarizar la respiración a 6 bpm, manteniendo una proporción fija de inhalación y exhalación en ambos grupos, fue una elección metodológica adecuada. Este control nos permitió regular el ritmo respiratorio y, al mismo tiempo, disminuir la variabilidad en la muestra respecto a los efectos de la respiración sobre la VFC. Dado que el objetivo principal era evaluar los efectos de la neurodinamia en el nervio vago, esta estandarización permitió eliminar la influencia de las variaciones respiratorias, evitando que estos factores introdujeran ruido en los datos de VFC.

La literatura respalda esta estrategia como un enfoque que contribuye a la precisión en el análisis de la VFC. Laborde *et al.* sugieren que el uso de la respiración acompasada permite controlar la frecuencia respiratoria y, en consecuencia, reducir la variabilidad que podría afectar los resultados (Laborde *et al.*, 2017).

5.4. BIENESTAR SUBJETIVO Y VFC

El 65 % de los participantes en el grupo que recibió la intervención con neurodinamia y el 60 % de aquellos en el grupo que practicaron respiración a 6 bpm se quedaron dormidos en la fase post-intervención. Este fenómeno, en apariencia, sugiere que ambas intervenciones promovieron una relajación profunda, suficiente para inducir el sueño en una proporción significativa de cada grupo.

Sin embargo, al analizar los cambios fisiológicos en la VFC, se observaron respuestas contradictorias, especialmente en el grupo que practicó respiración a 6 bpm. Aunque este grupo mostró una disminución significativa en la MeanHR, lo que podría asociarse con relajación, otros parámetros de la VFC reflejaron un aumento en el tono simpático, indicando un “rebote simpático” característico de una activación fisiológica.

En contraste, el grupo que recibió neurodinamia mostró una reducción significativa en la MeanHR sin evidenciar dicho rebote simpático, lo que sugiere una relajación más sostenida y consistente con un predominio parasimpático. Este hallazgo subraya una aparente disonancia en el grupo de respiración lenta: mientras que el sueño observado en los participantes podría interpretarse como un estado de relajación profunda, los parámetros de la VFC indican una activación simpática que contrasta con esta observación conductual. Esto sugiere que la respiración a 6 bpm puede inducir una respuesta psicofisiológica más compleja de lo que se percibe externamente.

En este sentido, estudios como los de Rosa *et al.* (Rodríguez-Jiménez *et al.*, 2021) han mostrado que prácticas orientadas a la modulación del SNA, tales como el Hata Yoga y el Body Movement Awareness (conciencia corporal a través del movimiento y la danza), resultaron en una disminución de la VFC y paradójicamente, una mejora en variables psicológicas como el estrés percibido, la conciencia corporal, el bienestar subjetivo y la satisfacción vital. Para evaluar estos efectos, Rosa *et al.* emplearon una metodología mixta que incluyó tanto herramientas cuantitativas (como pruebas psicométricas y mediciones fisiológicas, tales como el cortisol en saliva y la VFC) como enfoques cualitativos para profundizar en la experiencia subjetiva de los participantes. Esta integración de métodos permitió a los investigadores capturar la complejidad del proceso de intervención y generar una visión más completa de los efectos de dichas prácticas sobre el bienestar psicológico y fisiológico.

Como contrapartida, en nuestro estudio no se incluyeron pruebas psicométricas posteriores a la intervención ni se utilizó una metodología mixta para la recogida de datos, limitando así la posibilidad de explorar cómo los cambios fisiológicos se correlacionan con la experiencia subjetiva y los factores psicológicos.

La inclusión de un componente cualitativo en estudios futuros permitiría obtener una visión más profunda de cómo los individuos perciben y atribuyen significado a su participación en actividades moduladoras del SNA. Al recoger datos cualitativos, tales como pensamientos, sentimientos, sensaciones y percepciones durante las sesiones de intervención, sería posible contextualizar los hallazgos fisiológicos y psicométricos de una manera más integral. Este planteamiento concuerda con la teoría de la integración neurovisceral, la cual establece una relación entre la regulación emocional, el bienestar psicológico y la actividad autónoma, medida a través de la VFC. Según este modelo, la interacción entre la actividad cerebral y la VFC sugiere que la salud emocional y cognitiva puede manifestarse en la dinámica de la actividad cardíaca. En esta misma línea, otros estudios respaldan estos hallazgos, observando que, aunque la VFC disminuya, lo cual sugiere una activación simpática, se produce una reducción del estrés psicológico. El trabajo de Telles *et al.* (Telles *et al.*, 2016) profundiza en esta relación, al explicar cómo la meditación se describe como una práctica en dos etapas secuenciales: dharana (enfoque con esfuerzo) y dhyana (expansión sin esfuerzo). La primera etapa, dharana, implica un enfoque intencionado y concentrado en un aspecto específico de la mente, lo que permite un alto grado de atención. Este enfoque intenso, según los resultados del estudio, activa el SNS, mejorando la función cognitiva y la preparación ante las demandas externas. En cambio, en la etapa de dhyana, se produce una expansión sin esfuerzo de la atención, donde la mente se conecta de manera fluida y constante con el objeto de meditación, lo cual reduce la actividad simpática e incrementa la actividad parasimpática, promoviendo un estado de relajación profunda. Este estudio pone el foco en cómo el esfuerzo mental activa el SNS.

En concordancia con esto, las bases teóricas actuales de la VFC respaldan su utilidad como biomarcador de autorregulación, al reflejar la capacidad del organismo para regular procesos conductuales, cognitivos y emocionales (Rusanov *et al.*, 2022).

En línea con el estudio de Telles *et al.* es posible que, en nuestro estudio, el aumento del tono simpático después de la intervención en el grupo que practicó la respiración únicamente, pueda estar relacionado con el esfuerzo de mantener la atención en la respiración a una frecuencia de 6 bpm, una práctica con la que los participantes no estaban familiarizados. En nuestro caso, aunque una parte considerable de la muestra alcanzó un estado de relajación que los llevó a quedarse dormidos en la fase post-intervención, es probable que el esfuerzo inicial para sostener la atención en la respiración generara una respuesta simpática, subrayando así la importancia de la familiarización gradual con este tipo de prácticas respiratorias para minimizar respuestas de activación en futuras investigaciones. Sin embargo, hay que destacar que el grupo que recibió la neurodinamia, a pesar de haber realizado la misma respiración, consiguió

mantener un estado parasimpaticotónico una vez finalizada la intervención, modulando el rebote simpático que se observó en el Grupo B.

En esta misma dirección, otro estudio de Telles *et al.* (Telles *et al.*, 2019), mediante técnicas de resonancia magnética, mostró que los individuos con mayor tendencia a la rumiación presentaban una menor actividad en áreas cerebrales vinculadas a la atención. En contraste, durante la práctica de meditación desenfocada, se observó un aumento en la actividad de estas zonas, lo que se asocia con un estado mental menos estresado y con una reducción en el control intencional de la atención. Estos resultados sugieren que la meditación desenfocada, que no precisa de esfuerzo mental, permite alcanzar una relajación más profunda, facilitando la disminución de la actividad simpática en personas con rasgos de rumiación y subrayando, así, de nuevo, la relación entre patrones psicológicos y la actividad del SNA.

El estudio de Beuchel y Cramer (Beuchel & Cramer, 2023) también respalda esta idea al mostrar que las técnicas de mindfulness generan una mejora en la percepción subjetiva del estrés, aunque no producen cambios significativos en la VFC.

5.5. OTRAS TERAPIAS QUE ACTÚAN SOBRE EL SNA

Los resultados obtenidos en nuestro estudio pueden compararse con investigaciones que también han evaluado el efecto de otras intervenciones terapéuticas sobre la VFC, como es el caso de la aromaterapia. En el trabajo de Huang (Huang, 2017), se observó que la inhalación de aceites esenciales, como el de albahaca y Petitgrain, mejoró parámetros de la VFC como RMSSD, HF y SDNN, y también contribuyó a reducir puntuaciones de ansiedad y estrés, y a incrementar el rendimiento en tareas laborales. Aunque los resultados de Huang muestran un impacto positivo, la intervención realizada en este estudio afectó a un número mayor de variables relacionadas con la regulación autonómica, incluyendo MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD y NN50, lo que sugiere un efecto más amplio de la técnica de neurodinamia sobre el equilibrio autonómico.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio pueden ser también comparados con los hallazgos de investigaciones como la de Khoff *et al.* (Khoff *et al.*, 2013), que analizaron el impacto del canto en la VFC. Según este estudio, el canto regula la respiración mediante frases de canción que guían ciclos de respiración lenta, regular y profunda, lo que desencadena una activación de la RSA y, en consecuencia, una actividad vagal pulsante. Estos cambios en la VFC se interpretan dentro del marco de la teoría polivagal de la comunicación, subrayando el efecto del canto colectivo en la creación de estados fisiológicos y sociales positivos. Aunque el estudio evaluó parámetros como RMSSD y la relación LF/HF, concluyó que la relación LF/HF no era adecuada

para estimar la actividad vagal debido a limitaciones en el diseño experimental, por lo que basó sus conclusiones únicamente en el aumento de la RMSSD. En comparación, los resultados de nuestro estudio afectaron a un mayor número de variables de la VFC, incluyendo MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD y NN50, reflejando una influencia más amplia sobre el SNA.

De la misma manera, los datos obtenidos en nuestro estudio pueden compararse con los reportados por Ketelhut *et al.* (Ketelhut *et al.*, 2024), quienes evaluaron el impacto de la terapia miofascial sobre diversas variables autonómicas y cardiovasculares. En su estudio, tras una intervención de autoliberación miofascial, observaron una reducción en la RMSSD y un aumento en la FC. Sin embargo, los autores interpretaron estos cambios como un aumento de la actividad parasimpática, una conclusión que entra en conflicto con la interpretación fisiológica estándar. La RMSSD, como indicador clave de la actividad vagal, disminuyó en el estudio de Ketelhut *et al.*, lo que generalmente se asocia con una reducción de la actividad parasimpática. Asimismo, el aumento en la FC apunta hacia una mayor activación simpática. Por tanto, aunque los autores relacionaron estos resultados con una mejora de la actividad parasimpática, la combinación de una FC elevada y una RMSSD disminuida indica lo contrario: un incremento en la actividad simpática. Este error interpretativo resalta la importancia de una adecuada comprensión del significado fisiológico de los parámetros de la VFC y su relación con el equilibrio autonómico.

En comparación, los resultados de nuestro estudio no solo afectaron un mayor número de variables, sino que mostraron un cambio claro hacia una mayor actividad parasimpática.

Cuando consideramos intervenciones terapéuticas para actuar de manera específica y directa sobre el nervio vago, estas pueden organizarse en dos enfoques principales. Por un lado, están las técnicas como la neuroestimulación del nervio vago (VNS) y la estimulación transcutánea auricular del nervio vago (taVNS), que influyen directamente sobre el impulso nervioso transmitido por el nervio vago mediante estímulos eléctricos. Por otro lado, se encuentra nuestra técnica de neurodinamia aplicada al nervio vago, que emplea un abordaje mecánico dirigido tanto al nervio como a las estructuras anatómicas circundantes que pueden comprimirlo.

De esta manera integramos terapia manual en la región cervicocraneal, con el objetivo de facilitar la salida del nervio vago a través del agujero yugular, y la respiración abdominal, que moviliza el hiato diafragmático para favorecer el paso del nervio hacia la cavidad abdominal. Además, la respiración abdominal aporta un componente funcional al actuar como un vínculo entre las funciones conscientes e inconscientes, apoyando la modulación autonómica.

Por tanto, resulta relevante comparar estas dos estrategias, ya que, aunque ambas intervenciones están diseñadas para influir directamente sobre el nervio vago, lo hacen mediante mecanismos diferentes.

La VNS convencional, que requiere un dispositivo implantado quirúrgicamente en el cuello, y que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de enfermedades como la epilepsia refractaria o la depresión mayor, presenta una serie de efectos secundarios debido a la proximidad de los nervios que inervan las cuerdas vocales y la faringe (Hilz, 2022), que incluyen cambios en la voz, molestias en la garganta, dificultad para tragar y, en ocasiones, espasmos respiratorios y tos (Johnson & Wilson, 2018). La necesidad de un procedimiento invasivo, junto con el coste económico y estos efectos adversos, ha motivado el desarrollo de la taVNS, una técnica no invasiva que actúa a través de la piel de la oreja (Katsunuma *et al.*, 2024).

La taVNS evita los efectos secundarios más comunes de la VNS cervical, ya que estimula de manera periférica y no requiere cirugía, lo que la hace más accesible y tolerable para los pacientes. Además, ha demostrado beneficios en la modulación de la VFC y en la reducción de síntomas de ansiedad y depresión (Katsunuma *et al.*, 2024).

En este contexto, hemos revisado estudios que evalúan la eficacia de la taVNS sobre la VFC para establecer una base de comparación con los resultados obtenidos en nuestro estudio. La evidencia disponible sugiere que la taVNS puede tener efectos beneficiosos sobre la VFC; sin embargo, la mayoría de los estudios se limitan a analizar aspectos parciales de esta variable, como la relación entre las bandas LF/HF, lo cual, como ya resaltamos anteriormente, no es una medida fiable de la VFC (Billman, 2013; Gitler *et al.*, 2022; Hayano & Yuda, 2019b; Lehrer, 2013; Massaro & Pecchia, 2019a; Orellana *et al.*, 2015; Teodorescu & Nanea, 2014).

Un ejemplo de ello se observa en el estudio de Clancy *et al.* (Clancy *et al.*, 2014), que concluye que la taVNS mejora la VFC. No obstante, su análisis se enfoca únicamente en la relación LF/HF, sin incluir otros. De manera similar, Gianlorenco *et al.* (Gianlorenco *et al.*, 2024) exploran los efectos de la taVNS en la VFC, pero de nuevo limita el análisis a las bandas LF y HF.

Nuestros resultados coinciden con los del estudio de Geng *et al.* acerca de la taVNS, que, si que incorpora variables adicionales como RMSSD, SDRR, pRR50 y HF proporcionando una evaluación más profunda de la respuesta autonómica. De manera similar, nuestra técnica de neurodinamia mostró mejoras en estos mismos parámetros, lo cual refuerza su potencial como una alternativa efectiva en el tratamiento de situaciones vinculadas a una baja VFC (Geng *et al.*, 2022).

5.6. ENTRENAMIENTO EN LA RESPIRACIÓN

Al igual que en nuestro estudio, el trabajo de Laborde *et al.* (Laborde *et al.*, 2021) encontró un aumento de la VFC durante la fase de intervención con respiración lenta a 6 bpm. Sin embargo, este incremento en la VFC no se mantuvo en la fase post-intervención inmediata, sugiriendo que los efectos de la respiración lenta sobre la VFC son principalmente temporales y vinculados al momento de la práctica. A diferencia de nuestro estudio, Laborde y su equipo incluyeron cuestionarios psicológicos antes y después de la intervención, lo cual les permitió observar mejoras en la percepción subjetiva de variables como el estrés percibido y el bienestar, incluso tras el cese del incremento de la VFC. Esto indica que, aunque los efectos fisiológicos de la respiración lenta pueden no perdurar inmediatamente después de la práctica, el impacto positivo en el bienestar psicológico puede mantenerse.

Además, el estudio de Laborde *et al.* destaca la importancia de una adaptación progresiva a la respiración lenta. Sugiere un entrenamiento previo a la intervención en el cual los participantes reduzcan gradualmente el ritmo respiratorio de 10 a 8 y, finalmente, a 6 respiraciones por minuto. Este entrenamiento previo podría ser particularmente beneficioso para participantes sin experiencia en respiración lenta, ya que, según los autores, ayuda a reducir el esfuerzo percibido y a prevenir posibles efectos adversos, como hiperventilación o disnea, que pueden surgir con la respiración a 6 bpm. Además, al facilitar una transición gradual, este entrenamiento contribuye a disminuir la carga mental asociada a la atención sostenida en la respiración, lo cual podría evitar una respuesta simpática elevada no deseada con esta práctica.

La falta de entrenamiento previo en respiración también puede influir en los resultados. En nuestro estudio, los sujetos no recibieron entrenamiento previo, lo que podría haber contribuido a una respuesta simpática post intervención en el grupo que realizó únicamente respiración a 6 bpm debido a la novedad y posible incomodidad inicial, y al esfuerzo mental por mantener un ritmo respiratorio distinto al habitual. En el estudio de Zaccaro *et al.* (Zaccaro *et al.*, 2018) se sugiere que para lograr un cambio a largo plazo hacia la dominancia parasimpática es necesaria una práctica prolongada de la respiración lenta.

En el estudio de Lin y Tai (Lin IM *et al.*, 2014) se realizaron mediciones psicológicas antes y después de la intervención, y los resultados mostraron una mejora en la percepción de relajación y reducción de ansiedad en los cuatro patrones de respiración estudiados. Esto indica que, independientemente de la frecuencia o proporción de tiempo inspiración/espíración, cualquier forma de respiración controlada puede promover un mayor bienestar subjetivo.

5.7. POSICIÓN DE LOS SUJETOS

La posición de los sujetos puede influir en los resultados de los estudios sobre la VFC. En nuestro estudio, los sujetos permanecieron en decúbito supino y sin participar en ninguna actividad adicional en todos los registros, tanto los de la intervención como los registros domiciliarios, lo cual minimiza la posible influencia de este factor. Laborde *et al.* (Laborde *et al.*, 2017) señalan que la VFC es altamente sensible a variables metodológicas, como la postura corporal. Young y Leicht (Young & Leicht, 2011) también observaron que las mediciones de VFC fluctúan según la postura adoptada (supino, sentado y de pie), mostrando valores más elevados en posición supina que de pie, y más en posición supina que sentado, lo que sugiere que las posiciones sentado y de pie, tienen una mayor implicación simpática. En contraste, algunos estudios que analizan los efectos de la respiración controlada no especifican la postura de los participantes (Lin IM *et al.*, 2014; Noble & Hochman, 2019; Schwerdtfeger *et al.*, 2020; Shaffer & Meehan, 2020), lo que deja incierto si todos los registros se realizaron en las mismas condiciones posturales.

La falta de estabilidad de la VFC durante el reposo destaca la sensibilidad de estas mediciones a los cambios metodológicos y refuerza la importancia de desarrollar protocolos estandarizados para permitir comparaciones más precisas entre estudios.

5.8. GÉNERO DE LOS PARTICIPANTES

El género es otro factor que influye en los valores de la VFC, siendo estos generalmente superiores en hombres en comparación con mujeres (Young & Leicht, 2011). La diferencia en la respuesta a la neurodinamia del nervio vago según el género fue analizada por Carta Giacomo *et al.* en su estudio (Carta, Seregni, Casamassima, Galli, *et al.*, 2021), donde se observó una mayor respuesta en hombres que en mujeres. Esto se tradujo en un aumento más significativo de la VFC en los hombres, lo que los posicionó en un estado de mayor predominio parasimpático en comparación con las mujeres. En nuestro estudio, ambos grupos presentaron una distribución homogénea en cuanto al género, lo que permite afirmar que los resultados y las diferencias observadas entre ellos no pueden atribuirse a este factor.

5.9. TIPO DE SUJETOS

En cuanto al tipo de sujetos utilizados comúnmente en los estudios que validan la respiración a 6 bpm como una técnica capaz de mejorar la VFC, es importante destacar que estos estudios suelen basarse en sujetos sanos sin estrés (Kromenacker *et al.*, 2018; Lin *et al.*, 2014; Magnon *et al.*, 2021; Soer *et al.*, 2021; Steffen *et al.*, 2017; Young & Leicht, 2011), y extrapolan sus

hallazgos al manejo del estrés tanto agudo como crónico. Sin embargo, esta extrapolación no siempre es adecuada debido a las adaptaciones fisiológicas que ocurren en individuos con estrés crónico, en las cuales el SNA puede sufrir desregulaciones que alteran significativamente la respuesta de la VFC, diferenciándose de la respuesta observada en sujetos sanos. Lee Richard S. en su libro, y Schneider M. en su metaanálisis (R. S. Lee, 2022; Schneider & Schwerdtfeger, 2020) destacan las diferencias significativas en las respuestas del SNA entre sujetos sanos y aquellos con estrés crónico. Nuestro ensayo clínico se llevó a cabo con personas que manifestaban una percepción sostenida de estrés durante al menos seis meses y presentaban una VFC basal por debajo de los valores estándar, lo que permite contextualizar los resultados dentro de un marco psicofisiológico concreto. Esta VFC basal indica que, además de la percepción subjetiva de estrés, los participantes ya experimentaban alteraciones en la regulación autonómica del ritmo cardíaco, lo que sugiere una adaptación crónica del SNA a estados de estrés prolongado. Estas adaptaciones previas podrían haber creado una base fisiológica resistente, que condicionase la efectividad de cualquier intervención dirigida al SNA.

El presente estudio tuvo como objetivo explorar la eficacia de la técnica de neurodinamia aplicada al nervio vago en la modulación de la VFC en personas que se autoperciben con estrés crónico. Entendido como un estado psicológico, fisiológico y conductual duradero en el tiempo y complejo, que surge cuando el individuo percibe un desajuste significativo entre las demandas del entorno y su capacidad para afrontarlas eficazmente, y que además de afectar la calidad de vida, influye en la regulación autonómica (Giannakakis *et al.*, 2017). No obstante, estamos de acuerdo con Chand *et al.* en que existe una escasez de estudios exhaustivos que evalúen de manera integral los parámetros de la VFC en el contexto de intervenciones diseñadas para manejar el estrés y promover la relajación (Chand *et al.*, 2024).

5.10. EVALUACIÓN DEL PERFIL PSICOLÓGICO DE LOS PARTICIPANTES

Otra de las consideraciones del estudio, fue que el estado psicológico inicial de los participantes podría desempeñar un papel relevante en su respuesta a la intervención. En línea con esta idea, el estudio de Sánchez-Conde *et al.* (Sánchez-Conde *et al.*, 2019), destaca la relevancia de analizar el perfil psicológico de los participantes, ya que puede afectar tanto sus respuestas conductuales como fisiológicas frente al estrés.

Nuestra decisión de evaluar el estado psicológico previo de los participantes con herramientas objetivas se fundamentó en la necesidad de abordar la subjetividad inherente a la percepción del estrés. Como destaca Clemente-Suárez (Clemente-Suárez & Ruisoto-Palomera, 2020), no existe un estándar universalmente aceptado para medir el estrés, lo que refuerza la relevancia

de combinar métodos psicológicos y fisiológicos para capturar este fenómeno complejo. En nuestro caso, la utilización de cuestionarios que evalúan variables como estrés, ansiedad, depresión, soledad e inflexibilidad, junto con mediciones de la VFC basal, nos permitió objetivar esta experiencia subjetiva. Esto es especialmente significativo en un contexto en el que gran parte de la investigación previa sobre VFC se ha centrado en factores estresantes agudos de laboratorio, dejando en segundo plano el estrés crónico (Schubert *et al.*, 2009).

Además, la elección de herramientas no invasivas para medir el estrés refuerza la viabilidad y aplicabilidad de nuestro diseño. Al igual que nosotros, Sharma *et al.* (N. Sharma & Gedeon, 2012) subrayan la ventaja de utilizar métodos no invasivos, como la medición de la VFC, la respuesta galvánica de la piel o el análisis de patrones respiratorios, para evaluar el estrés de manera objetiva y eficiente. Este enfoque no solo evita los procedimientos invasivos asociados a la medición de hormonas del estrés como el cortisol o la amilasa, sino que también proporciona datos inmediatos y prácticos. En este contexto, nuestra metodología permitió caracterizar integralmente a los participantes antes de la intervención, así como cuantificar y contextualizar el estrés crónico desde una perspectiva tanto subjetiva como objetiva.

Es importante destacar que esta técnica, aplicada al nervio vago, se evalúa por primera vez en personas con estrés autopercebido, marcando un punto de partida en su aplicación. Hasta el momento, la única publicación previa sobre neurodinamia se había centrado en sujetos sanos, sin considerar su perfil psicológico. Por tanto, nuestro trabajo no solo amplía el conocimiento existente sobre esta técnica, sino que también pone de manifiesto la importancia de integrar las características psicológicas en el estudio de intervenciones dirigidas a la regulación autonómica. En el presente estudio, y de la misma manera que en el estudio de Bustamante-Sánchez *et al.* (Bustamante-Sánchez *et al.*, 2020), los participantes completaron una serie de cuestionarios iniciales para evaluar rasgos de personalidad, autopercepción, afrontamiento del estrés y otros aspectos psicológicos, como la soledad, ansiedad y depresión, antes de la intervención. Adicionalmente, se evaluaron características antropométricas y demográficas, tales como edad, género, altura, peso e IMC, sin que se observaran diferencias significativas entre los Grupos A y B en ninguna de estas variables, lo que permite considerar que la muestra fue homogénea y que cualquier variación en las respuestas a la intervención puede atribuirse principalmente a ésta y no a diferencias en los perfiles iniciales de los participantes.

En línea con nuestro estudio, Sánchez-Conde *et al.* (Sánchez-Conde *et al.*, 2019) señalan que el perfil psicológico es clave para entender la respuesta del individuo ante el estrés, destacando la importancia de considerarlo al evaluar intervenciones para su manejo.

5.11. RELACIÓN ENTRE LOS RASGOS PSICOLÓGICOS Y LOS RASGOS DE PERSONALIDAD

Aunque los perfiles psicológicos de ambos grupos no mostraron diferencias significativas, nuestro análisis de correlaciones mostró varias relaciones significativas entre las variables psicológicas y demográficas.

Las correlaciones más fuertes, como la existente entre estrés y ansiedad, y estrés e inflexibilidad, subrayan la fuerte relación entre el estrés percibido y respuestas psicológicas intensas. Esto concuerda con la literatura existente, que destaca cómo el estrés actúa como un catalizador de la rigidez cognitiva y la activación emocional, elementos centrales en la regulación psicológica (Altungy *et al.*, 2023).

Asimismo, las correlaciones moderadas, como las observadas entre inflexibilidad y ansiedad, estrés y depresión, depresión y ansiedad, y neuroticismo y ansiedad e inflexibilidad, refuerzan la interdependencia de estos constructos. Estas asociaciones son consistentes con estudios previos, como los de Altungy *et al.*, que identifican al neuroticismo como un predictor significativo de la sintomatología depresiva y la ansiedad. Según dicho estudio, el neuroticismo, y en particular su faceta de depresión tiene un papel central en la regulación emocional, especialmente en la predisposición a desarrollar síntomas psicológicos bajo condiciones de estrés crónico.

Por otro lado, las correlaciones débiles, aunque menos determinantes, proporcionan matices importantes sobre cómo variables como la apertura, la extraversión o la escrupulosidad interactúan con estados emocionales y sociales. Por ejemplo, las asociaciones negativas entre soledad y ansiedad, estrés y soledad, o depresión y soledad, podrían indicar que ciertos rasgos personales o recursos sociales amortiguan los efectos adversos del estrés y el aislamiento. Estas observaciones coinciden parcialmente con los hallazgos de Fausor *et al.* (Fausor *et al.*, 2022), quienes sugieren que ciertas dimensiones de personalidad, como la extraversión, también podrían actuar como factores protectores frente a la sintomatología depresiva, aunque este efecto es más tenue y depende de la muestra y los controles aplicados en los análisis.

Por otro lado, nuestro hallazgo de una correlación negativa entre la extraversión y la apertura a la experiencia se alinea en parte con el estudio citado, que describe una relación inversa moderada entre la extraversión y la intolerancia a la incertidumbre. Sin embargo, en nuestro caso, estas correlaciones fueron menos consistentes. La extraversión, caracterizada por una tendencia hacia la sociabilidad y la búsqueda de estimulación externa, podría contrastar con la apertura a la experiencia, que implica una inclinación hacia la curiosidad, la creatividad y la exploración de lo desconocido. Los individuos con baja apertura suelen tener una visión más

rígida y podrían optar por soluciones rápidas y menos efectivas, lo que aumenta su vulnerabilidad a la percepción de estrés (S. J. Lee *et al.*, 2017).

Nuestros resultados, al igual de otros como el de Fonte *et al.* (Fonte *et al.*, 2024) respaldan la idea de que factores como la ansiedad, el estrés y la inflexibilidad psicológica están interconectados, y al igual que el estudio de Altungy *et al.* destacan la importancia de considerar estas variables como mediadores en la evaluación del estrés y la regulación autonómica.

Es relevante señalar que, aunque las condiciones externas sean similares para distintas personas, la respuesta emocional y la percepción del estrés pueden variar en función de los rasgos de personalidad de cada individuo. La resiliencia o la susceptibilidad al estrés parecen depender más de la estructura de la personalidad que del ambiente externo (S. J. Lee *et al.*, 2017).

Destacamos también la correlación positiva observada entre la edad y la agradabilidad, lo cual sugiere que, con el paso del tiempo, las personas tienden a volverse más cooperativas, compasivas y empáticas.

Las personas con altos niveles de agradabilidad, caracterizadas por su calidez, apoyo y sensibilidad hacia los demás, suelen abordar situaciones de incertidumbre, con una perspectiva de “nutrición” emocional. Esta disposición se manifiesta en una mayor tendencia a comprender las circunstancias y a evitar pensamientos de incompetencia o duda en sí mismos (Swider & Zimmerman, 2010).

Este hallazgo coincide con investigaciones previas que muestran que la amabilidad está asociada con un afrontamiento más saludable y con una mayor resiliencia emocional (Matthews *et al.*, 2017). Bajo esta perspectiva, el aumento de la amabilidad con la edad puede interpretarse como un recurso psicológico que permite a las personas afrontar mejor los desafíos y tensiones, promoviendo no solo un bienestar personal, sino también una influencia positiva en sus relaciones interpersonales y en sus entornos sociales.

También se observó una correlación positiva entre la edad y la escrupulosidad, lo que sugiere que, con el paso del tiempo, los individuos tienden a desarrollar mayores niveles de organización, responsabilidad y compromiso con sus obligaciones. En contextos de estrés crónico, esta escrupulosidad puede funcionar tanto como un recurso de afrontamiento como un factor de vulnerabilidad. Por un lado, una mayor escrupulosidad puede ayudar a las personas a estructurar sus tareas y establecer rutinas, lo cual contribuye a una sensación de control y podría reducir la percepción de caos y sobrecarga. Sin embargo, este rasgo también podría hacer que las personas se sientan más presionadas a cumplir con altos estándares, incrementando su

autoexigencia y potenciando el estrés si sienten que no alcanzan sus objetivos (Swider & Zimmerman, 2010).

En la mayoría de los estudios que evalúan la eficacia de intervenciones terapéuticas dirigidas al SNA, no se consideran factores de personalidad que podrían influir en la respuesta al tratamiento. Sin embargo, dado que los rasgos de personalidad tienen una influencia directa en la percepción y afrontamiento del estrés, resulta muy interesante incorporarlos como variables en las investigaciones sobre estrés. En nuestro estudio, pudimos observar que algunos participantes que reportaban autopercepción de estrés crónico presentaban valores basales de VFC con una tendencia marcadamente parasimpática. Este hallazgo, en principio contradictorio, podría sugerir una personalidad resiliente, capaz de mitigar los efectos fisiológicos del estrés, modulando así los marcadores autonómicos. La inclusión de estos aspectos de personalidad podría enriquecer la comprensión de los mecanismos subyacentes en la regulación del estrés.

El modelo de integración neurovisceral propone una estrecha conexión entre el cerebro, las emociones, la cognición y el funcionamiento del sistema cardiovascular (Smith *et al.*, 2017). Este modelo, desarrollado en base a la red autonómica central (Benarroch, 1993), sugiere que ciertas estructuras cerebrales regulan simultáneamente los procesos emocionales, cognitivos y cardíacos, y que estas estructuras están interconectadas de manera que influyen y coordinan la actividad autonómica, de modo que la VFC actúa como un puente fisiológico entre la salud emocional, mental y cardiovascular (Thayer & Lane, 2009b).

Por lo tanto, consideramos recomendable que aquellos estudios que evalúen la VFC incluyan también una evaluación psicométrica, con el fin de establecer correlaciones más precisas entre los datos fisiológicos y los estados psicológicos.

5.12. RELACIÓN ENTRE LOS RASGOS PSICOLÓGICOS Y DE LA PERSONALIDAD CON LA VFC BASAL

Además de examinar las relaciones entre los rasgos psicológicos y los rasgos de personalidad, se investigaron las posibles asociaciones entre estas variables y los valores basales de la VFC. Este análisis tuvo como propósito explorar si pudiesen existir vínculos significativos que aportaran una mejor comprensión de las interacciones entre los factores psicológicos y fisiológicos en el contexto del estrés crónico.

Nuestros resultados revelaron que no se encontraron correlaciones significativas entre la VFC y variables psicológicas como el estrés, la ansiedad, la depresión, la inflexibilidad psicológica y la soledad percibida. Este hallazgo es consistente con el estudio de Silvia *et al.* (Silvia *et al.*, 2014), que tampoco identificó relaciones significativas entre la VFC basal y medidas de funcionamiento

positivo, señalando efectos pequeños y poco consistentes. Ambos estudios destacan que estas asociaciones podrían estar influenciadas por factores metodológicos y contextuales.

En cuanto a la percepción de soledad, en ambos grupos de nuestro estudio, encontramos que esta variable presenta correlaciones nulas con la VFC. Este hallazgo coincide con la observación de Hermes y Riedl (Hermes & Riedl, 2021), quienes sugieren que ciertos rasgos psicológicos podrían no ejercer una influencia significativa sobre la VFC en todos los contextos emocionales. Nuestros resultados indican que las correlaciones entre los rasgos de personalidad y las medidas de la VFC fueron en su mayoría débiles, destacando únicamente algunas asociaciones relacionadas con la escrupulosidad y parámetros fisiológicos como HF, NN50 y pNN50, y no se extendieron a otros rasgos de personalidad como la extraversión, el neuroticismo, la amabilidad o la apertura a la experiencia.

Al comparar estos resultados con investigaciones previas, como el trabajo de Hermes y Riedl (Hermes & Riedl, 2021), surgen algunas diferencias. En su estudio, se encontraron asociaciones significativas entre rasgos de personalidad del modelo de los Cinco Grandes y la VFC, destacando la influencia de rasgos como la extraversión y el neuroticismo en las respuestas autonómicas. Estas diferencias podrían atribuirse, además de al tamaño muestral, a factores metodológicos o contextuales, como las condiciones experimentales o las características específicas de las muestras utilizadas.

Otros estudios también establecen asociaciones entre estos rasgos de la personalidad y variables de la VFC, pero los resultados son muy variables, y no se pueden establecer relaciones significativas con nuestros resultados (Mendoza-Castejon *et al.*, 2020; Sánchez-Conde *et al.*, 2019; Tornero-Aguilera *et al.*, 2018). El estudio de George *et al.* (George *et al.*, 2023) destaca que los rasgos de personalidad, particularmente la extraversión, tienen una influencia significativa en la VFC en situaciones de estrés.

Dado que las correlaciones observadas en este estudio fueron débiles y no se encontraron asociaciones claras con variables psicológicas como el estrés o la ansiedad, consideramos que estos resultados deben interpretarse con precaución. Es posible que el tamaño de la muestra y las particularidades del diseño hayan limitado la capacidad de identificar patrones más definidos.

5.13. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro estudio presenta varias limitaciones que deben tenerse en cuenta al interpretar los resultados. En primer lugar, la falta de pruebas psicométricas posteriores a la intervención limita la capacidad de evaluar cómo esta afectó a la percepción del estrés en el tiempo. También es

una limitación la ausencia de un componente cualitativo que capture la experiencia subjetiva de los participantes, ya que esto habría permitido una comprensión más integral de la intervención y sus efectos percibidos en función de los rasgos de personalidad.

El uso de una escala visual analógica (VAS) para medir subjetivamente los niveles de ansiedad y relajación antes y después de la intervención podría haber añadido información relevante, como lo sugieren Lin *et al.* en su estudio de 2014.

Otra limitación fue no considerar el entrenamiento previo en respiración lenta para los participantes, lo que pudo haber afectado los resultados. La falta de familiarización con la técnica respiratoria pudo contribuir a una respuesta simpática no deseada debido a la novedad y posible incomodidad inicial.

Aunque la posición en decúbito supino durante las mediciones minimizó las influencias externas, también limita la aplicabilidad de los resultados a contextos de mayor actividad o posiciones distintas, donde la respuesta de la VFC podría variar.

La falta de un seguimiento a largo plazo, por ejemplo, con mediciones una hora y un día después de la intervención, impidió observar si los valores de la VFC sufrían modificaciones una vez estabilizados.

Otra consideración es la dependencia de medidas fisiológicas de VFC sin incorporar otros marcadores complementarios, como los niveles de cortisol o la actividad cerebral, que podrían haber enriquecido la comprensión de la respuesta autonómica.

La homogeneidad de la muestra facilita la interpretación de los efectos de la intervención, pero limita la aplicabilidad a poblaciones de distintos estilos de vida.

Tampoco se tuvo en cuenta la influencia del ciclo circadiano en las mediciones, un aspecto que puede modificar los resultados en función del momento del día.

Igualmente, el posible efecto de expectativa en los participantes pudo haber influido en las respuestas fisiológicas.

5.14. DIRECCIONES FUTURAS

Dado que el objetivo principal de nuestro estudio fue explorar el efecto de la neurodinamia sobre el nervio vago, un área aun prácticamente inexplorada, futuras investigaciones deberían enfocarse en profundizar en este campo. Un aspecto a tener en cuenta para próximos estudios sería evaluar el impacto de un entrenamiento previo en respiración lenta para los participantes. Esto permitiría determinar si la familiarización con la técnica respiratoria puede modificar los resultados de la intervención.

También sería beneficioso explorar los efectos de la neurodinamia en diferentes poblaciones, incluyendo tanto individuos sanos como aquellos sin un patrón respiratorio controlado. Esto permitiría generalizar mejor los hallazgos, diferenciando los efectos específicos de la neurodinamia en personas con y sin estrés crónico.

Consideramos que sería relevante investigar el efecto de la auto-neurodinamia sobre el nervio vago, como estrategia individual para el manejo del estrés. En este estudio hemos visto que la aplicación de la técnica modifica la VFC, promueve un estado fisiológico con mayor actividad parasimpática e influye positivamente en los mecanismos fisiológicos del estrés. Permitir que una persona con estrés crónico pueda realizar esta maniobra de forma autónoma podría constituir una herramienta efectiva para la autorregulación y la autogestión del estrés. Hasta la fecha, esta posibilidad no ha sido explorada en la literatura científica, lo que plantea una interesante línea de investigación para futuros estudios.

Por último, consideramos que sería interesante evaluar los efectos de protocolos de neurodinamia a medio y largo plazo.

5.15. APLICACIONES CLÍNICAS

En la práctica clínica de la fisioterapia, la inducción de un aumento del tono parasimpático en los pacientes es de considerable interés (Soer *et al.*, 2021), ya que puede favorecer los procesos de regeneración y recuperación, además de reducir la inflamación asociada al estrés (Bonaz *et al.*, 2017; Soer *et al.*, 2021). La activación del SNP disminuye la respuesta inflamatoria y promueve un estado de relajación y reparación tisular (Johnson & Wilson, 2018), que podría potenciar la eficacia de los tratamientos fisioterapéuticos aplicados. Por lo tanto, la optimización del tono parasimpático mediante la movilización del nervio vago utilizando técnicas de neurodinamia, previo a una intervención manual en pacientes con estrés crónico, podría incrementar la efectividad terapéutica.

La movilización del nervio vago mediante técnicas de neurodinamia ayudaría a los pacientes a alcanzar un estado de relajación profunda, preparando al SNA para responder favorablemente a las terapias posteriores, al mismo tiempo que reduce la inflamación y promueve la reparación de tejidos.

6. CONCLUSIONES

1. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia del nervio vago, en pacientes con estrés crónico autopercibido, muestra diferencias significativas en el análisis intragrupal al comparar las fases pre-intervención e intervención. Los resultados indican que el grupo que recibió la técnica de neurodinamia presentó cambios significativos en cinco de las variables medidas (MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD y NN50), todas ellas indicativas de una activación parasimpática.
2. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical, sin incluir la técnica de neurodinamia del nervio vago, en pacientes con estrés crónico autopercibido, muestra diferencias significativas en el análisis intragrupal al comparar las fases pre-intervención e intervención. Sin embargo, en este grupo los cambios significativos se observan solo en tres variables (MeanHR, SDNN y RMSSD).
3. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia del nervio vago, en pacientes con estrés crónico autopercibido, muestra diferencias significativas en el análisis intragrupal al comparar las fases pre-intervención y post-intervención. El grupo que recibió la técnica de neurodinamia mantuvo una reducción significativa de la frecuencia cardíaca, lo que sugiere una respuesta parasimpática sostenida y un equilibrio autonómico favorable.
4. La aplicación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical, sin incluir la técnica de neurodinamia del nervio vago, en pacientes con estrés crónico autopercibido, también muestra diferencias significativas en el análisis intragrupal al comparar las fases pre-intervención y post-intervención. Sin embargo, aunque este grupo presentó una disminución significativa en la frecuencia cardíaca, dicha reducción estuvo acompañada de disminuciones en las variables RMSSD, pNN50 y NN50, lo que sugiere un aumento del tono simpático post intervención.
5. La comparación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia del nervio vago, frente al mismo protocolo sin la técnica de neurodinamia, en pacientes con estrés crónico autopercibido, muestra diferencias significativas en el análisis intergrupar al comparar la fase de intervención entre ambos grupos. En particular, la variable HF fue significativamente más alta en el grupo que recibió neurodinamia, lo que sugiere un aumento del tono parasimpático.

6. La comparación de un protocolo de respiración a 6 bpm, combinado con terapia manual en la región craneocervical y neurodinamia del nervio vago, frente al mismo protocolo sin la técnica de neurodinamia, en pacientes con estrés crónico autopercebido, no revela diferencias significativas en el análisis intergrupar al comparar las fases post-intervención para ninguna de las variables de la VFC.
7. La comparación de los valores de las variables MeanHR, SDNN, DifHR, RMSSD, NN50, pNN50 y HF de la VFC previas a la intervención, con las tendencias basales de la VFC establecidas durante la semana previa en el domicilio no mostró diferencias significativas ya que, a excepción de la medición basal de la DifHR en el Grupo A, el resto de las variables de la VFC no mostraron diferencias significativas, por lo que no existieron sesgos derivados de diferencias autonómicas previas a la intervención.
8. En la descripción del perfil psicológico de la muestra, los participantes de ambos grupos presentaron perfiles psicológicos similares en términos de estrés autopercebido, ansiedad, depresión, inflexibilidad psicológica y percepción de soledad, lo que asegura la comparabilidad entre grupos. Los factores psicológicos preexistentes no influyeron en la respuesta autonómica de la muestra, consolidando la validez de los hallazgos obtenidos.
9. En sujetos con estrés autopercebido existe una relación positiva entre estrés y ansiedad, estrés e inflexibilidad psicológica, y depresión y ansiedad.
10. En sujetos con estrés autopercebido los niveles elevados de escrupulosidad se asocian con valores más bajos de VFC basal.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Acoba, E. F. (2024). Social support and mental health: The mediating role of perceived stress. *Frontiers in Psychology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1330720>
- Adelman, R. D., Tmanova, L. L., Delgado, D., Dion, S., & Lachs, M. S. (2014). Caregiver burden: A clinical review. *JAMA*, 311(10), 1052–1060. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.304>
- Agorastos, A., & Chrousos, G. P. (2022). The neuroendocrinology of stress: The stress-related continuum of chronic disease development. *Molecular Psychiatry*, 27(1), 502–513. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01224-9>
- Aldwin, C. M., Cunningham, M., & Taylor, A. L. (2010). Resilience across the life span: A tribute to Emmy E. Werner. *Research in Human Development*, 7(3), 159–163. <https://doi.org/10.1080/15427609.2010.504502>
- Altungy, P., Liébana, S., Sánchez-Marqueses, J. M., Sanz-García, A., García-Vera, M. P., & Sanz, J. (2023). Psychometric properties of the Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3) in Spanish population. *Psicothema*, 35(3), 300–309. <https://doi.org/10.7334/psicothema2022.237>
- Androulakis, I. P. (2021). Circadian rhythms and the HPA axis: A systems view. *WIREs Mechanisms of Disease*, 13(4), e1518. <https://doi.org/10.1002/wsbm.1518>
- Argentieri, M. A., Nagarajan, S., Seddighzadeh, B., Baccarelli, A. A., & Shields, A. E. (2017). Epigenetic pathways in human disease: The impact of DNA methylation on stress-related pathogenesis and current challenges in biomarker development. *EBioMedicine*, 18, 327–350. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.03.044>
- Arvidson, E., Dahlman, A. S., Börjesson, M., Gullstrand, L., & Jonsdottir, I. H. (2020). The effects of exercise training on hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity and autonomic response to acute stress: A randomized controlled study. *Trials*, 21(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/s13063-020-04803-3>
- Asociación Médica Mundial. (n.d.). *Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en participantes humanos*. Recuperado el 13 de noviembre de 2024, de <https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
- Azagba, S., & Sharaf, M. F. (2011). The effect of job stress on smoking and alcohol consumption. *Health Economics Review*, 1(1), 15. <https://doi.org/10.1186/2191-1991-1-15>
- Bagot, R. C., Labonté, B., Peña, C. J., & Nestler, E. J. (2014). Epigenetic signaling in psychiatric disorders: Stress and depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16(3), 281–295. <https://doi.org/10.31887/dcns.2014.16.3/rbagot>
- Baik, J. H. (2020). Stress and the dopaminergic reward system. *Experimental and Molecular Medicine*, 52(12), 1879–1890. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-00532-4>

- Bankenahally, R., & Krovvidi, H. (2016). Autonomic nervous system: Anatomy, physiology, and relevance in anaesthesia and critical care medicine. *BJA Education*, *16*(11), 381–387. <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw011>
- Base de Datos Clínicos de Atención Primaria-BDCAP. (n.d.). *Gobierno de España*. <https://cpage.mpr.gob.es/>
- Beauchaine, T. P. (2015). Respiratory sinus arrhythmia: A transdiagnostic biomarker of emotion dysregulation and psychopathology. *Current Opinion in Psychology*, *3*, 43–47. <https://doi.org/10.1016/j.copsy.2015.01.017>
- Benarroch, E. E. (1993). The central autonomic network: Functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, *68*(10), 988–1001. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62272-1)
- Berthoud, H. R., & Neuhuber, W. L. (2000). Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *85*(1–3), 1–17. [https://doi.org/10.1016/S1566-0702\(00\)00215-0](https://doi.org/10.1016/S1566-0702(00)00215-0)
- Besson, C., Mur, T., Benaim, C., Schmitt, L., & Gremeaux, V. (2023). Short-term effects on heart rate variability of occipito-mastoid suture normalization in healthy subjects. *Frontiers in Neuroscience*, *17*, 1–7. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1271461>
- Beuchel, P., & Cramer, C. (2023). Heart rate variability and perceived stress in teacher training: Facing the reality shock with mindfulness? *Global Advances in Integrative Medicine and Health*, *12*, 1–17. <https://doi.org/10.1177/27536130231176538>
- Bhake, R. C., Kluckner, V., Stassen, H., Russell, G. M., Leendertz, J., Stevens, K., Linthorst, A. C. E., & Lightman, S. L. (2019). Continuous free cortisol profiles: Circadian rhythms in healthy men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *104*(12), 5935–5947. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-00449>
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in Physiology*, *4*, 1–5. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
- Blanco, L. H., Díaz-Leal, A. C., Humberto Blanco, S. I. A., Blanco, J. R., Nájera-Longoria, R. J., & Jurado-García, P. J. (2022). Evidence of validity and reliability of the Generalized Anxiety Disorders Inventory in Mexican university students. *Ansiedad y Estrés*, *28*(2), 138–144. <https://doi.org/10.5093/anyes2022a16>
- Bonaz, B., Bazin, T., & Pellissier, S. (2018). The vagus nerve at the interface of the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 1-9 <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00049>
- Bonaz, B., Sinniger, V., & Pellissier, S. (2017). The vagus nerve in the neuro-immune axis: Implications in the pathology of the gastrointestinal tract. *Frontiers in Immunology*, *8*, 1-7. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.01452>
- Bowles, N. P., Thosar, S. S., Butler, M. P., Clemons, N. A., Robinson, L. T. D., Ordaz, O. H., Herzig, M. X., McHill, A. W., Rice, S. P. M., Emens, J., & Shea, S. A. (2022). The circadian system modulates

the cortisol awakening response in humans. *Frontiers in Neuroscience*, 16, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.995452>

Brignole, M., Moya, A., de Lange, F. J., Deharo, J. C., Elliott, P. M., Fanciulli, A., Fedorowski, A., Furlan, R., Kenny, R. A., Martín, A., Probst, V., Reed, M. J., Rice, C. P., Sutton, R., Ungar, A., & van Dijk, J. G.; ESC Scientific Document Group. (2018). 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 39(21), 1883–1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>

Bustamante-Sánchez, Á., Tornero-Aguilera, J. F., Fernández-Elías, V. E., Hormeño-Holgado, A. J., Dalamitros, A. A., & Clemente-Suárez, V. J. (2020). Effect of stress on autonomic and cardiovascular systems in military population: A systematic review. *Cardiology Research and Practice*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/7986249>

Butler, M. I., Bastiaanssen, T. F. S., Long-Smith, C., Morkl, S., Berding, K., Ritz, N. L., Strain, C., Patangia, D., Patel, S., Stanton, C., O'Mahony, S. M., Cryan, J. F., Clarke, G., & Dinan, T. G. (2023). The gut microbiome in social anxiety disorder: Evidence of altered composition and function. *Translational Psychiatry*, 13(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02325-5>

Buyukcelik, O. N., Lapierre-Landry, M., Kolluru, C., Upadhye, A. R., Marshall, D. P., Pelot, N. A., Ludwig, K. A., Gustafson, K. J., Wilson, D. L., Jenkins, M. W., & Shoffstall, A. J. (2023). Deep-learning segmentation of fascicles from microCT of the human vagus nerve. *Frontiers in Neuroscience*, 17(2), 1-11 <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1169187>

Cameron, M., Maguire, R., & McCormack, J. (2011). Stress-induced binge eating: A behavior analytic approach to assessment and intervention. *Journal of Adult Development*, 18(2), 81–84. <https://doi.org/10.1007/s10804-010-9112-9>

Carta, G., Seregini, A., Casamassima, A., Galli, M., Geuna, S., Pagliaro, P., & Zago, M. (2021). Validation and reliability of a novel vagus nerve neurodynamic test and its effects on heart rate in healthy subjects: Little differences between sexes. *Frontiers in Neuroscience*, 15, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.698470>

Carta, G., Seregini, A., Casamassima, A., Galli, M., Geuna, S., & Zago, M. (2020). Discovering the vagus: Validation and inter-rater reliability of the vagus nerve neurodynamic test among healthy subjects. *SSRN*. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3529450>

Clancy, J. A., Mary, D. A., Witte, K. K., Greenwood, J. P., Deuchars, S. A., & Deuchars, J. (2014). Non-invasive vagus nerve stimulation in healthy humans reduces sympathetic nerve activity. *Brain Stimulation*, 7(6), 871–877. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2014.07.031>

Clemente, M. A., Tartaglini, M. F., & Stefani, D. (2009). Estrés psicosocial y estilos de afrontamiento del adulto mayor en distintos contextos habitacionales. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 18(1), 69–76.

Clemente-Suárez, V. J., & Ruisoto-Palomera, P. (2020). Effects of the psychophysiological stress response in human behavior. *Physiology & Behavior*, 214, 112761. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.112761>

- Cohen, S., Janicki-Deverts, D., & Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *JAMA*, *298*(14), 1685–1687. <https://doi.org/10.1001/jama.298.14.1685>
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, *24*(4), 385–396. <https://doi.org/10.2307/2136404>
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, *98*(2), 310–357. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.98.2.310>
- Colodro-Conde, L., Couvy-Duchesne, B., Zhu, G., Coventry, W. L., Byrne, E. M., Gordon, S., Wright, M. J., Montgomery, G. W., Madden, P. A. F., Ripke, S., Eaves, L. J., Heath, A. C., Wray, N. R., Medland, S. E., & Martin, N. G. (2018). A direct test of the diathesis–stress model for depression. *Molecular Psychiatry*, *23*(7), 1590–1596. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.130>
- Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, *13*(10), 701–712. <https://doi.org/10.1038/nrn3346>
- Darmawahyuni, A., Nurmaini, S., Rachmatullah, M. N., Avi, P. P., Teguh, S. B. P., Sapitri, A. I., Tutuko, B., & Firdaus, F. (2023). Improved delineation model of a standard 12-lead electrocardiogram based on a deep learning algorithm. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, *23*(1), 1-12. <https://doi.org/10.1186/s12911-023-02233-0>
- Dresp-Langley, B. (2023). From reward to anhedonia: Dopamine function in the global mental health context. *Biomedicines*, *11*(9), 1-15. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11092469>
- Dunstan, D. A., & Scott, N. (2019). Clarification of the cut-off score for Zung's Self-Rating Depression Scale. *BMC Psychiatry*, *19*(1), 1-7. <https://doi.org/10.1186/s12888-019-2161-0>
- Duque-Parra, J. E., Barco-Ríos, J., & Barco-Cano, J. A. (2019). El verdadero origen aparente de los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio. *Revista Facultad de Medicina*, *67*(2), 217–237. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v67n2.68096>
- Duque-Parra, J. E., Barco-Ríos, J., & Barco-Cano, J. A. (2019). The true apparent origin of glossopharyngeal, vagus and accessory nerves. *Revista Facultad de Medicina*, *67*(2), 217–220. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v67n2.68096>
- Ekuni, R., Souza, B. M. N., Cogo-Moreira, H., Lourenço, F. C., & Pompeia, S. (2022). Bidirectional longitudinal dynamics of self-reported total sleep time and perceived stress: Establishing potential causal relationships. *Sleep Health*, *8*(4), 406–409. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2022.01.004>
- Elia, A., & Fossati, S. (2023). Autonomic nervous system and cardiac neuro-signaling pathway modulation in cardiovascular disorders and Alzheimer's disease. *Frontiers in Physiology*, *14*, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1060666>
- Ellis, R., Carta, G., Andrade, R. J., & Coppieters, M. W. (2022). Neurodynamics: Is tension contentious? *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, *30*(1), 3–12. <https://doi.org/10.1080/10669817.2021.2001736>

Ellis, R. F., Hing, W. A., & Dip, G. (2008). Neural mobilization: A systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 16(1), 8-22.

El-Malahi, O., Mohajeri, D., Mincu, R., Bäuerle, A., Rothenaicher, K., Knuschke, R., Rammos, C., Rassaf, T., & Lortz, J. (2024). Beneficial impacts of physical activity on heart rate variability: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 19(4), e0299793. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0299793>

Emmi, A., Porzionato, A., Contran, M., De Rose, E., Macchi, V., & De Caro, R. (2021). 3D reconstruction of the morpho-functional topography of the human vagal trigone. *Frontiers in Neuroanatomy*, 15, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fnana.2021.663399>

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>

Epel, E. S., & Prather, A. A. (2018). Stress, telomeres, and psychopathology: Toward a deeper understanding of a triad of early aging. *Annual Review of Clinical Psychology*, 14, 371–397. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032816-045054>

Epstein, R. M., & Borrell-Carrio, F. (2005). The biopsychosocial model: Exploring six impossible things. *Families, Systems, & Health*, 23(4), 426–431. <https://doi.org/10.1037/1091-7527.23.4.426>

Everly, G. S., & Lating, J. M. (2019). The concept of stress. *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. Springer New York. 3–18. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9098-6_1

Fausor, R., Morán, N., Gesteira, C., Cobos, B., Sanz-García, A., Liébana, S., Altungy, P., García-Vera, M. P., & Sanz, J. (2022). Relationships of the Big Five facets and dysfunctional attitudes with depression. *Scandinavian Journal of Psychology*, 63(6), 680–688. <https://doi.org/10.1111/sjop.12840>

Felten, D. L., Netter, F. H., Machado, C. A. G., Perkins, J. A., Maida, M. S., Craig, J. A., & Banion, M. K. (2016). *Netter atlas de neurociencia*. Elsevier, 2 (3), 198-233.

Felten, D. L., O'Banion, M. K., & Maida, M. S. (2016). Sistema nervioso vegetativo. En *Netter atlas de neurociencia* (3.ª ed., pp. 198–233). Elsevier.

Feng, G., Xu, X., & Lei, J. (2023). Tracking perceived stress, anxiety, and depression in daily life: A double-downward spiral process. *Frontiers in Psychology*, 14,1-17. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1114332>

Fernández-Martín, E., Trianes-Torres, M. V., Maldonado-Montero, E. F., Miranda-Páez, J., Ortíz, C., & Engüix, A. (2015). El estrés psicológico y psicobiológico en la relación entre funcionamiento cognitivo básico y rendimiento académico. *Anales de Psicología*, 31(1), 120–126. <https://doi.org/10.6018/analesps.31.1.151451>

Fitzgerald, M. J. T., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). Los cuatro nervios craneales inferiores. En *Neuroanatomía clínica y neurociencia*. Elsevier., 1 (6), 216–233.

- Fitzgerald, M. J. T., Gruener, G., & Mtui, E. (2012b). Sistema nervioso autónomo y aferentes viscerales. En *Neuroanatomía clínica y neurociencia*. Elsevier. 1 (6),148–165.
- Flueck, J. L., Schaufelberger, F., Lienert, M., Olstad, D. S., Wilhelm, M., & Perret, C. (2016). Acute effects of caffeine on heart rate variability, blood pressure and tidal volume in paraplegic and tetraplegic compared to able-bodied individuals: A randomized, blinded trial. *PLoS ONE*, 11(10), e0165034. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165034>
- Fogaça, M. V., & Duman, R. S. (2019). Cortical GABAergic dysfunction in stress and depression: New insights for therapeutic interventions. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, 87. <https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00087>
- Foldvary-Schaefer, N., & Wyllie, E. (2007). Epilepsy. En C. G. Goetz (Ed.), *Textbook of clinical neurology*, 11 (3)1213–1244. <https://doi.org/10.1016/B978-141603618-0.10052-9>
- Fonte, C., Sá, D., & Pimentão, C. (2024). Relação entre sentido de vida, ansiedade, depressão e stress em adultos. *Informes Psicológicos*, 24(1), 155–157. <https://doi.org/10.18566/infpsic.v24n1a010>
- Franklin, B. A., Rusia, A., Haskin-Popp, C., & Tawney, A. (2021). Chronic stress, exercise and cardiovascular disease: Placing the benefits and risks of physical activity into perspective. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(18), 9922. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189922>
- Fung, T. C., Olson, C. A., & Hsiao, E. Y. (2017). Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. *Nature Neuroscience*, 20(2), 145–155. <https://doi.org/10.1038/nn.4476>
- Geng, D., Liu, X., Wang, Y., & Wang, J. (2022). The effect of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation on HRV in healthy young people. *PLoS ONE*, 17(2), 1-17. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263833>
- Gentile, F., Orlando, G., Montuoro, S., Ferrari Chen, Y. F., Macefield, V., Passino, C., Giannoni, A., & Emdin, M. (2024). Treating heart failure by targeting the vagus nerve. *Heart Failure Reviews*, 29, 1201-1215. <https://doi.org/10.1007/s10741-024-10430-w>
- George, R., Jose, R., Meenakshy, K., Jarin, T., & Senthil Kumar, S. (2023). Effects of long-term exercise training on physiological signals and personality traits in women in law enforcement. *Journal of Intelligent and Fuzzy Systems*, 44(1), 1085–1097. <https://doi.org/10.3233/JIFS-221588>
- Gianlorenco, A. C., Pacheco-Barríos, K., Camargo, L., Pichardo, E., Choi, H., Song, J. J., & Fregni, F. (2024). Understanding the effects of non-invasive transauricular vagus nerve stimulation on EEG and HRV. *Journal of Visualized Experiments*, 2024(203), Article e66309. <https://doi.org/10.3791/66309>
- Giannakakis, G., Pediaditis, M., Manousos, D., Kazantzaki, E., Chiarugi, F., Simos, P. G., Marias, K., & Tsiknakis, M. (2017). Stress and anxiety detection using facial cues from videos. *Biomedical Signal Processing and Control*, 31, 89–101. <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2016.06.020>

- Giles, P. D., Hensel, K. L., Pacchia, C. F., & Smith, M. L. (2013). Suboccipital decompression enhances heart rate variability indices of cardiac control in healthy subjects. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, *19*(2), 92–96. <https://doi.org/10.1089/acm.2011.0031>
- Gitler, A., Vanacker, L., De Couck, M., De Leeuw, I., & Gidron, Y. (2022). Neuromodulation applied to diseases: The case of HRV biofeedback. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(19), 5927. <https://doi.org/10.3390/jcm11195927>
- Gjerstad, J. K., Lightman, S. L., & Spiga, F. (2018). Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress*, *21*(5), 403–416. <https://doi.org/10.1080/10253890.2018.1470238>
- Goheen, J., Anderson, J. A. E., Zhang, J., & Northoff, G. (2023). From lung to brain: Respiration modulates neural and mental activity. *Neuroscience Bulletin*, *39*(10), 1577–1590. <https://doi.org/10.1007/s12264-023-01070-5>
- González-García, M., & González López, J. (2017). Bases neurofisiológicas de mindfulness y compasión: Una propuesta desde la teoría polivagal. *Mindfulness & Compassion*, *2*(2), 101–111. <https://doi.org/10.1016/j.mincom.2017.09.002>
- González-Matilla, R., Abuín-Porras, V., Casuso-Holgado, M. J., Riquelme, I., & Heredia-Rizo, A. M. (2022). Effects of neural mobilization in disorders associated with chronic secondary musculoskeletal pain: A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, *49*, Article 101618. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2022.101618>
- Goubet, K. E., & Chrysiou, E. G. (2019). Emotion regulation flexibility: Gender differences in context sensitivity and repertoire. *Frontiers in Psychology*, *10*, Article 935. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00935>
- Grossman, P., & Taylor, E. W. (2007). Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution, and biobehavioral functions. *Biological Psychology*, *74*(2), 263–285. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.014>
- Guerri-Guttenberg, R. A., Siaba-Serrate, F., & Cacheiro, F. J. (2013). Reflejos cardiopulmonares: Implicación en anestesiología. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, *60*(8), 448–456. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2012.09.011>
- Guiard, B. P., El Mansari, M., Merali, Z., & Blier, P. (2008). Functional interactions between dopamine, serotonin, and norepinephrine neurons: An in-vivo electrophysiological study in rats with monoaminergic lesions. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *11*(5), 625–639. <https://doi.org/10.1017/S1461145707008383>
- Gupta, N. (2017). Anesthesia for epilepsy surgery. En H. Prabhakar (Ed.), *Essentials of Neuroanesthesia* (pp. 285–307). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-805299-0.00016-6>
- Gurel, N. Z., Huang, M., Wittbrodt, M. T., Jung, H., Ladd, S. L., Shandhi, M. M. H., Ko, Y. A., Shallenberger, L., Nye, J. A., Pearce, B., Vaccarino, V., Shah, A. J., Bremner, J. D., & Inan, O. T.

(2020). Quantifying acute physiological biomarkers of transcutaneous cervical vagal nerve stimulation in the context of psychological stress. *Brain Stimulation*, 13(1), 47–59. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2019.08.002>

Gustafson, L. W., Gabel, P., Hammer, A., Lauridsen, H. H., Petersen, L. K., Andersen, B., Bor, P., & Larsen, M. B. (2020). Validity and reliability of State-Trait Anxiety Inventory in Danish women aged 45 years and older with abnormal cervical screening results. *BMC Medical Research Methodology*, 20(1), 1-27. <https://doi.org/10.1186/s12874-020-00982-4>

Hammen, C. L. (2015). Stress and depression: Old questions, new approaches. *Current Opinion in Psychology*, 4, 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2014.12.024>

Hannibal, K. E., & Bishop, M. D. (2014). Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: A psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Physical Therapy*, 94(12), 1816–1825. <https://academic.oup.com/ptj/article/94/12/1816/2741907>

Hansen, M. M., Jones, R., & Tocchini, K. (2017). Shinrin-yoku (forest bathing) and nature therapy: A state-of-the-art review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(8), 1-48. <https://doi.org/10.3390/ijerph14080851>

Hassamal, S. (2023). Chronic stress, neuroinflammation, and depression: An overview of pathophysiological mechanisms and emerging anti-inflammatories. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1-18. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1130989>

Hatoum, T., Raj, S., & Sheldon, R. S. (2023). Current approach to the treatment of vasovagal syncope in adults. *Internal and Emergency Medicine*, 18(1), 23–30. <https://doi.org/10.1007/s11739-022-03102-w>

Hayano, J., & Yuda, E. (2019a). Pitfalls of assessment of autonomic function by heart rate variability. *Journal of Physiological Anthropology*, 38(1), 1-28. <https://doi.org/10.1186/s40101-019-0193-2>

Henrique, H. (2015). Neurodynamic mobilization and peripheral nerve regeneration: A narrative review. *International Journal of Neurorehabilitation*, 21(2), 1-16 <https://doi.org/10.4172/2376-0281.1000163>

Hermes, A., & Riedl, R. (2021). Exploring the influence of personality traits on affective customer experiences in retailing: Combination of heart rate variability (HRV) and self-report measures. *Lecture Notes in Information Systems and Organisation*, 52, 20–29. https://doi.org/10.1007/978-3-030-88900-5_3

Hernando, A., Lázaro, J., Gil, E., Arza, A., Garzón, J. M., López-Antón, R., De La Camara, C., Laguna, P., Aguiló, J., & Bailón, R. (2016). Inclusion of respiratory frequency information in heart rate variability analysis for stress assessment. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, 20(4), 1016–1025. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2016.2553578>

Hilton, L., Hempel, S., Ewing, B. A., Apaydin, E., Xenakis, L., Newberry, S., Colaiaco, B., Maher, A. R., Shanman, R. M., Sorbero, M. E., & Maglione, M. A. (2017). Mindfulness meditation for chronic

pain: Systematic review and meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 51(2), 199–213. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9844-2>

Hilz, M. J. (2022). Transcutaneous vagus nerve stimulation: A brief introduction and overview. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 243, 1-18. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.103038>

Hobfoll, S. E., Tirone, V., Holmgreen, L., & Gerhart, J. (2016). Conservation of resources theory applied to major stress. En G. Fink (Ed.), *Stress: Concepts, cognition, emotion, and behavior* (pp. 65–71). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800951-2.00007-8>

Hodgins, M., MacCurtain, S., & Mannix-McNamara, P. (2014). Workplace bullying and incivility: A systematic review of interventions. *International Journal of Workplace Health Management*, 7(1), 54–72. <https://doi.org/10.1108/IJWHM-08-2013-0030>

Huang, L. (2017). *Effects of aromatherapy on negative emotions and work and study performance: Heart rate variability analysis to assess the balance of the autonomic nervous system* [Tesis doctoral, Universitat Autònoma de Barcelona]. <http://hdl.handle.net/10803/402260>

Hughes, M. E., Waite, L. J., Hawkey, L. C., & Cacioppo, J. T. (2004). A short scale for measuring loneliness in large surveys: Results from two population-based studies. *Research on Aging*, 26(6), 655–672. <https://doi.org/10.1177/0164027504268574>

Ikei, H., Song, C., & Miyazaki, Y. (2016). Effects of olfactory stimulation by α -pinene on autonomic nervous activity. *Journal of Wood Science*, 62(6), 568–572. <https://doi.org/10.1007/s10086-016-1576-1>

Gallup, Inc. (2022). *Gallup Global Emotions*. <https://www.gallup.com/analytics/349280/gallup-global-emotions-report.aspx>

Institut Municipal d'Investigació Mèdica. (2012). *Granmo (Versión 7.2)*. <http://www.imim.es/ofertadeserveis/software-public/granmo/>

Jadhav, U. M., & Kadam, S. A. (2022). Heart rate variability, blood pressure variability: What is their significance in hypertension? En C. V. S. Ram, B. W. J. Teo, & G. S. Wander (Eds.), *Hypertension and cardiovascular disease in Asia* (pp. 139–147). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-95734-6_10

Jie, F., Yin, G., Yang, W., Yang, M., Gao, S., Lv, J., & Li, B. (2018). Stress in regulation of GABA amygdala system and relevance to neuropsychiatric diseases. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 1-15. <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00562>

Jiménez-del-Barrio, S., Cadellans-Arróniz, A., Ceballos-Laita, L., Estébanez-de-Miguel, E., López-de-Celis, C., Bueno-Gracia, E., & Pérez-Bellmunt, A. (2022). The effectiveness of manual therapy on pain, physical function, and nerve conduction studies in carpal tunnel syndrome patients: A systematic review and meta-analysis. *International Orthopaedics*, 46(2), 301–312. <https://doi.org/10.1007/s00264-021-05272-2>

- Jiménez, J. T., Peña, E. M., Adrián, N., Paredes, M. G., Britt, M., & Guevara, J. C. (2001). Variaciones de la prevalencia y el perfil del paciente con fenómeno de bata blanca, según su definición con automedida de presión arterial domiciliaria (AMPA). *Atención Primaria*, 28(4), 234-240. [https://doi.org/10.1016/s0212-6567\(01\)78940-8](https://doi.org/10.1016/s0212-6567(01)78940-8)
- Johnson, R. L., & Wilson, C. G. (2018). A review of vagus nerve stimulation as a therapeutic intervention. *Journal of Inflammation Research*, 11, 203–213. <https://doi.org/10.2147/JIR.S163248>
- Julien, C. (2020). An update on the enigma of Mayer waves. *Cardiovascular Research*, 116(14), E210–E211. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz327>
- Karaman, M. A., Lerma, E., Vela, J. C., & Watson, J. C. (2019). Predictors of academic stress among college students. *Journal of College Counseling*, 22(1), 41–55. <https://doi.org/10.1002/jocc.12113>
- Karemaker, J. M. (2022). The multibranching nerve: Vagal function beyond heart rate variability. *Biological Psychology*, 172, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2022.108378>
- Karim, N., & Ali, S. (n.d.). Heart rate variability: A review. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/228664207>
- Katsunuma, R., Takamura, T., Yamada, M., & Sekiguchi, A. (2024). Proof of mechanism investigation of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation through simultaneous measurement of autonomic functions: A randomized controlled trial protocol. *BioPsychoSocial Medicine*, 18(1), 1-6. <https://doi.org/10.1186/s13030-024-00311-x>
- Kaufman, D. M., & Milstein, M. J. (2013). Epilepsy. En D. M. Kaufman & M. J. Milstein, *Kaufman's Clinical Neurology for Psychiatrists*, 7, 201–237. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7234-3748-2.00010-4>
- Kennedy, L., & Parker, S. H. (2019). Biofeedback as a stress management tool: A systematic review. *Cognition, Technology & Work*, 21(2), 161–190. <https://doi.org/10.1007/s10111-018-0487-x>
- Ketelhut, S., Oechslin, L., Zehnder, C., Kubica, C., & Nigg, C. R. (2024). Acute self-myofascial release modulates cardiac autonomic function and hemodynamic parameters at rest and reduces cardiovascular stress reaction. *European Journal of Applied Physiology*, 124(5), 1535–1545. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05382-2>
- Khoff, B. V., Malmgren, H., Åström, R., Nyberg, G., Ekström, S. R., Engwall, M., Snygg, J., Nilsson, M., & Jörnsten, R. (2013). Music structure determines heart rate variability of singers. *Frontiers in Psychology*, 4, 1-34. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00334>
- Ki, M., Lee, Y. H., Kim, Y. S., Shin, J. Y., Lim, J., & Nazroo, J. (2017). Socioeconomic inequalities in health in the context of multimorbidity: A Korean panel study. *PLoS ONE*, 12(3), 15-30. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173770>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Fagundes, C. P., Andridge, R., Peng, J., Malarkey, W. B., Habash, D., & Belury, M. A. (2017). Depression, daily stressors and inflammatory responses to high-fat meals: When

- stress overrides healthier food choices. *Molecular Psychiatry*, 22(3), 476–482. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.149>
- Kim, H. G., Cheon, E. J., Bai, D. S., Lee, Y. H., & Koo, B. H. (2018). Stress and heart rate variability: A meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investigation*, 15(3), 235–245. <https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17>
- Knežević, E., Nenić, K., Milanović, V., & Knežević, N. N. (2023). The role of cortisol in chronic stress, neurodegenerative diseases, and psychological disorders. *Cells*, 12(23), Article 2726. <https://doi.org/10.3390/cells12232726>
- Kromenacker, B. W., Sanova, A. A., Marcus, F. I., Allen, J. J. B., & Lane, R. D. (2018). Vagal mediation of low-frequency heart rate variability during slow yogic breathing. *Psychosomatic Medicine*, 80(6), 581–587. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000603>
- Kumar, A. V. S., Lahari, A. K. S., N, M. K., Sk, K., & K, M. (2023). Effects of Therapeutic Calf Massage on Cardiac Autonomic Function in Healthy Volunteers—a Pilot Study. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork Research Education & Practice*, 16(1), 24-29. <https://doi.org/10.3822/ijtmb.v15i1.725>
- Kuppens, P., & Verduyn, P. (2017). Emotion dynamics. *Current Opinion in Psychology*, 17, 22–26. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.004>
- Kurogi, T., Yokoi, K., Hayashi, R., & Tanaka, H. (2024). Emotion-oriented coping styles are associated with higher stress response and lower quality of life in patients with schizophrenia. *Current Psychology*. <https://doi.org/10.1007/s12144-024-06857-x>
- Laborde, S., Allen, M. S., Borges, U., Iskra, M., Zammit, N., You, M., Hosang, T. J., Mosley, E., & Dosseville, F. (2021). Psychophysiological effects of slow-paced breathing at six cycles per minute with or without heart rate variability biofeedback. *Psychophysiology*, 59(1), e13952. <https://doi.org/10.1111/psyp.13952>
- Laborde, S., Iskra, M., Zammit, N., Borges, U., You, M., Sevoz-Couche, C., & Dosseville, F. (2021). Slow-paced breathing: Influence of inhalation/exhalation ratio and of respiratory pauses on cardiac vagal activity. *Sustainability*, 13(14), 1-14 <https://doi.org/10.3390/su13147775>
- Laborde, S., Mosley, E., & Thayer, J. F. (2017). Heart rate variability and cardiac vagal tone in psychophysiological research: Recommendations for experiment planning, data analysis, and data reporting. *Frontiers in Psychology*, 8, 1-13. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00213>
- Lalanza, J. F., Lorente, S., Bullich, R., García, C., Losilla, J. M., & Capdevila, L. (2023). Methods for heart rate variability biofeedback (HRVB): A systematic review and guidelines. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 48(3), 275–297. <https://doi.org/10.1007/s10484-023-09582-6>
- Lazarus, R. S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*, 1, 141–169.

Lee, M. T., Peng, W. H., Kan, H. W., Wu, C. C., Wang, D. W., & Ho, Y. C. (2022). Neurobiology of depression: Chronic stress alters the glutamatergic system in the brain—Focusing on AMPA receptor. *Biomedicines*, *10*(5), 1-15. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10051005>

Lee, R. S. (2022). The physiology of stress and the human body's response to stress. En N. A. Youssef (Ed.), *Epigenetics of Stress and Stress Disorders* 31, pp. 1–18. Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-823039-8.00017-4>

Lee, S. J., Choi, Y. J., & Chae, H. (2017). The effects of personality traits on academic burnout in Korean medical students. *Integrative Medicine Research*, *6*(2), 207–213. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2017.03.005>

Lehrer, P. (2013). How does heart rate variability biofeedback work? Resonance, the baroreflex, and other mechanisms. *Biofeedback*, *41*(1), 26–31. <https://doi.org/10.5298/1081-5937-41.1.02>

Lehrer, P., Vaschillo, E., Trost, Z., & France, C. R. (2009). Effects of rhythmical muscle tension at 0.1 Hz on cardiovascular resonance and the baroreflex. *Biological Psychology*, *81*(1), 24–30. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.01.003>

Lin, I. M., Tai, L. Y., & Fan, S. Y. (2014). Breathing at a rate of 5.5 breaths per minute with equal inhalation-to-exhalation ratio increases heart rate variability. *International Journal of Psychophysiology*, *91*(3), 206–211. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.12.006>

Lisman, J. (2017). Glutamatergic synapses are structurally and biochemically complex because of multiple plasticity processes: Long-term potentiation, long-term depression, short-term potentiation and scaling. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *372*(1715), 45-60. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0260>

Liu, W. Z., Wang, C. Y., Wang, Y., Cai, M. T., Zhong, W. X., Liu, T., Wang, Z. H., Pan, H. Q., Zhang, W. H., & Pan, B. X. (2023). Circuit- and laminar-specific regulation of medial prefrontal neurons by chronic stress. *Cell and Bioscience*, *13*(1), 30-50. <https://doi.org/10.1186/s13578-023-01050-2>

Liu, Z., Liu, R., Zhang, Y., Zhang, R., Liang, L., Wang, Y., Wei, Y., Zhu, R., & Wang, F. (2021). Association between perceived stress and depression among medical students during the outbreak of COVID-19: The mediating role of insomnia. *Journal of Affective Disorders*, *292*, 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.05.028>

López-Soldado, I., Fuentes-Romero, R., Duran, J., & Guinovart, J. J. (2017). Effects of hepatic glycogen on food intake and glucose homeostasis are mediated by the vagus nerve in mice. *Diabetologia*, *60*(6), 1076–1083. <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4240-4>

Lupien, S. (2015). L'histoire de la science du stress: De Hans Selye à la découverte des anti-inflammatoires. *Santé Mentale Au Québec*, *40*(2), 275–286. <https://doi.org/10.7202/1033056ar>

Madison, AA, Andridge, R., Shrout, MR, Renna, ME, Bennett, JM, Jaremka, LM, Fagundes, CP, Belury, MA, Malarkey, WB y Kiecolt-Glaser, JK (2022). Frequent interpersonal stress and inflammatory reactivity predict increases in depressive symptoms: two tests of the social signal transduction theory of depression. *Psychological Science*, *33* (1), 152–164. <https://doi.org/10.1177/09567976211031225> IF: 4.8 Q1 B1

- Magnon, V., Dutheil, F., y Vallet, GT (2021). Benefits from one session of deep and slow breathing on vagal tone and anxiety in young and older adults. *Scientific Reports*, 11(1), 98736. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98736-9> IF: 3.8 Q1 B2
- Maguire, J. (2014). Stress-induced plasticity of GABAergic inhibition. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8(JUN). <https://doi.org/10.3389/fncel.2014.00157>
- Malik, M. (1996). Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use Task Force of The European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 1(2), 151–181. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.1996.tb00275.x>
- Manga, D., Ramos, F., & Morán, C. (2004). The Spanish Norms of the NEO Five-Factor Inventory: New Data and Analyses for its Improvement. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 24(3), 639-648.
- Maresova, P., Javanmardi, E., Barakovic, S., Barakovic Husic, J., Tomson, S., Krejcar, O., & Kuca, K. (2019). Consequences of chronic diseases and other limitations associated with old age - A scoping review. *BMC Public Health*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-019-7762-5>
- Marsland, A. L., Walsh, C., Lockwood, K., & John-Henderson, N. A. (2017). The effects of acute psychological stress on circulating and stimulated inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis. *Brain, Behavior, and Immunity*, 64, 208–219. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.01.011>
- Massaro, S., & Pecchia, L. (2019). Heart Rate Variability (HRV) Analysis: A Methodology for Organizational Neuroscience. *Organizational Research Methods*, 22(1), 354–393. <https://doi.org/10.1177/1094428116681072>
- Matthews, G., Lin, J., & Wohleber, R. (2017). Personality, Stress and Resilience: A Multifactorial Cognitive Science Perspective. *Psychological Topics*, 26 (1), 139–162. <https://doi.org/10.31820/pt.26.1.6>
- Mental Health, Brain Health and Substance Use (MSD). (2022, 16 junio). *World mental health report: Transforming mental health for all - executive summary*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240050860>
- McCarty, R. (2016). Chapter 4 - The Fight-or-Flight Response: A Cornerstone of Stress Research. In G. Fink (Ed.), *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior* (pp. 33–37). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800951-2.00004-2>
- McCarty, R. (2011). Coherence: Bridging Personal, Social and Global Health. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*, 53(3), 85-102
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- McEwen, B. S., & Akil, H. (2020). Revisiting the stress concept: Implications for affective disorders. *Journal of Neuroscience*, 40(1), 12–21. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0733-19.2019>

- Medina-Ramírez, R., Mallol Soler, M., García, F., Pla, F., Báez-Suárez, A., Teruel Hernández, E., Álamo-Arce, D. D., & Quintana-Montesdeoca, M.P. (2024). Effects in Sleep and Recovery Processes of NESA Neuromodulation Technique Application in Young Professional Basketball Players: A Preliminary Study. *Stresses*, 4(2), 238–250. <https://doi.org/10.3390/stresses4020014>
- Ministerio de Sanidad de España. (n.d.). Encuesta Nacional de Salud España 2017.
- Miller, E. B., & Goss, C. F. (2014). An Exploration of Physiological Responses to the Native American Flute. <http://arxiv.org/abs/1401.6004>
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110(3), 406–425. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.3.406>
- Morera, L. P., Tempesti, T. C., Pérez, E., & Medrano, L. A. (2019). Biomarkers in stress measurement: A systematic review. *Ansiedad y Estrés*, 25(1), 49–58. <https://doi.org/10.1016/j.anyes.2019.02.001>
- Mörkl, S., Butler, M. I., & Wagner-Skacel, J. (2023). Gut-brain-crosstalk - The vagus nerve and the microbiota-gut-brain axis in depression. A narrative review. *Journal of Affective Disorders Reports*, 13. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2023.100607>
- Moscoso MS. (2009). De la mente a la célula: el impacto del estrés en la psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*, 15 (2), 95–102
- Mtui, E., Dockery, P. and Gruener, G. (2022). FitzGerald's Clinical Neuroanatomy and Neuroscience,8(3), 130-160.
- Mukaka, MM (2012). Statistics corner: a guide to the proper use of correlation coefficient in medical research. *Malawi Medical Journal*, 24 (3), 69-71
- Murgia, F., Melotti, R., Foco, L., Gögele, M., Meraviglia, V., Motta, B., Steger, A., Toifl, M., Sinnecker, D., Müller, A., Merati, G., Schmidt, G., Rossini, A., Pramstaller, PP and Pattaro, C. (2019). Effects of smoking status, history and intensity on heart rate variability in the general population: The CHRIS study. *PLoS ONE*, 14(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215053>
- Mussa, B. M., Sartor, D. M., Rantzau, C., & Verberne, A. J. M. (2011). Effects of nitric oxide synthase blockade on dorsal vagal stimulation-induced pancreatic insulin secretion. *Brain Research*, 1394, 62–70. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.04.015>
- Nayak, S. K., Pradhan, B., Mohanty, B., Sivaraman, J., Ray, S. S., Wawrzyniak, J., Jarzębski, M., & Pal, K. (2023). A review of methods and applications for a heart rate variability analysis. *Algorithms*, 16(9), 1-13. <https://doi.org/10.3390/a16090433>
- Noble, D. J., & Hochman, S. (2019). Hypothesis: Pulmonary afferent activity patterns during slow, deep breathing contribute to the neural induction of physiological relaxation. *Frontiers in Physiology*, 10,11-76. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01176>

Nunan, D., Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2010). A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *PACE: Pacing and Clinical Electrophysiology*, 33(11), 1407–1417. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2010.02841.x>

Obaya, H. E., Abdeen, H. A., Salem, A. A., Shehata, M. A., Aldhahi, M. I., Muka, T., Marques-Sule, E., Taha, M. M., Gaber, M., & Atef, H. (2023). Effect of aerobic exercise, slow deep breathing, and mindfulness meditation on cortisol and glucose levels in women with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *Frontiers in Physiology*, 14, 11-46. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1186546>

Orellana, J. N., De La Cruz Torres, B., Cachadiña, E. S., De Hoyo, M., & Domínguez Cobo, S. (2015). Two new indexes for the assessment of autonomic balance in elite soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(4), 452–457. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2014-0235>

O'Suilleabhain, P. S., Gallagher, S., & Steptoe, A. (2019). Loneliness, living alone, and all-cause mortality: The role of emotional and social loneliness in the elderly during 19 years of follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 81(6), 521-526. doi:10.1097/PSY.0000000000000710

Pagaduan, J., Wu, S. S. X., Kameneva, T., & Lambert, E. (2019). Acute effects of resonance frequency breathing on cardiovascular regulation. *Physiological Reports*, 7(22), Article e14295. <https://doi.org/10.14814/phy2.14295>

Pal, M. M. (2021). Glutamate: The master neurotransmitter and its implications in chronic stress and mood disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*, 15, 1-17. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.722323>

Pariante, C. M., Danet Lapiz-Bluhm, M. *Current topics in behavioral neurosciences: Behavioral neurobiology of stress-related disorders*.18. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-45126-7>

Pérez, E. J. P. (2003). *Modelo de conservación de los recursos de Hobfoll y su potencial aplicación al tratamiento de drogodependencias*. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:141267101>

Pickering, M., Champion, D., & Jones, J. F. (2002). Reflex cardiorespiratory effects of nociceptive oesophageal distension in the decerebrate rat. *Experimental Physiology*, 87(1), 41–48. <https://doi.org/10.1113/eph8702241>

Pop, G. N., Christodorescu, R., Velimirovici, D. E., Sosdean, R., Corbu, M., Bodea, O., Valcovici, M., & Dragan, S. (2021). Assessment of the impact of alcohol consumption patterns on heart rate variability by machine learning in healthy young adults. *Medicina (Lithuania)*, 57(9), 1-16. <https://doi.org/10.3390/medicina57090956>

Porges SW, Doussard-Roosevelt JA, Maiti AK. Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monogr Soc Res Child Dev*. 1994;59(2-3):167-86. PMID: 7984159

Porges, S. W. (2011). *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, and Self-regulation (Norton series on interpersonal neurobiology)*. WW Norton & Company. <http://ci.nii.ac.jp/ncid/BB05274933>

- Porges, S. W. (2022). Polyvagal theory: A science of safety. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 16, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fnint.2022.871227>
- Pourhamzeh, M., Moravej, F. G., Arabi, M., Shahriari, E., Mehrabi, S., Ward, R., Ahadi, R., & Joghataei, M. T. (2022). The roles of serotonin in neuropsychiatric disorders. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 42(6), 1671–1692. <https://doi.org/10.1007/s10571-021-01064-9>
- Remor, E. (2006). Psychometric properties of a European Spanish version of the Perceived Stress Scale. *The Spanish Journal of Psychology*, 9(1), 86–93. <https://doi.org/10.1017/S1138741600006004>
- Rigó, M., Dragano, N., Wahrendorf, M., Siegrist, J., & Lunau, T. (2021). Work stress on the rise? Comparative analysis of trends in work stressors using the European Working Conditions Survey. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 94(3), 459–474. <https://doi.org/10.1007/s00420-020-01593-8>
- Río-González, Á., Cerezo-Téllez, E., Gala-Guirao, C., González-Fernández, L., Conde, R. D. M., de la Cueva-Reguera, M., Gutiérrez-Ortega, C. (2020). Effects of different neck manual lymphatic drainage maneuvers on the nervous, cardiovascular, respiratory, and musculoskeletal systems in healthy students. *Journal of Clinical Medicine*, 9(12), 1-12. <https://doi.org/10.3390/jcm9124062>
- Rodríguez-Fernández, J. M., García-Acero, M., & Franco, P. (2013). Neurobiología del estrés agudo y crónico: su efecto en el eje hipotálamohipófisis- adrenal y la memoria. *Universitas Médica*, 54(4), 472-494. <https://doi.org/10.11144/javeriana.umed54-4.neac>
- Rodríguez-Jiménez, R.-M., Carmona, M., & Dommett, E. (2021). A rationale for teacher change from a bodyfulness paradigm: An experience in higher education. *Education Sciences*. <https://doi.org/10.3390/educsci>
- Romero-Grimaldi, C., Berrocoso, E., Alba-Delgado, C., Madrigal, J. L. M., Pérez-Nievas, B. G., Leza, J. C., & Micó, J. A. (2015). Stress increases the negative effects of chronic pain on hippocampal neurogenesis. *Anesthesia & Analgesia*, 121(4), 1017–1025. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000893>
- Ronald, K., Gladys, N., Mugagga, K., Muwanga, G., & Ihunwo, A. O. (2021). Anatomical variation and distribution of the vagus nerve in the esophageal hiatus: A cross-sectional study of post-mortem cases in Uganda. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 43(8), 1243–1248. <https://doi.org/10.1007/s00276-020-02642-0>
- Rose, D. M., Seidler, A., Nübling, M., Latza, U., Brähler, E., Klein, E. M., Wiltink, J., Michal, M., Nickels, S., Wild, P. S., König, J., Claus, M., Letzel, S., & Beutel, M. E. (2017). Associations of fatigue to work-related stress, mental and physical health in an employed community sample. *BMC Psychiatry*, 17, 1-17. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1237-y>
- Ruffoli, R., Giorgi, F. S., Pizzanelli, C., Murri, L., Paparelli, A., & Fornai, F. (2011). The chemical neuroanatomy of vagus nerve stimulation. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 42(4), 288–296. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2010.12.002>

- Ruiz, F. J., Suárez-Falcón, J. C., Cárdenas-Sierra, S., Durán, Y., Guerrero, K., & Riaño-Hernández, D. (2016). Psychometric properties of the Acceptance and Action Questionnaire–II in Colombia. *The Psychological Record*, *66*(3), 429–437. <https://doi.org/10.1007/s40732-016-0183-2>
- Rusanov, V. B., Fomina, E. V., & Orlov, O. I. (2022). Does heart rate variability reflect brain plasticity as a likely mechanism of adaptation to space missions? *Frontiers in Space Technologies*, *3*, 1-10. <https://doi.org/10.3389/frspt.2022.998610>
- Russo, M. A., Santarelli, D. M., & O'Rourke, D. (2017). The physiological effects of slow breathing in the healthy human. *Breathe*, *13*(4), 298–309. <https://doi.org/10.1183/20734735.009817>
- Sánchez-Conde, P., Beltrán-Velasco, A. I., & Clemente-Suárez, V. J. (2019). Influence of psychological profile in autonomic response of nursing students in their first hospital clinical stays. *Physiology & Behavior*, *207*, 99–103. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.05.008>
- Sancho, P., Pinazo-Hernandis, S., Donio-Bellegarde, M., & Tomás, J. M. (2020). Validation of the University of California, Los Angeles Loneliness Scale in Spanish older population: An application of exploratory structural equation modelling. *Australian Psychologist*, *55*(3), 283–292. <https://doi.org/10.1111/ap.12428>
- Santos, G. S. P., Costa, A. C., Picoli, C. C., Rocha, B. G. S., Sulaiman, S. O., Radicchi, D. C., Pinto, M. C. X., Batista, M. L., Amorim, J. H., Azevedo, V. A. C., Resende, R. R., Câmara, N. O. S., Mintz, A., Birbrair, A. (2022). Sympathetic nerve-adipocyte interactions in response to acute stress. *Journal of Molecular Medicine*, *100*(2), 151–165. <https://doi.org/10.1007/s00109-021-02157-0>
- Sapolsky, R. M. (1994). *Why zebras don't get ulcers: A guide to stress, stress-related diseases and coping*. W. Freeman.
- Sasaki, K., & Maruyama, R. (2014). Consciously controlled breathing decreases the high-frequency component of heart rate variability by inhibiting cardiac parasympathetic nerve activity. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, *233*(3), 155–163. <https://doi.org/10.1620/tjem.233.155>
- Schneider, M., & Schwerdtfeger, A. (2020). Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, *50*(12), 1937–1948. <https://doi.org/10.1017/S003329172000207X>
- Schubert, C., Lambert, M., Nelesen, R. A., Bardwell, W., Choi, J.-B., & Dimsdale, J. E. (2009). Effects of stress on heart rate complexity—A comparison between short-term and chronic stress. *Biological Psychology*, *80*(3), 325–332. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2008.11.005>
- Schwerdtfeger, A. R., Schwarz, G., Pfurtscheller, K., Thayer, J. F., Jarczok, M. N., & Pfurtscheller, G. (2020). Heart rate variability (HRV): From brain death to resonance breathing at 6 breaths per minute. *Clinical Neurophysiology*, *131*(3), 676–693. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.11.013>
- Selye, H. (1955). Stress and disease. *Science*, *122*(3171), 625–631. <https://doi.org/10.1126/science.122.3171.625>

- Shacklock, M. (1995). Neurodynamics. *Physiotherapy*, 81(1), 9–16. [https://doi.org/10.1016/S0031-9406\(05\)67024-1](https://doi.org/10.1016/S0031-9406(05)67024-1)
- Shacklock, M., Giménez Donoso, C., & Lucha López, M. O. (2007). Hacia un enfoque clínico-científico en el diagnóstico con test neurodinámicos (tensión neural). *Fisioterapia*, 29(6), 288–297. [https://doi.org/10.1016/S0211-5638\(07\)74454-1](https://doi.org/10.1016/S0211-5638(07)74454-1)
- Shaffer, F., & Ginsberg, J. P. (2017). An overview of heart rate variability metrics and norms. *Frontiers in Public Health*, 5, 1-18. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>
- Shaffer, F., McCraty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: An integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology*, 5,1-14. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01040>
- Shaffer, F., & Meehan, Z. M. (2020). A practical guide to resonance frequency assessment for heart rate variability biofeedback. *Frontiers in Neuroscience*, 14, Article 1-15. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.570400>
- Shamsi, H., Khademi-Kalantari, K., & Okhovatian, F. (2021). Effects of neural mobilization techniques on pain and disability in patients with neurodynamic dysfunction: A systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Modern Rehabilitation*,15(4): 209-218. 10.18502/jmr.v15i4.7741.
- Shao, R., Man, I. S. C., & Lee, T. M. C. (2024). The effect of slow-paced breathing on cardiovascular and emotion functions: A meta-analysis and systematic review. *Mindfulness*, 15(1), 1–18. <https://doi.org/10.1007/s12671-023-02294-2>
- Sharma, N., & Gedeon, T. (2012). Objective measures, sensors and computational techniques for stress recognition and classification: A survey. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 108(3), 1287–1301. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2012.07.003>
- Sharma, V. K., & Singh, T. G. (2019). Chronic Stress and Diabetes Mellitus: Interwoven Pathologies. *Current Diabetes Reviews*, 16(6), 546-556. <https://doi.org/10.2174/1573399815666191111152248>
- Silvia, P. J., Jackson, B. A., & Sopko, R. S. (2014). Does baseline heart rate variability reflect stable positive emotionality? *Personality And Individual Differences*, 70(1), 183-187. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.07.003>
- Smith, R., Thayer, J. F., Khalsa, S. S., & Lane, R. D. (2017). The hierarchical basis of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 75(1), 274–296. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.02.003>
- Soer, R., Dijkstra, M. W. M. C. S., Bieleman, H. J., Oosterveld, F. G. J., & Rijken, N. H. M. (2021). Influence of respiration frequency on heart rate variability parameters: A randomized cross-sectional study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 34(6), 1063–1068. <https://doi.org/10.3233/BMR-200190>
- Song, C., Ikei, H., Park, B., Lee, J., Kagawa, T., & Miyazaki, Y. (2020). Correction: Song, C.; Ikei, H.; Park, B.J.; Lee, J.; Kagawa, T.; Miyazaki, Y. Psychological Benefits of Walking through Forest

Areas. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2018, 15, 2804. *International Journal Of Environmental Research And Public Health*, 17(4), 1316-1325. <https://doi.org/10.3390/ijerph17041316>

Sorski, L., & Gidron, Y. (2023). The Vagal Nerve, Inflammation, and Diabetes—A Holy Triangle. *Cells*, 12(12), 1632-1641. <https://doi.org/10.3390/cells12121632>

Souza de Faria, S. C., Carvalho Vilella, R., de Castro Toledo Guimaraes, L. H., & Crepaldi Lunkes, L. (2022). Effects of neural mobilization in the treatment of chronic low back pain: a systematic review. *Iberoamerican Journal of Medicine*, 4(3), 157–163. <https://doi.org/10.53986/ibjm.2022.0028>

Steffen, P. R., Austin, T., DeBarros, A., & Brown, T. (2017). The Impact of Resonance Frequency Breathing on Measures of Heart Rate Variability, Blood Pressure, and Mood. *Frontiers in Public Health*, 5(2), 222-230. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00222>

Stuchlik, A. (2014). Dynamic learning and memory, synaptic plasticity and neurogenesis: an update. *Frontiers In Behavioral Neuroscience*, 8(1), 70-85. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00106>

Su, J., Ding, Y., Cao, Y., Zhang, Z., Sun, M., Zhang, Y., Li, K., & Wang, W. (2023). Diaphragmatic breathing combined with abdominal drawing-in maneuver for walking function in post-stroke patients: a randomized controlled study protocol. *Trials*, 24(1) 25-37. <https://doi.org/10.1186/s13063-023-07690-6>

Swider, B. W., & Zimmerman, R. D. (2010). Born to burnout: A meta-analytic path model of personality, job burnout, and work outcomes. *Journal of Vocational Behavior*, 76(3), 487–506. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvb.2010.01.003>

Tabor, A., Bateman, S., Scheme, EJ y Schraefel, MC (2022). Comparing heart rate variability biofeedback and simple paced breathing to inform the design of guided breathing technologies. *Frontiers in Computer Science*, 4(1), 30-41.

Tan, C., Yan, Q., Ma, Y., Fang, J., & Yang, Y. (2022). Recognizing the role of the vagus nerve in depression from the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in Neurology*, 13, 1-15. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1015175>

Tanzmeister, S., Rominger, C., Weber, B., Tatschl, J. M., & Schwerdtfeger, A. R. (2022). Singing at 0.1 Hz as a Resonance Frequency Intervention to Reduce Cardiovascular Stress Reactivity? *Frontiers In Psychiatry*, 13(1), 40-49. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.876344>

Tavoian, D., & Craighead, D. H. (2023). Deep breathing exercise at work: Potential applications and impact. *Frontiers in Physiology*, 14(1), 62-70. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1040091>

Telles, S., Singh, D., Naveen, K. V., Pailoor, S., Singh, N., & Pathak, S. (2019). P300 and Heart Rate Variability Recorded Simultaneously in Meditation. *Clinical EEG and Neuroscience*, 50(3), 161–171. <https://doi.org/10.1177/1550059418790717>

Telles, S., Singh, N., Gupta, R. K., & Balkrishna, A. (2016). A selective review of dharana and dhyana in healthy participants. *Journal of Ayurveda and Integrative Medicine*, 7(4), 255–260. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jaim.2016.09.004>

- Teodorescu, V., & Nanea, T. (2014). Măsurătorile standard, interpretarea fiziologică și clinică a variabilității ritmului cardiac. Perspective clinice postinfarct. *Romanian Journal of Medical Practice*, 9(3), 148–153.
- Teresa M. Marteau, H. B. (2020). The development of a shortened six-item version of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI) state scale. *British Journal of Clinical Psychology*, 59(2), 276-288. <https://doi.org/10.1111/bjc.12243>
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2011). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart–brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81–88. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.004>
- Thørrisen, M. M., & Sadeghi, T. (2023). The Ten-Item Personality Inventory (TIPI): a scoping review of versions, translations and psychometric properties. *Frontiers In Psychology*, 14(2), 98-114. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1202953>
- Tizabi, Y., Getachew, B., Hauser, S. R., Tsytsarev, V., Manhães, A. C., & Da Silva, V. D. A. (2024). Role of Glial Cells in Neuronal Function, Mood Disorders, and Drug Addiction. *Brain Sciences*, 14(6), 558-576. <https://doi.org/10.3390/brainsci14060558>
- Tong, R. L., Kahn, U. N., Grafe, L. A., Hitti, F. L., Fried, N. T., & Corbett, B. F. (2023). Stress circuitry: mechanisms behind nervous and immune system communication that influence behavior. *Frontiers In Psychiatry*, 14(2), 101-116. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1240783>
- Tong, W. H., Abdulai-Saiku, S., & Vyas, A. (2021). Arginine vasopressin in the medial amygdala causes greater post-stress recruitment of hypothalamic vasopressin neurons. *Molecular Brain*, 14(1), 16-29. <https://doi.org/10.1186/s13041-021-00850-2>
- Topp, K. S., & Boyd, B. S. (2006). Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves: Nerve Responses to Physical Stresses and Implications for Physical Therapist Practice. *Physical Therapy*, 86(1), 20-37.
- Tornero-Aguilera, J. F., Robles-Pérez, J. J., & Clemente-Suárez, V. J. (2018). Use of Psychophysiological Portable Devices to Analyse Stress Response in Different Experienced Soldiers. *Journal Of Medical Systems*, 42(4), 251-265. <https://doi.org/10.1007/s10916-018-0929-2>
- Travagli, R. A., Hermann, G. E., Browning, K. N., & Rogers, R. C. (2005). Brainstem circuits regulating gastric function. *Annual Review Of Physiology*, 68(1), 279-305. <https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.68.040504.094635>
- Ulrich-Lai, Y. M., & Herman, J. P. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 397–409. <https://doi.org/10.1038/nrn2647>

- Vaccarino, S. R., & Kennedy, S. H. (2020). Treatment resistant depression. En *Elsevier eBooks* (pp. 33-84). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-821033-8.00003-4>
- Veloza, L., Jiménez, C., Quiñones, D., Polanía, F., Pachón-Valero, L. C., & Rodríguez-Triviño, C. Y. (2019). Variabilidad de la frecuencia cardiaca como factor predictor de las enfermedades cardiovasculares. *Revista Colombiana de Cardiología*, 26(4), 205-210. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.01.006>
- Verlinden, T. J. M., Rijkers, K., Hoogland, G., & Herrler, A. (2016). Morphology of the human cervical vagus nerve: Implications for vagus nerve stimulation treatment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 133(3), 173–182. <https://doi.org/10.1111/ane.12462>
- Vigo, D., Thornicroft, G., & Atun, R. (2016). Estimating the true global burden of mental illness. *The Lancet Psychiatry*, 3(2), 171–178. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00505-2](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00505-2)
- Vinkers, C. H., Kalafateli, A. L., Rutten, B. P., Kas, M. J., Kaminsky, Z., Turner, J. D., & Boks, M. P. (2015). Traumatic Stress and Human DNA Methylation: A Critical Review. *Epigenomics*, 7(4), 593-608. <https://doi.org/10.2217/epi.15.11>
- Wang, Y., Zhou, L., Jiang, H., & Yu, L. (2022). Autonomic Nervous System and Cardiovascular Diseases: From Brain to Heart. *Frontiers In Physiology*, 13(2), 321-338. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.884832>
- Warne, J. P., Horneman, H. F., Akana, S. F., Foster, M. T., & Dallman, M. F. (2008). Insulin and the constituent branches of the hepatic vagus interact to modulate hypothalamic and limbic neuropeptide mRNA expression differentially. *Journal of Neuroendocrinology*, 20(9), 1067–1077. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2008.01766.x>
- Warttig, S. L., Forshaw, M. J., South, J., & White, A. K. (2013). New, normative, English-sample data for the Short Form Perceived Stress Scale (PSS-4). *Journal Of Health Psychology*, 18(12), 1617-1628. <https://doi.org/10.1177/1359105313508346>
- Werner, E. E. (1993). Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study. *Development And Psychopathology*, 5(4), 503-515. <https://doi.org/10.1017/s095457940000612x>
- Williams, S. D., & Williams, J. (2020). Posttraumatic stress in organizations: Types, antecedents, and consequences. *Business And Society Review*, 125(1), 23-40. <https://doi.org/10.1111/basr.12192>
- Winhall, J., & Porges, S. W. (2022). Revolutionizing Addiction Treatment with The Felt Sense Polyvagal Model™. *International Body Psychotherapy Journal*, 21(1), 13–31.
- Wittgens, C., Muehlhan, M., Kräplin, A., Wolff, M., & Trautmann, S. (2022). Underlying mechanisms in the relationship between stress and alcohol consumption in regular and risky drinkers (MESA): methods and design of a randomized laboratory study. *BMC Psychology*, 10(1), 11-24. <https://doi.org/10.1186/s40359-022-00942-1>

- Wiyarta, E., & Karima, N. (2022). Heart Autonomic Nervous System: Basic Science and Clinical Implications. En *Physiology*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.101718>
- Xia, T., Wang, Z., Jin, S., Liu, X., Liu, Y., Zhang, S., Pan, R., Jiang, N., Liao, Y., Yan, M., Du, L., & Chang, Q. (2023). Melatonin-related dysfunction in chronic restraint stress triggers sleep disorders in mice. *Frontiers In Pharmacology*, *14*:1210393. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1210393>
- Xu, J., Li, C., & Kang, X. (2023). The epigenetic regulatory effect of histone acetylation and deacetylation on skeletal muscle metabolism-a review. *Frontiers In Physiology*, *14*:1267456. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1267456>
- You, M., Laborde, S., Zammit, N., Iskra, M., Borges, U., & Dosseville, F. (2021). Single Slow-Paced Breathing Session at Six Cycles per Minute: Investigation of Dose-Response Relationship on Cardiac Vagal Activity. *International Journal Of Environmental Research And Public Health*, *18*(23), 124-136. <https://doi.org/10.3390/ijerph182312478>
- Young, F. L., & Leicht, A. S. (2011). Short-term stability of resting heart rate variability: influence of position and gender. *Applied Physiology Nutrition And Metabolism*, *36*(2), 210-218. <https://doi.org/10.1139/h10-103>
- Yuan, M., Yang, B., Rothschild, G., Mann, J. J., Sanford, L. D., Tang, X., Huang, C., Wang, C., & Zhang, W. (2023). Epigenetic regulation in major depression and other stress-related disorders: molecular mechanisms, clinical relevance and therapeutic potential. *Signal Transduction And Targeted Therapy*, *8*(1), 309-320. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01519-z>
- Zaccaro, A., Piarulli, A., Laurino, M., Garbella, E., Menicucci, D., Neri, B., & Gemignani, A. (2018). How Breath-Control Can Change Your Life: A Systematic Review on Psycho-Physiological Correlates of Slow Breathing. *Frontiers In Human Neuroscience*, *12*, 353. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00353>
- Zárate, S., Acevedo-Triana, C. A., Sarmiento-Bolaños, M., P, L. F. C., & León, L. A. (2014). Efectos del estrés sobre los procesos de plasticidad y neurogénesis: una revisión. *Universitas Psychologica*, *13*(3), 1181-1213. <https://doi.org/10.11144/javeriana.upsy13-3.eepp>
- Zegarra-Valdivia, J. A., & Chino-Vilca, B. N. (2019). Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. *Revista Mexicana de Neurociencia*, *20*(1), 21-28. <https://doi.org/10.24875/rmn.m19000023>
- Zoccal, D. B., Furuya, W. I., Bassi, M., Colombari, D. S. A., & Colombari, E. (2014). The nucleus of the solitary tract and the coordination of respiratory and sympathetic activities. *Frontiers In Physiology*, *5*, 1-12. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00238>
- Zung, W. W. K. (1965). A Self-Rating Depression Scale. *Archives of General Psychiatry*, *12*(1), 63-70.

8. ANEXOS


ANEXO 1. CARTEL INFORMATIVO



¿Sientes ESTRÉS
desde hace al menos seis meses?
SI ES ASÍ, TU SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
SE ENCUENTRA DESEQUILIBRADO.

¿TE APETECERÍA FORMAR PARTE DE UN ENSAYO
CLÍNICO EN EL QUE UNA **FISIOTERAPEUTA** TE
AYUDASE A REGULARLO MEDIANTE
TERAPIA MANUAL?

SI ERES MAYOR DE EDAD, NO
PADECES UNA ENFERMEDAD
GRAVE, NO HAS TENIDO
RECIENTEMENTE UNA CIRUGÍA
NI ESTÁS EMBARAZADA, Y
ESTÁS INTERESAD@, PONTE EN
CONTACTO CON NOSOTRAS Y TE
INFORMAREMOS MÁS
DETENIDAMENTE.



 **Universidad
Europea** MADRID

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

D./D^a. _____, de ____ años, con DNI _____ y domicilio en _____. He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos, beneficios y alternativas.

He quedado satisfecho/a con la información recibida, la he comprendido, se me han respondido todas mis dudas y comprendo que mi participación es voluntaria.

Presto mi consentimiento para el procedimiento propuesto y conozco mi derecho a retirarlo cuando lo desee, con la única obligación de informar sobre mi decisión a la fisioterapeuta responsable del estudio.

En Madrid, a día _____ de _____ de _____.

Firma y Nº de colegiado del investigador

Firma y Nº de DNI del paciente