



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

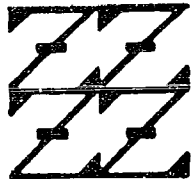
CONDUCTA TIPO A Y REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR COMO FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSION ARTERIAL EN UNIVERSITARIOS NORMOTENSOS.

DE ESTUDIOS

FACULTAD

SECRETARIA

UNAM FES ZARAGOZA



LO HUMANO ES DE NUESTRA REFLEXION

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LICENCIADO EN PSICOLOGIA PRESENTAN: ALVAREZ AVILA INDIRA OLGA GONZALEZ GUTIERREZ JOSE IBAR

ASESOR: LIC BERTHA RAMOS DEL RIO

MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

RESUMEN.	1
INTRODUCCION.	2
CAPITULO I.	
HIPERTENSION ARTERIAL.	5
1.1. Epidemiología	5
1.2. Enfermedades Cardiovasculares.	5
1.3. Hipertensión Arterial.	7
1.4. Factores de Riesgo.	9
1.5. Fisiopatología de la Presión Arterial.	10
1.5.1. Sistemas físico-mecánicos.	13
1.5.2. Mecanismo de desviación del líquido capilar.	13
1.5.3. Funcionamiento renal e hipertensión.	15
CAPITULO II.	
CONDUCTA TIPO A.	17
2.1. Definición de Conducta Tipo A.	17
2.2. Conducta Tipo A y Estrés.	18
CAPITULO III.	
ESTRES.	22
3.1. Definición de Estrés.	22
3.2. Modelos de Estrés.	23
3.2.1. Estrés como Estímulo.	23
3.2.2. Estrés como Respuesta.	25
3.2.3. Estrés como Interacción.	27
3.3. Estrés y Enfermedad.	35
3.4. Medición del Estrés.	36

CAPITULO IV.	
REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR Y CONDUCTA TIPO A.	38
4.1. Reactividad Cardiovascular.	38
4.2. Hipótesis de Reactividad Cardiovascular.	38
4.2.1. Reactividad Cardiovascular → Conducta Tipo A.	39
4.2.2. Conducta Tipo A → Reactividad Cardiovascular.	39
4.2.3. Conducta Tipo A ⇔ Reactividad Cardiovascular.	40
4.3. Modelos de Reactividad Cardiovascular.	42
4.3.1. Activación Dominante.	43
4.3.2. Activación Recurrente.	43
4.3.3. Biopsicosocial.	47
CAPITULO V.	
METODOLOGIA.	53
Problema.	53
Hipótesis.	53
Variables.	54
Objetivos.	55
Sujetos.	55
Materiales.	56
Escenario.	58
Diseño.	58
Procedimiento.	58
RESULTADOS.	60
6.1. Características Clínicas.	60
6.2. Conducta Tipo A.	62
6.3. Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.	64
6.3.1. Estrés Psicosocial.	66
6.3.2. Hábitos Higiénico-Dietéticos.	67
6.3.3. Antecedentes Heredofamiliares.	68
6.4. Ansiedad Rasgo-Estado.	69
6.5. Presión Arterial Sistólica.	70
6.6. Presión Arterial Diastólica.	72

6.7. Frecuencia Cardiaca.	74
6.8. Reactividad Cardiovascular.	77
6.9. Correlaciones.	78
DISCUSION Y CONCLUSIONES.	80
ANEXOS.	91
I. Inventario de Factores de Riesgo de Hipertensión Arterial.	92
II. Inventario de Conducta Tipo A.	93
III. Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado.	94
BIBLIOGRAFIA.	96

CONDUCTA TIPO-A Y REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR COMO FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSION ARTERIAL EN UNIVERSITARIOS NORMOTENSOS

Alvarez Avila Indira Olga y González Gutiérrez José Ibar.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, U.N.A.M.

Asesor : Bertha Ramos del Río

RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar la relación entre el patrón de conducta tipo A (PCTA) y la reactividad cardiovascular (RC) en universitarios normotensos. La conducta tipo A se conceptualiza como un individuo altamente competitivo, agresivo, orientado al trabajo, y con una persistente sensación de urgencia del tiempo; mientras que la reactividad cardiovascular como la magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el Sistema Nervioso Simpático ante estresores ambientales discretos. Se seleccionó a 60 sujetos a través de un muestreo no probabilístico intencional siendo asignados a dos grupos. El Grupo 1 (G1) se conformó aleatoriamente de 30 sujetos con un puntaje mayor a 5 en el Inventario de Conducta Tipo A (ICTA), el Grupo 2 (G2) se conformó aleatoriamente de 30 sujetos que puntuaron menos de 5 en el ICTA. Se aplicó un diseño combinado multivariable de medidas repetidas con muestras independientes. Como indicadores de la RC se tomaron: la presión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardiaca, ante la presentación de estímulos estresantes. La RC fue registrada a través de un perfil psicofisiológico de estrés con una duración de 20 minutos, el cual fue dividido en cinco fases: Relajación 1, Estresor Aritmético, Relajación 2, Estresor Emocional, Relajación 3. Después del perfil se les aplicó a ambos grupos el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE), así como el Inventario de Factores de Riesgo de Hipertensión Arterial (IFRHA). Los datos del perfil de RC se analizaron a través de un ANOVA de medidas repetidas, los cuales indican una diferencia significativa en la presión arterial sistólica y diastólica $p < .05$. En el IFRHA, se observó que en el G1 se presentaron diferentes Factores de Riesgo, esta diferencia se ubica dentro de los factores de estrés psicosocial, además, existe una diferencia entre los niveles de ansiedad de los grupos siendo más elevados en el G1. Se apoya la evidencia de la influencia del PCTA y la RC como Factores de Riesgo en la Hipertensión Arterial.

Descriptores: Conducta Tipo A, Reactividad Cardiovascular, Estrés, Factores de Riesgo e Hipertensión Arterial.

INTRODUCCION

Por su incidencia y prevalencia, la hipertensión arterial constituye un importante problema de salud en todo el mundo. Sin embargo, aunque los profesionales de la Salud, han realizado avances significativos en la prevención y el tratamiento de los problemas cardiovasculares, este tipo de enfermedades continua representando al 45 % de todas las muertes en México (Secretaria de Salud, 1993).

Además del continuo incremento del porcentaje de personas que mueren prematuramente (antes de los 60 años), el número de vidas afectadas aumenta, cuando se incluyen sobrevivientes de eventos cardiacos y cerebrovasculares, quienes enfrentan dificultades significativas debido al decremento de su productividad laboral y reducción de su calidad de vida (Jenkins, 1988).

Los estudios realizados en torno a la Hipertensión Arterial, sugieren una contribución importante de las variables psicológicas y ambientales que contribuyen a su desarrollo y mantenimiento. Lo cual no solo es materia de las ciencias de la medicina, ya que ofrece un amplio campo de acción para la psicología en el mantenimiento y promoción de la salud, insertándose en la importante tarea de prevención de la enfermedad y promoción de la misma.

Para lo cual es de suma importancia la detección temprana de los factores de riesgo, así como el control de los mismos, con el fin de evitar la aparición y desarrollo de las enfermedades cardiovasculares y en especial de la Hipertensión.

En el caso de enfermedades cardiovasculares, se ha mencionado como posibles factores que contribuyen en el origen de éstos padecimientos, al patrón de Conducta Tipo A, a la reactividad cardiovascular, a los hábitos higiénico dietéticos, a los antecedentes heredofamiliares, al estrés y a la ansiedad.

Asimismo, los estudios revisados para la elaboración de ésta investigación, han afirmado la existencia de una exagerada reactividad cardiovascular, la cual a largo plazo se relaciona con padecimientos como hipertensión arterial, el infarto al miocardio, los accidentes cerebrovasculares, etc.

El propósito de este trabajo fue, abordar la relación entre el patrón de conducta tipo A y la reactividad cardiovascular como factores de riesgo en la hipertensión arterial.

Como introducción para este estudio, el primer capítulo da un breve panorama sobre la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y se centra en la hipertensión arterial como una de las primeras causas de muerte en México, además ofrece la definición y clasificación de los factores de riesgo relacionados con esta enfermedad, así como su fisiopatología y los sistemas físico-mecánicos relacionados con la presión arterial, dando pie a los mecanismos de desviación del líquido capilar y el funcionamiento renal en la Hipertensión.

En el segundo capítulo, se define al patrón de Conducta Tipo A así como su relación con el Estrés como estrategia de afrontamiento.

El capítulo tres abarca la definición de Estrés y describe los diferentes modelos teóricos que lo explican como Estímulo, como Respuesta o como Interacción. Dentro del modelo de Estrés como Respuesta se desarrollan las fases del Síndrome General de Adaptación que se refieren a la Alarma, Resistencia y Agotamiento/Claudicación. En el modelo de Estrés como Interacción se hace referencia a la transacción entre el individuo y el medio, a través de los procesos cognitivos de evaluación primaria, secundaria y reevaluación, los procesos cognitivo-emocionales y cognitivo-conductuales de afrontamiento, y la respuesta emocional que incluye la tendencia a la acción, el estrés subjetivo o afecto y la respuesta fisiológica. Por último, la relación entre el Estrés y la Enfermedad, y la medición del Estrés a través de Test, Medidas Fisiológicas y Autoreportes.

En el capítulo cuatro, se define la Reactividad Cardiovascular y las hipótesis de la relación entre la conducta Tipo A y la Reactividad Cardiovascular, dando pie a la descripción de los modelos de Activación Dominante, Recurrente y Biopsicosocial.

El capítulo cinco se refiere a la Metodología donde se describen el problema, las hipótesis, los objetivos los instrumentos psicológicos, las variables, el procedimiento de la investigación, así como una descripción del tratamiento y tipos de análisis a los que se sometieron los datos.

En el capítulo siguiente se dividieron los resultados en: Características clínicas, Conducta Tipo A, Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial; dentro de las cuales figuran las categorías de Estrés Psicosocial, Hábitos Higiénico-Dietéticos y Heredo-familiares, siguiendo con la Ansiedad Rasgo-Estado, la Presión Arterial Sistólica, Diastólica y Frecuencia Cardíaca, dejando al último a la Reactividad Cardiovascular y las Correlaciones existentes entre los puntajes de los inventarios antes mencionados y la Reactividad Cardiovascular.

En el capítulo de discusión y conclusiones; en la discusión se retomaron los modelos: de Estrés como Interacción, de los Procesos Cognitivos, del Sistema Emocional y el Biopsicosocial, para sustentar teóricamente los resultados obtenidos y dar paso a la última parte que corresponde a las conclusiones.

CAPITULO I

HIPERTENSION ARTERIAL.

1.1. Epidemiología.

Los planes y programas de salud, se fundamentan en el conocimiento de las principales causas de muerte y enfermedad en el país y en como cambian estos indicadores a lo largo del tiempo. El descenso de la mortalidad, no explica por si misma las condiciones de salud de la población, se requiere conocer los cambios que han ocurrido en el aspecto epidemiológico (Stolkiner, 1987).

La mejoría en las condiciones de vida, particularmente las higiénico-dietéticas, los adelantos tecnológicos bio-médicos, la ampliación de la cobertura de los servicios de salud y los cambios en el estilo de vida de la población, han modificado los índices de mortalidad (Urbina y Rodríguez, 1992).

Estos cambios resultan más evidentes en los países desarrollados donde figuran entre las principales causas de muerte las enfermedades crónico-degenerativas, mientras que en los países sub-desarrollados persisten las enfermedades infecto-contagiosas, a las que se suman las crónico-degenerativas, situación que ilustra el fenómeno conocido como transición epidemiológica en el cual coexisten las enfermedades propias del desarrollo humano y las del sub-desarrollo económico.

1.2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

México ha mostrado un descenso en sus índices de mortalidad en la segunda mitad de este siglo. En 1940, la tasa de mortalidad era de 28 muertes por cada 1,000 habitantes (Organización Mundial de la Salud, 1990). En 1970, el primer lugar como causa de muerte, lo ocupaban las enfermedades Infecto-Contagiosas y Respiratorias, sin embargo para 1993 son las cardiopatías crónico-degenerativas, lo cual es el reflejo de un cambio en el estilo de vida.

Cambios que implican un replanteamiento de los programas de atención y de las líneas de investigación prioritarias para las instituciones de salud (Rodríguez y Rojas, 1993).

Para 1986, se presentaron datos que demuestran que las enfermedades coronarias están en primer lugar con una tasa de 68/100. 000 habitantes, lo cual significa que un 13% de las causas de muerte, fueron por enfermedades cardiovasculares (González, 1986).

En 1993 Aburto y Gamundi, estimaron como causas de muerte en México al tabaquismo, la dieta y los patrones conductuales, el alcohol, los agentes tóxicos, las armas de fuego, accidentes por vehículos de motor, el uso ilícito de drogas cuyo peso sobre la mortalidad general es del 50 %. Estas causas están relacionadas con los trastornos coronarios, los cuales son las son las principales causas de muerte o invalidez permanente o semipermanente en México y en la mayoría de los países industrializados.

Para 1995 la Secretaria de Salud reporta que las cardiopatías crónico-degenerativas continúan estando en el primer lugar de las causas de mortalidad en la población mexicana (v. *Tabla 1*).

Tasa por cada 100,000 habitantes.

No.	Causas	Muertes	Tasa*
1	Enfermedades del corazón	63,609	69.4
2	Tumores malignos	48,222	52.6
3	Accidentes	35,567	38.8
4	Diabetes mellitus	33,316	36.4
5	Enfermedades cerebrovasculares	23,400	25.5
6	Cirrosis y enfermedades crónicas del hígado	21,245	23.2
7	Afecciones del periodo perinatal	20,503	22.4
8	Neumonía e influenza	19,717	21.5
9	Homicidio y lesiones intencionales	15,616	17
10	Deficiencias de la nutrición	10,162	11.1

TABLA 1. Principales causas de mortalidad en México.

Fuente: Secretaria de Salud (1995).

De las enfermedades cardiovasculares, la que más incidencia tiene es la Hipertensión Arterial, que es una de las patologías crónicas de mayor prevalencia, afectando del 15 al 20 % de la población (Secretaria de Salud, 1995).

1.3. HIPERTENSION ARTERIAL.

La Hipertensión Arterial es definida como “ *La elevación persistentes de la tensión arterial por arriba de 140/90 mmHg en los individuos menores de 40 años y de 160/95 mmHg en los mayores de esa edad*” (O.M.S., 1986).

En México la Hipertensión Arterial es considerada como una de las enfermedades más comunes, presentándose aproximadamente en el 23.6 % de la población (Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1993).

En los archivos del Instituto Nacional de Cardiología, de los enfermos cardiovasculares atendidos en los últimos 20 años, sumaron un total de 88,104 casos, de los cuales 15,937 cubrieron el criterio clínico de hipertensión arterial, donde el 9 % de estos enfermos fueron considerados hipertensos secundarios y el 91 % como hipertensos esenciales (González, 1986).

Por lo que se refiere a la hipertensión arterial, México cuenta con un coeficiente total de 5.9 por 100,000 habitantes, la mitad de la de Estados Unidos, que es de 12.2 por 100,000 y 3 veces inferior al de Inglaterra y Gales, de 20.6, la cual representa una de las más altas del mundo. Sin embargo, analizando los coeficientes de defunción por edades, México supera a Estados Unidos en todos los grupos adultos (Aburto y Gamundi, 1996).

Durante el Simposio Internacional sobre la Prevención y Control de la Hipertensión Arterial (1997), realizado en la ciudad de México, se reportó que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de fallecimiento en el país; 10 millones de personas padecen de Hipertensión en México; 7 Millones (de los 10) no saben que padecen esta enfermedad; 700 mil días de estancia hospitalaria, en terapia intensiva y alta hospitalización, fueron utilizados en 1996 por personas que padecen hipertensión; en 50% de los fallecimientos, 95 mil se registran en México por enfermedades cardiovasculares, particularmente hipertensión arterial; 7 millones de detecciones tempranas se realizaron en 1996, lo que abre las posibilidades del control

del mal, ya que la esperanza de vida en México actualmente es de 63 años y se espera que para el 2000 sea de 75 años (Periodico Reforma, 1997).

La hipertensión arterial es uno de los padecimientos cardiovasculares que ha adquirido mayor importancia en el mundo. Se sabe que influye en el desarrollo de las afecciones aterosclerosas, o sea accidentes cerebrovasculares, infarto del miocardio y muerte súbita no traumática. Como factor de riesgo, la hipertensión arterial es uno de los elementos que tienen mayor relación con el proceso ateroscleroso (González, 1986).

La importancia de la hipertensión arterial, como factor de riesgo para las enfermedades coronarias radica en que se ha observado que las personas hipertensas presentan de 2 a 4 veces más posibilidad de desarrollar enfermedades coronarias; la pérdida de elasticidad de las paredes de las arterias, que aparecen con la edad, incrementan la presión sanguínea, por lo que puede presentarse asociada con la disminución del diámetro de las arterias debido a la aterosclerosis y puede causar problemas en el organismo a nivel de corazón, cerebro, retina y riñón (Prokop, Bradley, Burish, Anderson y Fox, 1991).

Una de las principales contribuciones en el estudio de las enfermedades cardiovasculares ha sido identificar por medio de investigaciones epidemiológicas un número de factores biológicos, sociales y psicológicos involucrados en su etiología (Brannon, 1992).

La evidencia epidemiológica mostrada por Rosenfield (1981), apoya la tesis de que los factores de riesgo psicológicos y sociales están estrechamente involucrados en la patogénesis de enfermedades cardiovasculares. El estudio de la Hipertensión Arterial es necesario por su importancia social y por su compleja formación multifactorial.

1.4. FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo son “*aquellos que contribuyen a la susceptibilidad del individuo hacia ciertos patógenos y la forma en la cual el sistema sociocultural afecta la salud y la enfermedad a través de los estilos de vida prevalentes*” (Blanco y León, 1994).

Los Factores de Riesgo de la Hipertensión Arterial conforman un complejo modelo Multifactorial (Brannon, 1992). Aunque es posible agrupar a los factores de riesgo en diversas categorías, en la actualidad no existen datos concluyentes al respecto (Schmieder y Messerli, 1986; Jenkins, 1988).

Sin embargo, se ha sugerido que estos factores pueden agruparse en dos grandes categorías:

1) **Factores Genéticos**; Los que a su vez se agrupan en:

- a) Hereditarios (historia familiar y etnicidad)
- b) Constitucionales (edad y sexo)

2) **Factores ambientales**; Incluyen principalmente variables relacionadas más con la conducta que con el ambiente (Cruz- Coke, 1981). Entre ellos están:

- a) La obesidad
- b) La ingesta de sodio
- c) El alcoholismo
- d) El sedentarismo
- e) El estrés

Así mismo Staessen, Fagard y Lijnen (1989), agrupan los factores de riesgo de la Hipertensión Arterial de la siguiente manera:

1) **Hereditarios** (genéticos y constitucionales). Antecedentes familiares de enfermedades crónico degenerativas como: Hipertensión, Aterosclerosis y Diabetes.

2) **Higiénico-dietéticos** (e.g. obesidad, alcoholismo, tabaquismo, consumo elevado sal). Respecto a la ingesta de sodio, existe consenso de que las restricciones modestas de sodio en la dieta 70 a 100 mmol/día (milimoles por día) disminuyen la presión sanguínea de 4 a 8 mmHg por debajo de los niveles vistos en la línea base de una dieta alta en sodio.

En el mismo sentido, la relación entre el consumo de alcohol y las elevaciones en la tensión arterial es más evidente para la presión sanguínea sistólica que para la diastólica. Cada trago de alcohol diario no solo incrementa la presión sanguínea sistólica en 0.9 mmHg. sino también reduce la efectividad de los medicamentos antihipertensivos y ocasionalmente aumenta la incidencia de la hipertensión refractaria (Klatsky, Friedman y Siegalaub, 1977; Malhotra, Mehta y Marthur, 1985).

3) **Psicológicos** (particularmente el estrés, la ansiedad y la conducta Tipo A).

Ortega y Pepal (1984) han demostrado que el aspecto generador de estrés en la conducta tipo A, está relacionado con la generación y mantenimiento de la reactividad cardiovascular. Los individuos que presentan características conductuales del Tipo A, los cuales experimentan altos grados de reactividad cardiovascular y neuroendocrina ante los eventos medioambientales diarios o estresores cotidianos, la reactividad es particularmente responsable de incrementar la incidencia de enfermedades cardiovasculares (Houston, 1994).

Con base a lo anterior, se considerarán a los factores de Riesgo en Hipertensión Arterial de acuerdo a las categorías propuestas por Staessen, Fagard y Ljnen (1989), en especial los factores de riesgo psicológicos como el patrón de Conducta Tipo A, la ansiedad, el estrés y reactividad cardiovascular, los cuales se desarrollan de manera más específica en los capítulos siguientes.

1. 5. FISIOPATOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL.

González y Alcocer (1980) mencionan que la presión arterial a diferencia del gasto cardíaco, permanece relativamente constante en la mayoría de las condiciones normales. Excepto durante períodos muy breves, rara vez se desvía más de +/- 25 % alrededor de los niveles normales, pero aumenta sostenidamente conforme es mayor la edad. Es sumamente importante esta estabilidad y el nivel promedio de la presión arterial. En primer lugar, es importante que la presión arterial no descienda cuando disminuye la resistencia vascular periférica, por ejemplo durante el ejercicio. En segundo lugar, la disminución de la presión arterial por debajo de los límites normales puede deteriorar importantemente la irrigación de órganos muy sensibles al flujo sanguíneo, en

especial el corazón y el cerebro. En tercer lugar, la presión arterial persistentemente elevada conduce a problemas degenerativos vasculares y cardiacos comúnmente observados en pacientes hipertensos, y fomenta el desarrollo de la aterosclerosis.

Han sido identificados muchos de los mecanismos que influyen importantemente a la presión arterial. En ellos se incluyen (González y Alcocer, 1980):

1) Control de la ingestión de líquidos y electrolitos, principalmente bajo regulación del Sistema Nervioso Central.

2) Las vías reflejas con origen en los barorreceptores arteriales, para el control inmediato de la presión arterial, en los receptores auriculares de baja presión sensibles a la distensión, para el control inmediato del volumen sanguíneo mediante la secreción de hormona antidiurética (ADH), los nervios simpáticos renales y el mecanismo de la sed.

3) Las vías hormonales del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que controlan la resistencia periférica total y la excreción renal de agua y electrolitos.

4) El mecanismo de desviación de líquido en el lecho capilar para redistribuir internamente los líquidos de los sitios vasculares a los extravasculares.

5) La contracción y relajación de las paredes vasculares sujetas a cambios prolongados de la presión.

6) El fenómeno de presión-diuresis renal, que creemos es determinante definitivo de la presión arterial a largo plazo.

Las fluctuaciones momento a momento en la presión arterial son estabilizadas por tres tipos generales de mecanismos (González y Alcocer, 1980):

1) Mecanismos reflejos autónomos.

2) Mecanismos hormonales.

3) Propiedades físico-mecánicas del sistema vascular.

Los mejor conocidos de estos mecanismos son las áreas reflexógenas identificadas en gran variedad de sitios vasculares. Sin duda, los más importantes para la estabilización de la presión arterial son los reflejos barorreceptores en que intervienen receptores localizados en las paredes vasculares del seno carotídeo y el cayado aórtico (González y Alcocer, 1980).

Los cambios de la presión transmural registrados por estos receptores alteran los impulsos nerviosos aferentes que llegan al centro vasomotor en el bulbo raquídeo, que a

su vez produce cambios apropiados en la actividad cardiaca, el tono arterial periférico y la adaptabilidad venosa, para regresar la presión arterial a su nivel de control. Juntas, estas dos áreas receptoras pueden lograr que un cambio de la presión arterial de casi dos terceras partes regrese a su nivel original de control en menos de 20 segundos (González y Alcocer, 1980).

No obstante, hay un importante aspecto que subrayar respecto a estos mecanismos reflejos: esto es, que aunque son evidentemente importantes en la estabilización de la presión momento a momento, no son importantes en la determinación del nivel prolongado de la presión arterial porque en menos de 24 horas se adaptan o acomodan a cualquier nivel dado de la presión (González y Alcocer, 1980).

El segundo sistema principal que controla la presión arterial relativamente rápido es el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este sistema, que desde hace mucho tiempo ha sido reconocido en la patogenia de ciertas formas de hipertensión arterial, apenas en el último decenio fue reconocido como cuantitativamente importante en la regulación de la presión arterial normal (González y Alcocer, 1980).

La renina es secretada por el aparato yuxtaglomerular renal en reacción a un cambio de la presión arterial que actúa a través de la distensión de la pared o de un mecanismo de retroalimentación en el túbulo distal, a la actividad nerviosa simpática o al balance negativo de sodio. La angiotensina que aparece en la circulación actúa en cinco sitios importantes (González y Alcocer, 1980):

- 1) En la corteza suprarrenal, para liberar aldosterona y causar reabsorción de sodio y agua.
- 2) Directamente sobre el riñón, para ejercer el mismo efecto.
- 3) Sobre las venas, para aumentar la presión media de llenado circulatorio.
- 4) Sobre las arteriolas, para aumentar la resistencia periférica total.
- 5) Sobre el sistema nervioso central, para aumentar la actividad nerviosa simpática.

Todo esto sirve para aumentar el gasto cardiaco o la resistencia periférica total y con ello la presión arterial.

1.5.1. SISTEMAS FISICOMECHANICOS.

Según se ha descrito con anterioridad, otros mecanismos participan en el control rápido de la presión. Uno de ellos es el llamado mecanismo de tensión-relajación. Conforme la presión arterial aumenta por la expansión del volumen, las paredes vasculares resisten al principio la distensión, pero al cabo de varios minutos comienza un período de relajación provocada por la tensión, el cual aparece rápidamente durante los primeros cinco minutos y luego transcurre lentamente durante horas, días y semanas. Aún no es determinada la importancia cuantitativa de este mecanismo, pero es sin duda un factor que debe tenerse en cuenta al relacionar la presión de llenado circulatorio del sistema con los cambios del volumen sanguíneo (González y Alcocer, 1980).

1.5.2. MECANISMO DE DESVIACION DEL LIQUIDO CAPILAR.

La desviación del agua del plasma hacia dentro o fuera del sistema vascular conforme la presión arterial aumenta o disminuye, es el resultado de los cambios de la presión capilar y sirve como válvula de escape para liberar la presión del sistema (González y Alcocer, 1980).

Muchos autores han considerado al sistema nervioso central como el principal determinante de la presión arterial; otros han hecho énfasis en algún sistema hormonal; otros han considerado a los mecanismos que controlan el volumen de líquidos corporales como la determinante definitiva de la presión arterial; por último otros sostienen que la suma e interacción totales de los mecanismos es realmente la determinante decisiva de la presión arterial, esta es la teoría del mosaico (González y Alcocer, 1980).

No obstante la complejidad resultante de las interacciones múltiples de los diversos sistemas de control paralelos y superpuestos, cada vez es más claro que hay un mecanismo o sistema fundamental que en todas las circunstancias se convierte en la determinante decisiva del nivel prolongado de la presión arterial. Este es el sistema de control riñón-volumen de líquido corporal (González y Alcocer, 1980).

La relación más fundamental entre el volumen de los líquidos corporales y el control prolongado de la presión arterial es a través de la función excretora del riñón. La

circulación renal se distingue del resto de los lechos capilares del cuerpo, ya que otros sistemas capilares filtran líquidos hacia una zona intersticial de donde éste normalmente regresa a la circulación por efecto de la dinámica capilar y a través del sistema linfático. En contraposición, una pequeña porción de toda el agua y los electrolitos filtrados por los capilares de los glomérulos renales es perdida irreversiblemente por la continua excreción de orina del cuerpo. La circulación renal y los mecanismos de transporte tubular son de este modo los principales determinantes de la proporción de líquidos corporales perdidos durante cierto tiempo, y también del volumen intersticial y del vascular (González y Alcocer, 1980).

La ingestión de líquidos tiende a permanecer constante a través del tiempo y es fuertemente influida por los hábitos higiénico-dietéticos. La adición de líquido al comportamiento extracelular del cuerpo causa elevaciones del volumen y de la presión sanguínea dentro del sistema vascular. Este volumen vascular es distribuido en venas, arterias e intersticio según la capacitancia relativa de éstos y las fuerzas oncóticas. Cuando la presión arterial desciende abajo de lo normal, disminuye la excreción renal de agua y sal, con lo que se conservan los líquidos corporales y se mantiene la presión arterial. Cuando ésta aumenta sobre lo normal, la excreción urinaria de agua y sal aumenta hasta que el volumen de líquidos corporales disminuye lo suficiente para regresar la presión arterial a lo normal. Por consiguiente, es evidente una relación circular en que la presión arterial determina la pérdida de agua, que a su vez determina el volumen de líquido corporal y éste hace lo propio con la presión arterial.

Las consecuencias de este sistema de control riñón-volumen de líquido ha demostrado que las consecuencias del hecho básico, de que la excreción total de agua y sal de cuerpo, no puede por mucho tiempo ser diferente del riesgo neto. A lo largo de días, semanas y meses, el requisito básico de que el cuerpo alcance un equilibrio entre la ingestión y la excreción de sal y agua constituye el mecanismo más poderoso para la regulación prolongada de la presión arterial. Dado que la excreción urinaria depende básicamente de la presión arterial, es este sistema de control lento del volumen el que en última instancia supera a todos los otros sistemas de control de la presión. Se requiere un cambio básico del funcionamiento renal para lograr un cambio crónico de la presión arterial como el observado en la hipertensión (González y Alcocer, 1980).

El nivel prolongado de la presión arterial no es determinado por la resistencia periférica total *per se*, sino más bien por la resistencia renal al flujo o por los cambios del funcionamiento tubular que alteran la relación normal de la presión arterial con la excreción urinaria.

Otra importante consecuencia del sistema de control riñón-líquido es que a través del tiempo establece una clara independencia entre el control de la presión arterial y aquellos factores que regulan el gasto cardíaco descritos en la sección anterior. Por ejemplo, los cambios de la adaptabilidad venosa, que se ha demostrado tienen una influencia importante sobre el gasto cardíaco, no pueden alterar el nivel prolongado de la presión arterial. Los aumentos o disminuciones del gasto cardíaco no alteran *per se* crónicamente a la presión arterial. Ocurren cambios transitorios de la presión arterial hasta que el volumen sanguíneo aumenta o disminuye y la presión arterial regresa a lo normal (González y Alcocer, 1980).

1.5.3. FUNCIONAMIENTO RENAL E HIPERTENSION.

Hay muchas formas de alterar el estado funcional del riñón, algunas de ellas teóricamente conducirían a la hipertensión arterial, pero otras no. La utilización del concepto del mecanismo riñón-volumen de líquido nos permite predecir las consecuencias de una variedad de cambios en la ingestión de líquidos y la excreción renal sobre el nivel de equilibrio dinámico de la presión arterial. Los trastornos que más probablemente causan hipertensión arterial son aquellos que desvían el equilibrio glomérulo-tubular de manera que resulta favorecida la absorción neta de líquidos. Esto incluye la constricción de la arteria renal asociada con gran variedad de padecimientos como las lesiones ateroscleróticas, émbolos, vasculitis alérgica, nefrosclerosis y enfermedades vasculares de la colágena (González y Alcocer, 1980).

De este modo, los cambios funcionales de la vasculatura renal o del sistema tubular, ya sean de origen intrínseco o extrínseco, reflejan la vía final común de la génesis de todas las formas de hipertensión arterial experimental y en humanos. En este momento, parece ser que la naturaleza de estos cambios renales altera las relaciones fundamentales entre la presión de irrigación y la excreción de agua y sodio.

Como ya se ha dicho, se cree que la presión arterial es determinada únicamente durante breves periodos por la resistencia vascular general y por el gasto cardiaco, pero cuando es prolongada por el sistema riñón-volumen de líquido corporal. El gasto cardiaco y la resistencia periférica total son variables que dependen de un sistema autorregulador muy complejo dispuesto para regular el flujo sanguíneo a través de los tejidos, y puede ser manipulado de diversas formas para relacionarlo en el tiempo con cualquier nivel de la presión arterial. La regulación del gasto cardiaco no debe ser confundida con la regulación de la presión arterial, la cual parece depender de las relaciones fundamentales entre la presión de irrigación renal y la excreción de sodio y agua (González y Alcocer, 1980).

CAPITULO II

II.CONDUCTA TIPO A

2.1. DEFINICION DE CONDUCTA TIPO A.

El término de Conducta Tipo A fué introducido por los cardiólogos Friedman y Rosenman (1974), hace aproximadamente 20 años, basados en las observaciones obtenidas en su práctica médica. Observaron que los individuos que mostraban tendencia a ser ambiciosos, urgencia del tiempo, competitividad, hostilidad, irritabilidad y conducta motora excesiva, poseían mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Definiendo así al patrón de conducta tipo A como "una compleja acción-emoción que envuelve disposiciones conductuales y respuestas emocionales específicas, caracterizadas por los esfuerzos realizados al competir, así como por la hostilidad, la impaciencia y un acelerado paso en las actividades (Friedman y Rosenman, 1974). Por lo tanto a la conducta *Tipo A* se le conceptualiza como ***"al individuo altamente competitivo, agresivo, orientado al trabajo, y con una persistente sensación de urgencia del tiempo"***.

Friedman y Rosenman (1974) y Friedman y Ulmer (1984) consideraron que las personas podrían ser divididas en dos categorías, las de *Tipo A* y las de *Tipo B*, los primeros caracterizados como seres hostiles, competitivos, interesados en el dinero y en la adquisición de objetos y que poseen un exagerado sentido de la urgencia del tiempo y los segundos caracterizados tanto por una carencia de urgencia del tiempo, como de la competitividad y de la hostilidad, como si se tuviera una actitud ante la vida despreocupada.

El patrón de conducta Tipo A posee un valor personal y social. Ser competitivo ambicioso y trabajar duramente, pueden aumentar las posibilidades de que sufra un ataque al corazón, pero también aumenta las probabilidades de una rápida promoción laboral (Mettlin, 1976).

Con una compleja mezcla de características positivas y negativas, este patrón de conducta posee amplios aspectos positivos que orientan al individuo hacia el dominio y el ascenso de la autoestima así como al aumento del reforzamiento social. Sin embargo, el lado negativo es la amenaza que se siente en cualquier situación en la que el individuo no puede estar seguro de un control completo. Cuando tienen lugar las señales de una posible pérdida de control, como inevitablemente ocurrirá, la respuesta inicial es un aumento en el intento para recuperar el control, que se supone un mayor esfuerzo mental y físico, para incrementar así la competitividad (Glass, 1977; Glass y Carver, 1980).

Ante situaciones sobre las que no es posible obtener control, los individuos de Tipo A tienden a evitar el reconocimiento de este hecho e intentan proseguir sus esfuerzos. Únicamente cuando los indicios de ausencia de control son absolutamente claros, entrará el individuo tipo A en un estado de indefensión aprendida (Krantz, Glass y Snyder, 1977).

2.2. CONDUCTA TIPO A Y ESTRES.

Las personas Tipo A incrementan sus niveles de estrés, porque atribuyen sus fracasos a ellos mismos, sin considerar la situación y por lo tanto tienden a minimizar la fatiga y el dolor, para continuar su actividad laboral (Krantz, Glass y Snyder, 1977). El patrón de conducta Tipo A es un Patrón conductual claramente ligado con procesos de afrontamiento y consecuencias en salud como se observa a continuación. (Hewitt y Flett, 1996). El único modelo explicativo de la conducta tipo A fué el formulado por Glass (Glass, 1977; Glas, Snyder y Hollis, 1974), de acuerdo con él, la conducta tipo A es fundamentalmente una respuesta de afrontamiento que se utiliza para enfrentarse a la amenaza de una pérdida de control actual o potencial. En contraste con aquellos individuos que no pueden o no desean adaptarse a las normas sociales, los individuos tipo A han interiorizado el énfasis que establece el control del propio ambiente.

Glass (1995) señaló que el patrón de Conducta Tipo A, es un estilo para enfrentar al medio ambiente y que los Tipo A utilizan conductas rígidas y maladaptativas, cuando confrontan con estresores que significan una falta de control personal.

La evidencia empírica ha confirmado la asociación entre la conducta tipo A y el afrontamiento maladaptativo. Pittner (1983) demostró que los sujetos Tipo A son personas que tienden a usar estrategias cognitivas o defensivas encuadrados en la negación, pero no en la racionalización o intelectualización.

Defares (1982), sugirió que en la confrontación inicial ante un estresor, los Tipo A utilizan estrategias dirigidas al problema al tratar con el evento.

Por su parte, Vinger y Flohr (1984), encontraron que algunas personas con Tipo A tienden a puntuar bajos en aceptación de responsabilidades pero significativamente altos en afrontamiento orientado al problema. Estos hallazgos son similares a los mostrados en otras investigaciones en donde Evans y Fearn (1985), Hert (1988), Smith y Brehm (1981) encontraron que el afrontamiento dirigido al problema es característico de la Conducta Tipo A.

En contraste, otros trabajos indican que el patrón de conducta Tipo A puede estar asociado positivamente con formas más adaptativas y activas de afrontamiento dirigido a la emoción.

En un análisis por factores realizado por Endler, Parker y Butcher (1993) se produjo un factor compuesto por estrategias de afrontamiento dirigidas a la emoción. En investigaciones relacionadas, Endler y Parker (1990) mostraron que el incremento de la conducta Tipo A estaba asociado con afrontamiento dirigido a la emoción y que los hombres tipo A reportaron una tendencia a emplear el afrontamiento orientado a la evitación en forma de distracción. El trabajo de Helman (1987), demostró que la conducta Tipo A tiende a relacionarse con formas de afrontamiento de escape y evitación.

El trabajo de Friedman y Rosenman (1974), está caracterizado por el reconocimiento de que este patrón de conducta, aunque se suscite bajo condiciones adecuadas, en individuos que no han manifestado señal de alguna enfermedad cardiaca, desde ese momento se podría clasificar a esta persona, como inclinada a las enfermedades coronarias (Tipo A), por otro lado, la persona que no describe el patrón conductual, se puede clasificar como no inclinada a tales enfermedades (Tipo B), lo que significó por primera vez, que las variables psicológicas se estudiaran de manera prospectiva en las enfermedades del corazón.

La nueva tecnología conductual puede tener un valor predictivo en la prevención y tratamiento de enfermedades, ya que existen problemas médicos que responden a la influencia de la conducta. El Tipo A es una demostración de la importancia etiológica de la conducta, con la posibilidad de predecir una enfermedad somática (Sutherland y Cooper, 1990).

El mayor estudio prospectivo sobre la asociación entre la conducta Tipo A y las enfermedades del corazón es el Western Collaborative Group Study (WCGS), en el que fueron seguidos durante ocho años y medio a 3,100 hombre de raza blanca, que pertenecían a la clase media, con edad madura y que inicialmente estaban sanos. En esta investigación, los individuos clasificados al comienzo como pertenecientes al tipo A, resultaron dos veces más inclinados a padecer una enfermedad coronaria que aquellos que fueron clasificados en el tipo B (Rosenman, Bran, Jenkins, Friedman, Straus y Wurm, 1975).

El riesgo de enfermedades coronarias asociado a la conducta tipo A cobra mayor importancia porque es un patrón muy extendido y afecta a algunos de los miembros más productivos de la sociedad.

El WCGS clasificó al 50% de la muestra de hombres de edad mediana y clase media como tipo A; una investigación realizada por Howard (1976), con ejecutivos canadienses encontró tasas del 75%, lo que permite establecer que la existencia del patrón de tipo A, está correlacionada con el estatus ocupacional, siendo particularmente altas las concentraciones entre individuos con profesiones que generan mucho estrés.

El interés en este constructo comenzó cuando este patrón conductual fue ligado a las enfermedades cardiovasculares, debido a su componente de hostilidad (Contrada, Leventhal y O'Leary, 1990). Además, en recientes trabajos se ha establecido que la conducta Tipo A está también asociada con síntomas psicológicos indicando su asociación con desajustes.

Esto sugiere que el patrón de Conducta Tipo A tiene una u otra asociación, con afrontamientos maladaptativos o como estrategia de afrontamiento por sí mismo.

En ésta investigación, el patrón de conducta Tipo A es considerado como una estrategia de afrontamiento que involucra esfuerzos físicos y cognitivos para hacerle frente al medio, a través de respuestas conductuales y emocionales, para mantener el control sobre el ambiente, mostrando urgencia, ansiedad, impaciencia, impulsividad, hostilidad y agresividad.

El patrón de conducta Tipo A, visto como un proceso de afrontamiento, permite el estudio de las diferencias individuales, cosa que no podría verse, entendiendo este patrón conductual como un rasgo de personalidad. Para entender, cómo un patrón conductual puede relacionarse con una patología física, en este caso la Hipertensión Arterial inicialmente y las enfermedades cardiovasculares en segundo término, es necesario entender la presencia y amplificación de este patrón conductual ante el estrés.

CAPITULO III

III. ESTRES

El concepto estrés ha sido utilizado en la vida cotidiana desde hace mucho tiempo, es fundamentalmente en la última centuria que ha sido objeto de conceptualización e investigación sistemática por la psicología y otras disciplinas sociales y médicas (Grau, Martín y Portero, 1993).

3.1. DEFINICION DE ESTRES.

Por múltiples razones, el termino "estrés" es y ha sido ampliamente criticado desde su definición, no obstante existe quien ha dividido el estrés en positivo y negativo. Selye (1974), distinguió al estrés constructivo del destructivo, poniendo en claro que no todo el estrés es nocivo. Argumentando que la activación puede ser positiva, motivando la energía que aumenta la calidad de vida, llamó a tal estrés positivo "*Eustrés*" y a la activación excesiva que debilita o extenua "*Distrés*". Por lo tanto, cuando el estrés se mantiene a lo largo del tiempo se refleja a través de consecuencias negativas para la salud (v. *Figura 1*) (Everly, 1990).

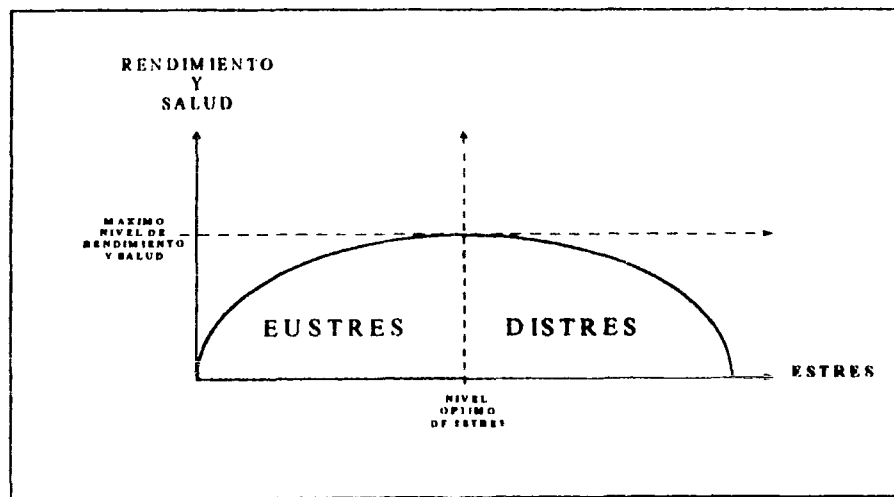


FIGURA 1. Representación gráfica de eustrés y distrés

3.2. MODELOS DE ESTRES.

Los investigadores han acoplado este término de acuerdo a sus campos. Los estudios elaborados por fisiólogos, ven al estrés interesados en el estado fisiológico, enfocados en las reacciones neuroendócrinas e inmunológicas. Los psicólogos y sociólogos se concentran en la definición de un acontecimiento externo y de la reacción emocional del individuo. El hecho de que los estudios de estrés sean conducidos en diferentes niveles de análisis, puede discutirse desde diferentes disciplinas (Aldwin,1995). De acuerdo a esta diversidad de campos, han surgido diferentes modelos los cuales han tratado de explicar el estrés.

3.2.1. MODELO DE ESTRES COMO ESTIMULO.

En Estados Unidos durante 1900, William Cannon (1939) fue el primero en identificar al estrés como un estímulo (v. Figura 2). Lo refiere, como una activación del sistema nervioso en respuesta a una amenaza, basado en un modelo físico en el cual se ubica al organismo como un cuerpo capaz de soportar estresores, estímulos ambientales, que se van sumando uno a uno hasta lograr una deformación del cuerpo físico, este modelo se centra en la cantidad y calidad de estímulos ambientales que son estresores por sí solos, centrando la atención en el medio (Phillip, Brantier y Bradley, 1995).

De éste modelo surge la teoría que se enfoca en la reacción de "lucha-huida", la cual propone que un organismo busca la recuperación de su homeostasis después de una amenaza. Entendiendo la homeostasis como "el equilibrio de los procesos fisiológicos, los cuales mantienen el estado óptimo del organismo" (Phillip, Brantler y Bardley, 1995).

Cannon consideraba que la percepción de una amenaza llega al tálamo (hipotálamo) el cual estimula la hipófisis que libera hormonas activando a la glándula adrenal.

La médula adrenal libera epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina), las cuales estimulan la activación del sistema nervioso simpático, dando como resultado la reacción de lucha-huida que consiste en el aumento de la frecuencia cardiaca, presión sanguínea, azúcar en la sangre y la tasa de respiración, así como una reducción de la sangre en la piel y un aumento en la circulación muscular.

Estas respuestas fisiológicas movilizan el organismo para enfrentar la amenaza. Una vez que la amenaza es suprimida, la activación parasimpática permite recuperar al cuerpo su homeostasis, por medio del decremento de la presión arterial, del pulso y respiración, retornando el cuerpo a un estado de equilibrio que promueve la actividad gastrointestinal (Taylor, 1980).

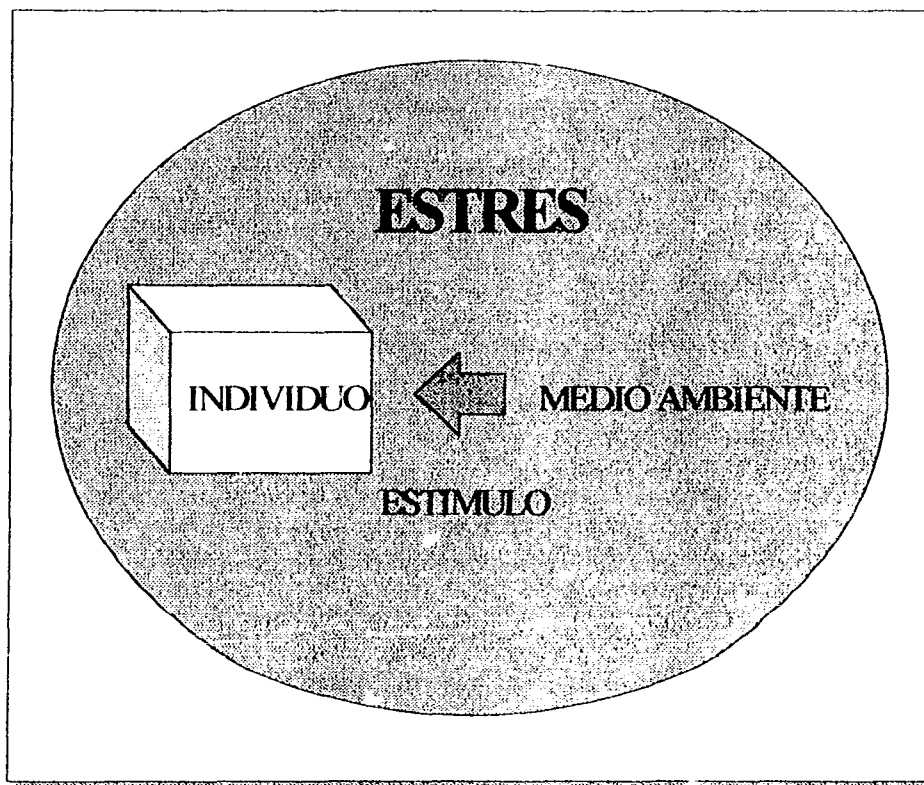


FIGURA 2. Ilustra el estrés como una estimulación, modelo propuesto por Cannon.

3.2.2. MODELO DE ESTRES COMO RESPUESTA.

Selye inicialmente conceptualizó al estrés como una estimulación del medio; sin embargo, en 1950 utilizó el término de *estresor* para referirse a la estimulación y el término de *estrés* para la respuesta ante esta estimulación (v. Figura 3). Selye insistía que el estrés es una respuesta general causada por estresores ambientales, por lo que la respuesta física ante estos estresores ambientales es el centro de su trabajo (Taylor, 1980).

Con los trabajos de Selye, el concepto de estrés irrumpe en la medicina para marcar la aparición de una nueva área de trabajo e investigación que mantiene su actualidad hasta nuestros días.

Selye apoya la propuesta de Cannon sobre la reacción de lucha-huida; sin embargo, conceptualizaba al estrés como una respuesta específica en sus manifestaciones, pero inespecífica en su origen, ya que cualquier estímulo (externo o interno) podría provocar una respuesta del organismo, como una respuesta fisiológica (Aldwin, 1995).

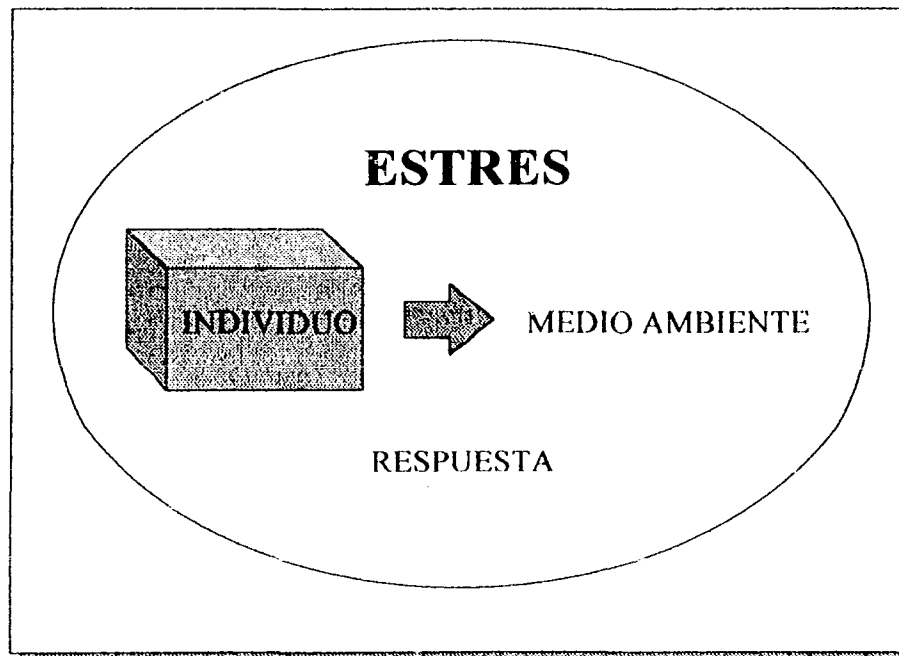


FIGURA 3. Ilustra al estrés como una respuesta, modelo propuesto por Selye en el Síndrome General de Adaptación.

En este modelo Selye (1936, cit. en: Valdés, 1985), organizó los ejes biológicos por los que se ejecuta la transformación del organismo. A este modelo de estrés, Selye le llamó Síndrome General de Adaptación (SGA), el cual integra las manifestaciones de la respuesta de estrés como una serie de eventos fisiológicos (v. *Figura 4*).

Este modelo de estrés es dividido en tres fases: Alarma, Resistencia y Agotamiento-Claudicación.

- A) **Fase de Alarma** : Durante esta fase las defensas son movilizadas. Es una reacción inmediata la cual involucra al sistema nervioso simpático, que se encarga de maximizar la fuerza y preparar la acción de lucha-huida. La adrenalina (epinefrina) es relacionada con el incremento en la tasa del pulso y la respiración, así como el decremento de la actividad gastrointestinal. En esta fase se involucra la glándula adrenal como eje hipotalámico-hipofisiario, como un "shock somático" y una reacción de alarma donde se activan los recursos biológicos, después de la exposición ante un estresor.
- B) **Fase de Resistencia** : En este estado el organismo se adapta al estresor. La duración de este estado depende de la severidad del estresor y la capacidad adaptativa del organismo. Si el organismo puede adaptarse el estado de resistencia puede continuar por más tiempo. Durante éste, la persona guarda la apariencia de normalidad pero su funcionamiento no es normal. El estrés puede causar cambios neurológicos y hormonales. Selye considera que el resultado del estado de resistencia prolongada son las úlceras, colitis, hipertensión y las enfermedades cardiovasculares. Además hipotetiza que la resistencia al estrés podría causar cambios en el sistema inmune y estar más propenso a las infecciones.
- C) **Fase de Agotamiento / Claudicación** : La habilidad para resistir es agotadora. Este estado se caracteriza por la actividad del sistema nervioso parasimpático que bajo circunstancias normales guarda el balance en el funcionamiento del cuerpo. De acuerdo con Selye, el estado de agotamiento frecuentemente resulta en depresión y en algunos casos más extremos en muerte (Aguilar, 1995).

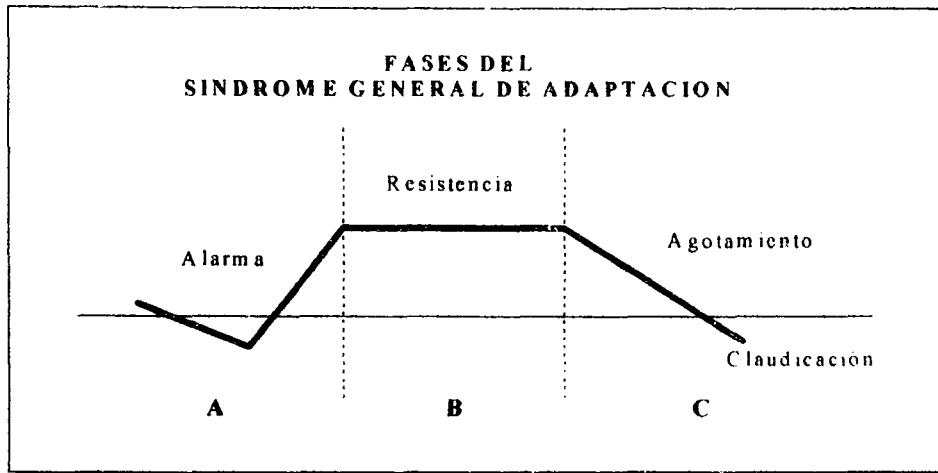


FIGURA 4 . *Ilustra las tres fases del Síndrome General de Adaptación, Selye (1974)*

En este modelo, Selye no considera al agente responsable de la activación hipotálmica promotora de la respuesta hormonal (Mason, 1968, citado por Valdés, 1985). Posteriormente, (1982, citado por Valdés, M., 1985) atribuye a las endorfinas la responsabilidad de la respuesta adaptativa, con lo cual se incorpora al estrés, la biología de las emociones. Esta evolución de la teoría de la emoción desde planteamientos vegetativo-periféricos relacionada con la actividad cognoscitiva hemisférico-cerebral, abrió paso al modelo cognitivo del estrés.

3.2.3. MODELO DE ESTRES COMO INTERACCION.

Se han criticado las definiciones del estrés como estímulo y como respuesta. Una de las principales críticas ha sido el dejar de lado las diferencias individuales.

Enfocándose en éstas diferencias individuales, se ha ofrecido una definición interaccionista del estrés, Wolff (1953) es el primero en hablar del estrés como un estado dinámico, el cual depende de la interacción entre un organismo y un medio aversivo externo (Phillip y cols., 1995).

Posteriormente, Lázarus desarrolla esta teoría interaccionista, creando un modelo de estrés transaccional (Lázarus y Folkman, 1984).

La visión de Lázarus contempla variables cognitivas que afectan la interpretación de los eventos, éstas interpretaciones son más importantes que los eventos por sí mismos (Brannon, 1992). De ésta manera, enfatiza la mediación cognitiva (interpretación y percepción) la cual denomina *Evaluación Cognitiva*, y es propia del individuo como resultado de la transacción entre él mismo y el medio; por lo que el estrés es la consecuencia de esta evaluación y no su antecedente.

En el modelo transaccional, "el estrés" en definido como "*la relación entre la persona y el medio ambiente el cual es evaluado por el individuo, como excedente de sus recursos y que pone en peligro su bienestar*" (v. Figura 5) (Lázarus y Folkman, 1984).

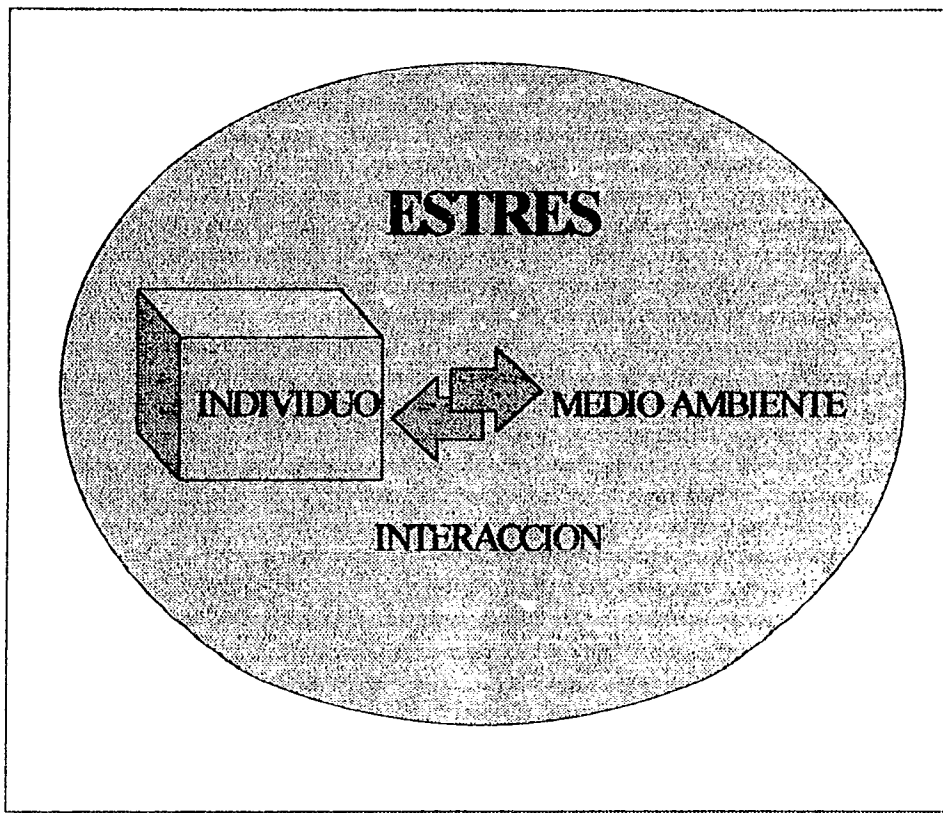


FIGURA 5. Ilustra el modelo de estrés como una transacción, Lázarus y Folkman (1984).

Esta definición contiene 3 puntos muy importantes que son:

El primer punto la posición transaccional, que se refiere a la relación persona-medio ambiente.

El segundo punto se refiere a lo que hace a ésta relación transaccional, y que es la evaluación realizada por el individuo con respecto a la situación.

El tercer punto se refiere a la creencia de que la situación puede ser amenazante, desafiante o dañina, por lo que pone en peligro el bienestar.

Lázarus reconoce que los individuos usan tres tipos de evaluaciones: evaluación primaria, evaluación secundaria y reevaluación.

a) La Evaluación primaria, consiste en la valoración de una situación como irrelevante, benigno-positiva o estresante. Las valoraciones estresantes pueden tomar tres formas: daño-pérdida, amenaza o desafío.

b) La Evaluación secundaria, se refiere a la impresión que se forma el individuo de sus habilidades para controlar o afrontar la situación, haciendo recuento de los recursos (estrategias de afrontamiento) con que dispone para hacerle frente a la situación estresante.

c) El tercer tipo de evaluación es la Reevaluación, que incluye a las dos anteriores ya que la evaluación cambia constantemente, debido a la nueva información que el individuo recibe del medio o que reconoce internamente.

Lo que determina si una relación individuo-ambiente será estresante o no, es la evaluación cognitiva del sujeto. El significado de un acontecimiento para el individuo, determina su respuesta emocional y conductual. Los procesos de evaluación proporcionan una vía final común, en la cual, los factores personales y situacionales modifican la respuesta psicológica y por consiguiente, las emociones y sus correlatos biológicos (Aldwin, 1995).

Los factores personales y situacionales son siempre interdependientes y su importancia en el estrés y en el afrontamiento, deriva de los procesos cognitivos que los soportan (Lázarus, 1991).

En estos niveles los factores personales se subdividen en físicos, demográficos y psicológicos (Sutherland y Cooper, 1990).

a) Los factores físicos. Se toman en cuenta hábitos higiénico-dietéticos, salud física, ejercicio, patrones de sueño y de relajación.

b) Los factores demográficos. Dentro de éstos se ubican la edad, escolaridad, sexo, raza, nivel sociocultural, ocupación.

c) Los factores psicológicos. Se componen de rasgos de personalidad y características conductuales que involucran: valores, creencias y compromisos.

Los compromisos son la expresión de aquello que es importante para el individuo y determina sus decisiones, afectan la evaluación dirigiendo o apartando a los individuos de situaciones que representan amenaza, daño o beneficio, mediante la adaptación de su sensibilidad a las señales emitidas por el entorno. Influyen también en la evaluación mediante su efecto sobre la vulnerabilidad. Cuanto más profundo es el compromiso contraído, mayor es la probabilidad de amenaza y desafío.

Las creencias también determinan la forma en que una persona evalúa lo que ocurre a su alrededor. Estas características personales actúan como variables mediadoras en la evaluación que el sujeto realiza sobre el medio. La relación de la evaluación primaria (lo que está en peligro) y la evaluación secundaria (afrontamiento) determinan el grado de estrés, así como la calidad de la respuesta emocional que se encuentra involucrada. Por lo tanto, la forma en que los sujetos evalúen las situaciones, se relaciona con su salud (*v. Figura 6*) (Lazarus y Folkman, 1984).

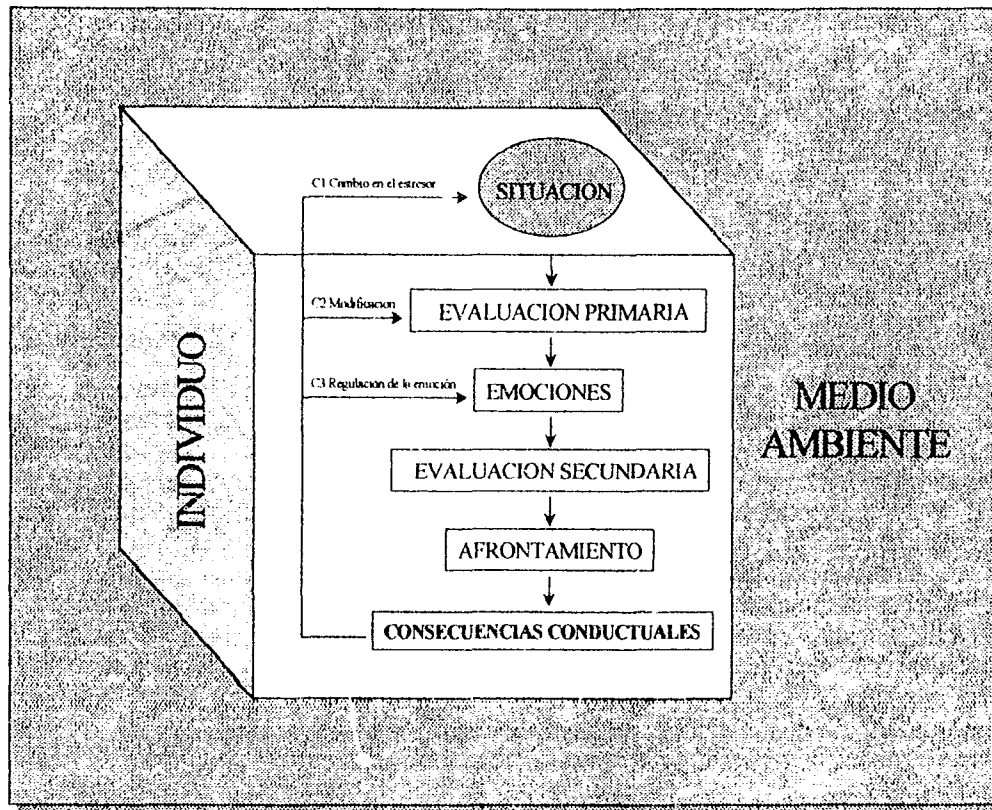


FIGURA 6. Modelo cognitivo de estrés como un proceso entre el individuo y el medio ambiente, Lazarus y Folkman (1984).

El afrontamiento es "un conjunto de esfuerzos cognitivos, emotivos y conductuales, permanentemente cambiantes, desarrollados para hacer frente a las demandas específicas externas y/o internas, evaluadas como abrumadoras o desbordantes de los propios recursos" (Lazarus y Folkman, 1984).

El afrontamiento tiene dos funciones primordiales: manipular o alterar el problema con el entorno causante de perturbación (*afrontamiento dirigido al problema*), y regula la respuesta emocional que aparece como consecuencia (*afrontamiento dirigido a la emoción*). El afrontamiento dirigido al problema y dirigido a la emoción se influye el uno al otro y ambos pueden potenciarse o interferirse.

Al hablar de los estilos de afrontamiento se abarcan las características del individuo como la conducta tipo A, que le predisponen a reaccionar de una forma determinada (Lazarus y Folkman, 1984).

El modo de afrontamiento de un individuo está determinado por los recursos de que dispone (como la salud y la energía física), las creencias generales sobre el control, los compromisos que tienen una propiedad motivacional que pueden ayudar al afrontamiento, los recursos para la resolución de problemas, las habilidades sociales, el apoyo social y los recursos materiales (Lazarus y Folkman, 1984).

El afrontamiento se identifica con el éxito adaptativo empleando esfuerzos encaminados a manipular las demandas del entorno, independientemente de cual sea su resultado (Aldwin, 1995).

La efectividad en la evaluación se determina por su congruencia con el curso real de los acontecimientos. El afrontamiento eficaz de una situación también depende de la congruencia entre la evaluación secundaria y de las demás obligaciones personales del individuo. En un afrontamiento efectivo, las estrategias centradas en el problema y las centradas en la emoción actuarán de forma complementaria sin interferirse entre sí (Lazarus, 1991).

El modelo de Lazarus trata de insertar a la emoción como parte importante del proceso de evaluación, idea que fue retomada por Smith, su modelo parte del hecho que cuando un sujeto está ante una situación objetiva, crea un constructo situacional que es la interpretación de la situación objetiva a través de sus factores intrapersonales, es decir, de acuerdo a su aprendizaje previo, valores, creencias y metas, determinando si la situación está poniendo en peligro su bienestar, el proceso de evaluación de esa situación se acompaña de la respuesta emocional (Smith, 1991).

Las evaluaciones cognitivas conducen a la aparición de cualidades específicas de la emoción, la interacción influye en la forma en que el individuo construye una situación determinada y por tanto en las emociones que experimentará.

Smith (1991), ve a las emociones como una función importante de satisfacción al servicio de la adaptación y supervivencia, considera que la emoción ha tenido un desarrollo sobre los reflejos y los instintos que median la estimulación ambiental y las respuestas conductuales de manera altamente flexible.

La respuesta emocional (v. Figura 7), incluye la *tendencia a la acción*, la *experiencia subjetiva* o afecto y la *respuesta fisiológica*.

a) **La tendencia a la acción**, son patrones fisiológicos que se asocian con la emoción. Los cambios producidos por estos patrones tienen dos funciones generales: la de comunicación de estados personales a otros en el medio ambiente social y la de preparar físicamente a la persona para enfrentar las demandas del medio ambiente (Scherer, 1982, 1984; Smith, 1989).

b) **El estrés subjetivo**, es universalmente considerado una reacción afectiva y las medidas de emoción y humor son utilizadas frecuentemente como índices. La experiencia subjetiva de la emoción ha sido conceptualizada como un evento neurofisiológico ya que es anterior a la respuesta fisiológica.

c) **La respuesta fisiológica**, es la actividad del Sistema Nervioso Autónomo (Smith, 1991). Es importante la interrelación de la tendencia a la acción, la experiencia subjetiva y la respuesta fisiológica de la emoción, ya que todas están causadas y organizadas a través del resultado del proceso de evaluación. Las emociones son producidas como un resultado de la evaluación cognitiva, aunque no toda actividad cognitiva es relevante para la emoción.

Las consideraciones sobre emociones específicas y sus funciones adaptativas tienen implicaciones directas para las variables, que hablan sobre la evaluación y la personalidad, incluyendo características relevantes para el estrés. Reacción emocional ante estresores, generalmente refiere a sensaciones negativas como ansiedad, miedo o vergüenza (Lazarus, 1991).

Después de una respuesta emocional se da la tendencia al afrontamiento, que es cuando el individuo evalúa sus recursos para afrontar la situación, llevándolo a una actividad de afrontamiento que puede ser enfocada al problema; en donde las formas en que el individuo tratará de aminorar la situación serán de forma directa sobre este, o puede tener un modo de afrontamiento dirigido a la emoción; donde los recursos del individuo se movilizan para tratar de aminorar la respuesta emocional negativa (Smith, 1991).

Se considera que el estrés esta presente en relación al inicio, curso y resultado de la enfermedad (Mares, Vingerhoest y Van Heck, 1987).

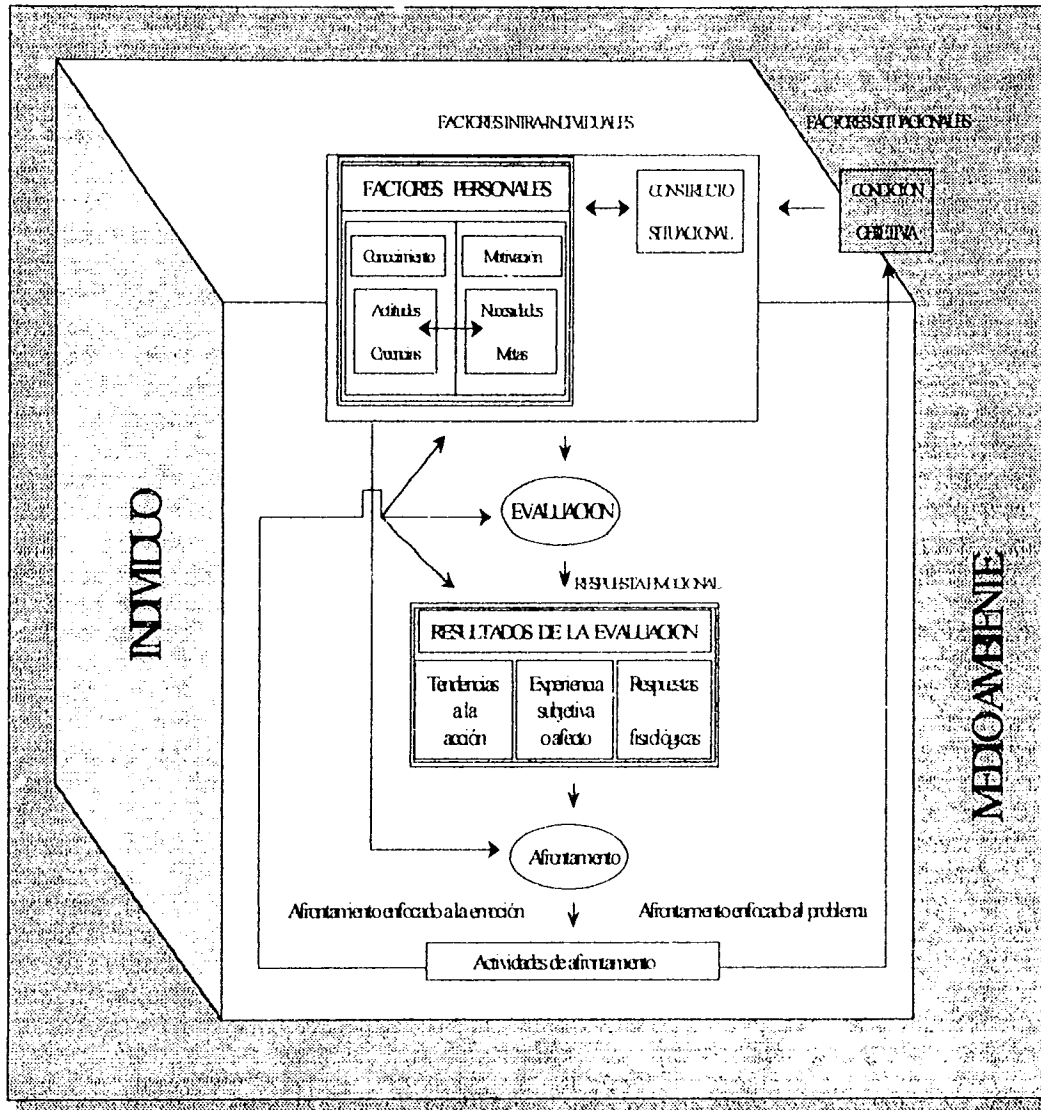


FIGURA 7. Modelo del sistema emocional, Smith (1991).

Es importante la interrelación de la tendencia a la acción, la experiencia subjetiva y la respuesta fisiológica de la emoción, ya que todas están causadas y organizadas a través del resultado del proceso de evaluación. Las emociones son producidas como un resultado de la evaluación cognitiva, aunque no toda actividad cognitiva es relevante para la emoción.

Las consideraciones sobre emociones específicas y sus funciones adaptativas tienen implicaciones directas para las variables, que hablan sobre la evaluación y la personalidad, incluyendo características relevantes para el estrés. Reacción emocional ante estresores, generalmente refiere a sensaciones negativas como ansiedad, miedo o vergüenza (Lazarus, 1991).

Después de una respuesta emocional se da la tendencia al afrontamiento, que es cuando el individuo evalúa sus recursos para afrontar la situación, llevándolo a una actividad de afrontamiento que puede ser enfocada al problema; en donde las formas en que el individuo tratará de aminorar la situación serán de forma directa sobre este, o puede tener un modo de afrontamiento dirigido a la emoción; donde los recursos del individuo se movilizan para tratar de aminorar la respuesta emocional negativa (Smith, 1991).

Se considera que el estrés esta presente en relación al inicio, curso y resultado de la enfermedad (Mares, Vingerhoest y Van Heck, 1987).

3.3. ESTRES Y ENFERMEDAD.

Considerando los mecanismos que enlazan al estrés y a la enfermedad, se pueden distinguir dos posibles caminos.

1) El estrés puede tener *efectos directos fisiológicos* sobre la salud. Esta hipótesis considera un estado biológico el cual es estimulado psicosocialmente produciendo cambios directamente en el funcionamiento corporal, dando como resultado alteraciones patológicas.

2) El estrés puede producir cambios en la salud a través de *modificaciones en los hábitos y conductas*. Se refiere a reacciones conductuales al estrés que incluyen acciones para movilizar las fuentes de amenaza o escape, así como reacciones y consecuencias emocionales negativas.

Reacciones como alteraciones en patrones de sueño, decremento del apetito, incremento en el consumo de alimentos saturados en grasa, tabaquismo y consumo de alcohol (Mares, Vingerhoets y Van Heck, 1987).

Dada la importancia del estrés en el proceso salud enfermedad es necesario identificarlo y evaluarlo, implícita en la discusión de estrés se encuentra la polémica de como puede ser cuantificado o medido.

3.4. MEDICION DEL ESTRES.

Se han desarrollado procedimientos para medir el estrés, las formas más frecuentes se dividen en tres categorías: tests, medidas fisiológicas y autoreportes (Bronn, 1992).

A) *Tests*, la gente bajo estrés tiene diferentes formas de reaccionar. Estas pruebas generalmente se aplican como un estresor.

B) *Medidas Fisiológicas*; Es el método de medir el estrés, usando varias respuestas fisiológicas y bioquímicas, como la presión sanguínea, tasa del pulso, respuesta dermogalvánica y la tasa de respiración. Estas son algunos de los índices fisiológicos usados para la medición del estrés. Estas medidas de estrés tienen la ventaja de ser directas, altamente confiables y fáciles de cuantificar.

C) *Autoreportes*; de 1950 a 1960 un gran número de instrumentos estos han sido empleados para medir estrés. El más usado ha sido el Social Readjustment Rating Scale desarrollada por Dohrenwend (1982), el cual se constituye por un listado de 43 eventos vitales donde se evalúa el más estresante en un rango de 0 a 100.

Otra escala de autorreporte es la Scale Hassles, la cual evalúa eventos cotidianos estresantes de corta duración, esta escala fue creada por Lázarus (1984) pionero en la evaluación del estrés a través de contrariedades y satisfactores, por medio de los cuales se pueden predecir condiciones futuras. Sin embargo, los instrumentos carecen de confiabilidad y validez.

En este trabajo se retoma el modelo de estrés de Lázarus y Folkman así como el de Smith, ya que estos no son excluyentes, cuando Lázarus desarrolla un modelo interaccionista menciona que las emociones son importantes en este proceso; sin embargo, su aportación en esta área no es profunda, posteriormente Smith retoma el modelo de Lázarus y es específico en el área de las emociones, en ambos modelos las diferencias individuales son de suma importancia, ya que se encuentran implícitas variables cognitivas, las cuales están modulando la relación individuo-medio, repercuten en el afrontamiento, espacio donde se inserta el patrón de conducta Tipo-A.

En este capítulo, se ha visto como el afrontamiento es muy importante para establecer la forma en que el individuo se adapta al medio, en el afrontamiento están implicadas reacciones psicofisiológicas por medio de la reactividad cardiovascular. Se ha evidenciado que el patrón de conducta Tipo-A, cuenta con características propias que lo hacen ser susceptible a enfermedades como la Hipertensión Arterial, este patrón conductual es un elemento propicio para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, por su manera de afrontar las situaciones estresantes.

CAPITULO IV

IV. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR Y CONDUCTA TIPO A.

4.1. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

La Reactividad es definida como *“el cambio en la magnitud de una respuesta fisiológica ante estresores discretos”* (Matthewes, 1986).

La influencia de ambas diferencias psicológicas y biológicas en la reactividad cardiovascular han interesado a científicos por mucho tiempo. En particular la relación entre hostilidad y reactividad cardiovascular. Las relaciones entre reactividad cardiovascular y hostilidad han sido consistentes, pero no así la dirección (Dembroski, MacDougall y Shields, 1988).

El aspecto generador de estrés de la conducta Tipo A y la reactividad cardiovascular, se observa cuando el Tipo A tiende a seleccionar tareas de alto nivel de dificultad y exhibe altos niveles de activación cardiovascular cuando las realiza (Ortega y Pepal, 1984).

La reactividad puede ser un marcador para un proceso patógeno y puede por sí mismo, promover el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, por lo que es necesario la identificación precoz de individuos susceptibles de desarrollar enfermedades cardiovasculares relacionadas con el estrés (Jorgensen y Houston, 1988).

4.2. HIPOTESIS DE REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR Y CONDUCTA TIPO A.

En este aspecto se han planteado hipótesis con el fin de poner en claro la relación Conducta Tipo A - Reactividad, dando como resultado tres hipótesis.

- a) Reactividad Cardiovascular → Conducta Tipo A
- b) Conducta Tipo A → Reactividad Cardiovascular
- c) Conducta Tipo A ↔ Reactividad Cardiovascular

4.2.1. Reactividad Cardiovascular \Rightarrow Conducta Tipo A.

Esta hipótesis, esta basada en resultados de pacientes con alteración coronaria, donde se realizó una comparación entre pacientes tipo A y tipo B, teniendo como resultado que los primeros, exhiben una elevada presión arterial sistólica bajo anestesia general. Krantz y Manuck, argumentan que la conducta tipo A puede ser un correlato de predisposición para exagerar la reactividad cardiovascular.

La hipótesis Reactividad \rightarrow Conducta tipo A, propuesta por Krantz y Manuck (1988), plantea que ante la exagerada activación fisiológica por los cambios y demandas del medio, el Tipo A aprende a ser reactivo conductualmente.

La evidencia de la herencia del Tipo A, podría dar apoyo para el modelo somatofísico basado en esta hipótesis. La Conducta Tipo A, no tiene evidencia significativa con referencia al factor genético según Rahe (1978), sin embargo, existe el contra argumento, proporcionado por Rose (1987), quien afirma que la hiperrespuesta cardiovascular al estrés puede ser hereditaria.

Este modelo somatofísico reduce a la Conducta Tipo A, a un mero resultado de la activación biológicamente predispuesta, dejando de lado los factores psicosociales, viendo al patrón de conducta tipo A como un comportamiento pautado, argumentando que en ciertas situaciones, las personas con este patrón muestran una exagerada reactividad y esto finalmente aumenta el riesgo a enfermedades cardiovasculares.

En las investigaciones epidemiológicas bajo este modelo, se confunden las variables independientes y mediadoras pretendiendo encontrar una relación entre conducta tipo A y enfermedades cardiovasculares, por lo que la utilización de este modelo es limitado.

4.2.2. Conducta Tipo A \Rightarrow Reactividad Cardiovascular.

La segunda hipótesis, enuncia la relación conducta Tipo A \rightarrow Reactividad, donde las diferencias individuales son el centro de esta hipótesis, la actividad conductual es vista como un atributo de la persona.

Es decir, como un rasgo el cual es detonado por el estrés (como respuesta), produciendo un estado elevado de activación cardiovascular (Smith y Pope, 1990).

Esta hipótesis describe limitaciones para explicar la compleja relación entre el individuo y su medio ambiente, ya que en la interacción medio-individuo, se pueden producir activamente cambios en el medio o en la interpretación de la situación. Los individuos modifican las situaciones o al medio, a través de sus evaluaciones cognitivas y conductas, al mismo tiempo son reforzados emotiva, cognitiva y conductualmente por las nuevas situaciones.

4.2.3. Conducta Tipo A ↔ Reactividad Cardiovascular.

La tercera hipótesis es una aproximación transaccional, donde se integran una gran cantidad de investigaciones recientes (v. Cuadro 1), las cuales indican que el tipo A, esta relacionado con una variedad de procesos cognitivos y sociales que generan estrés (Smith y Anderson, 1986), a causa de las situaciones que escoge (Ortega y Pepal, 1984), las evaluaciones de estas situaciones (Rhodewalt, 1984), las interacciones sociales (Rosenman, 1978) y las autoevaluaciones (Smith, 1986), el tipo A opera sobre su medio ambiente en formas que podrían incrementar la frecuencia, duración e intensidad de los estresores y presuntamente los episodios de reactividad cardiovascular.

AUTOR	AÑO	MUESTRA	TAREAS	REACTIVIDAD DEL TIPO A	COMENTARIOS
Friedman	1975	Obreros	Acertijos	Norepinefrina plasmática	No se encontro incremento en epinefrina plasmática
Manuck y Galand	1979	Estudiantes varones	De dificultad conceptual	Presión sistólica	Altos y bajos incentivos como condición
Glass	1980	Empleados varones	Juego electrónico bajo instrucciones	Presión arterial sistólica y diastólica	Se retroalimentaba el fracaso de la ejecución
Corse y Manuck	1980		Tarea aritmética	Presión arterial sistólica	
Glass y Karkof Taylor	1980		Video juego	Neuroendócina	
	1980		Situaciones estresantes	Endócrinas y cardiovasculares	
Gastorf	1981		Anticipación a las dificultades o tareas cambiantes	Cardiovascular	

Orbits	1981		Situaciones difíciles o cambiantes	Cardiovascular mediada simpáticamente	
Glass	1982	Estudiantes y trabajadores	Memoria	Presión arterial sistólica y diastólica	Se les indico la necesidad de la buena ejecución
Gastorf	1982	Estudiantes de ambos sexos	Anagramas con y sin solución	Presión arterial sistólica	La mitad fueron informados de la facilidad de los anagramas y la otra mitad de su dificultad
Manuck y Proietti	1982		Sustracción serial y formación de conceptos	Presión arterial sistólica	
Jorgensen y Hoston	1986	Estudiantes de ambos sexos	Evitación de shock y lista de interferencia de colores y palabras	Presión arterial sistólica y diastólica	No se encontro diferencia ante el estresor aritmético
Lovallo	1986		Afrontamiento activo y pasivo	Frecuencia cardiaca	
Smith	1987		Estresor psicológico	Conductancia de la piel y frecuencia cardiaca	
Randall	1988	Sujetos con antecedentes familiares de Hipertensión		Presión arterial sistólica con irritabilidad	
Contrada y Krantz			Situaciones que requieren movimiento, esfuerzo o enojo	Reactividad cardiovascular	
Light y Orbits	1990	Sujetos reactivos			Incidencia de antecedentes familiares de hipertensión
Shapiro	1990		Leves estresores de laboratorio		Los antecedentes familiares de hipertensión asociados
Zumalde	1991	100 sujetos	Cinco condiciones experimentales	Frecuencia cardiaca, presión sanguínea y amplitud del pulso	Individuos poco y muy reactivos
Sharply	1993	32 hombres y 50 mujeres	Estresores aritméticos discretos	Mayor reactividad en las mujeres	
Lawler	1993		Tarea aritmética	Tasa cardiaca	

Cuadro 1. Muestra las investigaciones realizadas recientemente que fundamentan la hipótesis transaccional de Reactividad y Conducta Tipo A.

En conclusión la hipótesis transaccional de Conducta tipo A ↔ Reactividad podría ser usada como una teoría, en la cual el estudio de la conducta, la reactividad y el riesgo a enfermedades cardiovasculares tengan implicaciones importantes en el futuro (Rhodewalt y Smith, 1991).

La reactividad cardiovascular aunada a la cronicidad de situaciones estresantes, es lo que hace pensar en un aumento en la posibilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, ya que el sujeto con conducta Tipo A es más reactivo fisiológicamente ante las demandas del medio ambiente, que dan como resultado una activación sostenida a nivel de Sistema Nervioso Autónomo, específicamente Simpático.

La activación del sistema Simpático-Adenomedular incrementa la presión arterial, el pulso, la demanda de oxígeno principalmente a nivel muscular y Sistema Nervioso Central, la adrenalina y noradrenalina circulante y la liberación de ácidos grasos que generan enfermedades arterio-coronarias, precipitando problemas cardiovasculares (Krantz y Manuck, 1988).

En la presente investigación se retoma esta tercera hipótesis que describe la transacción entre reactividad cardiovascular y conducta Tipo A.

4.3. MODELOS DE REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

La medida del Estado de Reactividad del individuo puede ser llevada a cabo fácilmente en el laboratorio. Sin embargo, se requiere de un desafío conductual, ya que este estado de reactividad solo refleja la condición más frecuentemente experimentada de forma cotidiana. Esta medida de reactividad fisiológica en el laboratorio será predictiva del estado fisiológico dominante, a través del día, ya que estos son episodios transitorios de la activación.

4.3.1. MODELO DE ACTIVACION DOMINANTE.

La generalización de la reactividad en la frecuencia cardiaca obtenida en el laboratorio describe las diferencias individuales en el ambiente natural, como lo predice el Modelo del Estado Dominante. La gráfica superior e inferior ilustran las respuestas de un prototipo de hiperreactor e hiporreactor respectivamente. Como se describe en la parte izquierda (laboratorio) existen respuestas de la tasa del pulso estandarizadas para estímulos conductuales (o estresores) en el laboratorio. Como se ilustra en la parte derecha (ambiente natural) existen respuestas de la frecuencia cardiaca predictibles de estos individuos que ocurren naturalmente ante eventos de la vida diaria (v. Figura 8).

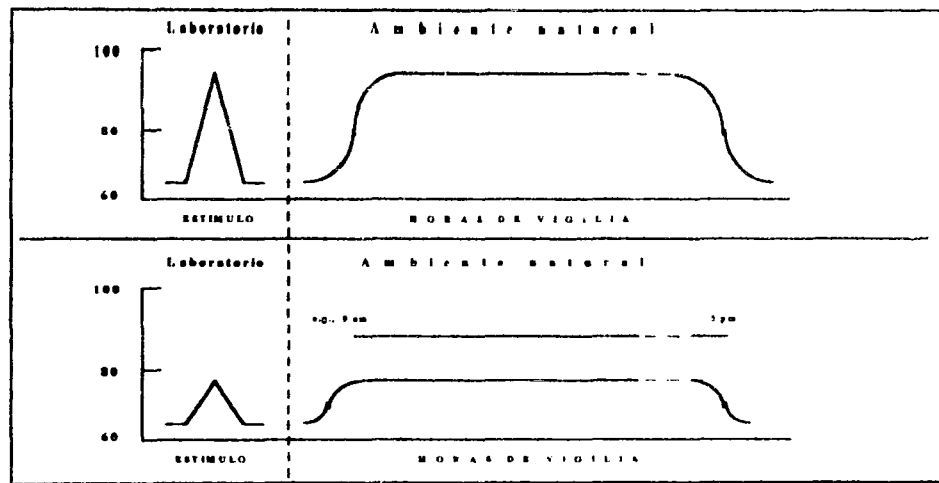


FIGURA 8. Modelo de activacion Dominante, "Psychology reactivity in coronary heart disease".

4.3.2. MODELO DE ACTIVACION RECURRENTE.

Las principales fuentes de información sobre la hipótesis de la reactividad y las enfermedades cardiovasculares han estado reportadas con base a este modelo. Este modelo permite generalizar las diferencias individuales en la reactividad psicofisiológica.

Esta basado, en la suposición de que los valores de línea base registrados en el laboratorio, reflejan en común el estado usual del organismo.

Además de que suponen, que los cambios diarios fuera del laboratorio podrían ser episodios de reactividad precipitados y repetidos pero transitorios (v. Figura 9).

En los estudios de reactividad en laboratorio, son utilizadas una variedad de tareas y procedimientos experimentales. Uno de los componentes que típicamente envuelve estas tareas es el nivel mental de moderado o alto desafío. Estas tareas tienden a evocar fácilmente respuestas medibles y son administrados a sujetos de una manera repetible y estandarizada.

Tales tareas incluyen *estresores aritméticos* (restar series de 7 a un número), *estresores temporales* (competencias respecto al tiempo de reacción), *problemas cognitivos* (test de inteligencia o percepción), etc.

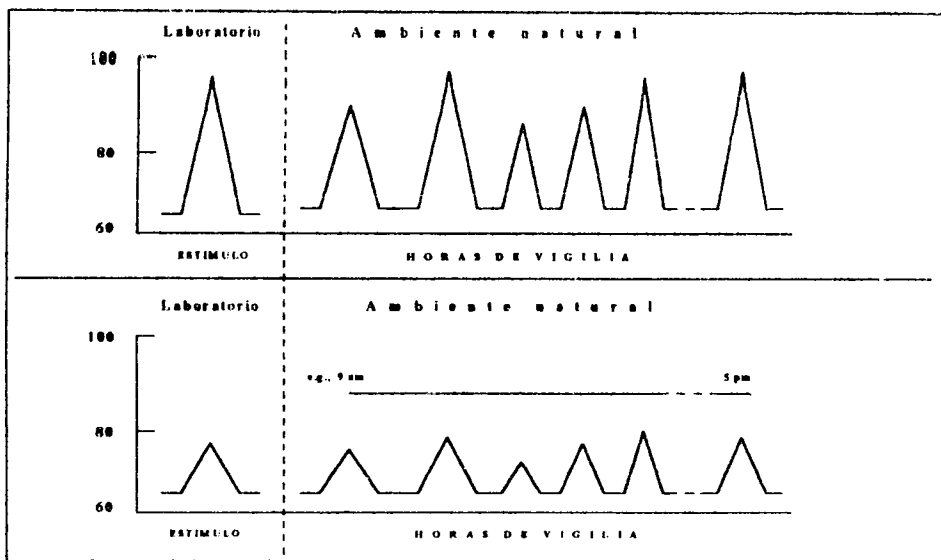


FIGURA 9. Modelo de Activación Recurrente "Psychology reactivity in coronary heart disease", por Manuck, S. y Krantz, D. *Behavioral Medicine*, 1984.

Otro grupo de tareas experimentales que son más difíciles de administrar de una manera estandarizada, son los *estresores emocionales*, situaciones que están estructuradas como entrevistas cara a cara, hablar en público, juegos interpersonales que involucren la cooperación o competencia, el juego de roles o las tareas de imaginación. A pesar de ser difíciles de estandarizar, tales tareas muestran importante información, ya que las respuestas se dan a partir de la interacción interpersonal y las situaciones de la vida real.

Los estresores deben ser seleccionados con las siguientes características:

- Cuidar que evoquen tales respuestas confiablemente.
- Produzcan un rango significativo de diferencias individuales en la reactividad.
- Faciliten las mismas respuestas entre los individuos usando el mismo estímulo.
- Que el tiempo requerido para el procedimiento sea entre 5 y 15 min.

Las medidas repetidas de reactividad antes, durante y después de la aplicación de estresores físicos o psicológicos, han permitido entender mejor los patrones individuales de respuesta neuroendocrina, metabólica y cardiovascular, así como las vías básicas que median el impacto medioambiental sobre la activación fisiológica que se asume tienen su origen neural, en los sistemas nervioso central y periférico que regulan las funciones cardiovasculares y metabólicas.

Se estudió la respuesta hemodinámica muscular ante estresores aritméticos, encontrando un incremento en el fluido sanguíneo del antebrazo y un decremento en la resistencia vascular del mismo, indicando la actividad vasodilatadora del músculo esquelético.

En contraste, durante la tarea de percepción sensorial encontramos que la resistencia vascular del antebrazo mostraba un incremento significativo, indicando una actividad vasoconstrictora del músculo esquelético. La respuesta hemodinámica muscular a la entrevista personal ofreció nuevas pistas respecto a las conductas motoras asociadas con la vasoconstricción muscular: entre los sujetos quienes evitaron atender al entrevistador, la resistencia vascular del antebrazo se acortó; mientras que entre aquellos sujetos que atendieron al entrevistador, se observó un incremento de la resistencia vascular del antebrazo.

Por lo tanto, en la vasodilatación del músculo esquelético observado durante las actividades conductuales “defensivas”, existe un segundo patrón cualitativamente distinto de respuesta hemodinámico, que puede ser reconocido y caracterizado por la actividad vasoconstrictora. La existencia de estas diferencias cualitativas en los patrones de respuesta hemodinámicos esqueléticos musculares de vasodilatación y vasoconstricción, los cuales parecen caracterizar dos patrones generales de respuesta, han estado motivando estudios experimentales que empleen diversos estímulos ambientales en animales y humanos, midiendo componentes neuroendócrinos, así como efectos de la personalidad como el patrón de conducta tipo A y los factores genéticos como los antecedentes familiares de hipertensión arterial en la expresión de los patrones de respuesta.

Orbist (1976) ha llamado la atención hacia la actividad motora y de la musculatura esquelética en determinados patrones de respuestas. Esto seguido de las observaciones en las que las respuestas de la vascularidad del músculo esquelético podría proveer importantes indicios respecto a los patrones de respuestas básicos.

La circulación del músculo esquelético es una de las más interesantes en el cuerpo, recibe del cuerpo de 15 a 20 % de la producción cardiaca total si esta en reposo y de 85% bajo condiciones de estrés o trabajo duro. Como ésta es la única vía vascular, es importante identificar las bases fisiológicas de los patrones de respuesta.

Bron y Fend (1959), han demostrado en sus estudios una vasodilatación activa en el antebrazo músculo esquelético durante la ejecución del estresor aritmético con hostigamiento. La similitud de estas respuestas hemodinámicas del músculo esquelético en humanos que se aparecía con la estimulación del área de “defensa” hipotalámica en animales, ha llevado a la conclusión de que bajo condiciones donde la reacción de “lucha-huida” es una respuesta apropiada, la vasodilatación del músculo esquelético es un aspecto central en la respuesta integradora.

Por lo tanto, se encuentran evidencia que la vasodilatación del músculo esquelético puede ser una señal válida de la importancia en los patrones de respuesta con la relevancia del rol de la reactividad en las enfermedades cardiovasculares. Además, Brod y Fend (1959) en su estudio pionero demostró que al mismo tiempo de la vasodilatación muscular, ocurría la vasoconstricción en la piel, riñón y en el tracto gastrointestinal de los sujetos. Esto último sugiere la participación del sistema neuroendócrino en el patrón de respuesta.

Henry (1983), ha concluido, que el cortisol y la epinefrina son liberados bajo condiciones donde la clásica reacción de lucha-huida es activada y la correspondiente vasodilatación muscular es una señal más expuesta por el patrón de conducta Tipo A, observado como una reacción defensiva o una respuesta de lucha. Los resultados sugieren que a lo largo de la vasodilatación muscular, el incremento de la secreción de epinefrina y cortisol son algunos de los componentes del patrón de conducta tipo A.

Características que distinguen a los patrones conductuales en los mensajes motores de la reactividad, podrían ser mejor entendidos como un proceso por medio del cual, el cerebro interpreta los eventos medioambientales y basado en el resultado de ésta interpretación, envía un patrón de mensajes somatomotores, autónomos y neuroendócrinos hacia los órganos blanco en el organismo (v. tabla 2).

CARACTERISTICAS	TIPO A (Patrón 1)	TIPO B (Patrón 2)
ACTIVIDAD MOTORA	Incrementa respuestas de lucha-huida	Decrementa respuestas de lucha-huida
CARDIOVASCULAR	Vasodilatación muscular Incremento de la respuesta cardiaca	Vasoconstricción muscular
NEUROENDOCRINA	Incremento de epinefrina, cortisol y prolactina	Incremento de testosterona
EFFECTIVA PRODUCCION DE ESTIMULOS	Defensa / situaciones de emergencia Miedo / ansiedad Actividad, afrontamiento activo Trabajo mental Estímulo aversivo incontrolable	Vigilancia (cautela) Percepción sensorial Afrontamiento sensorial Afrontamiento pasivo Estímulo aversivo controlable
AREAS CEREBRALES MEDIADORAS	Area hipotalámica de defensa Amígdala basal	Amígdala central Locus coeruleus Hipotálamo lateral

TABLA 2 . Patrones de Mensajes motores.

Este proceso de transducción, esta modulado por la historia pasada como un reflejo de la personalidad y la constitución genética del individuo.

4.3.3. MODELO BIOPSIICOSOCIAL.

Un modelo biopsicosocial podrá ser una respuesta gráfica, de cómo los eventos medioambientales son traducidos en respuestas fisiológicas o reactividad, la cual está jugando un papel en las enfermedades cardiovasculares (v. Figura 10).

Como el modelo indica, la interpretación y traducción cerebrales de los eventos ambientales dentro de los patrones de mensajes motores, pueden ser modulados por la personalidad de los individuos tanto como por su constitución genética (Matthews, 1986).

Lo más relevante del modelo biopsicosocial son los mensajes motores que manda el cerebro a los órganos del cuerpo, enseguida de la percepción de algún evento medioambiental, mensajes que ocurren en patrones organizados, más que como respuestas aisladas y que están envolviendo a todos los sistemas motores efectores disponibles para la comunicación cerebral con el cuerpo, estos son los nervios somatomotores, los nervios autonómicos y el sistema neuroendócrino.

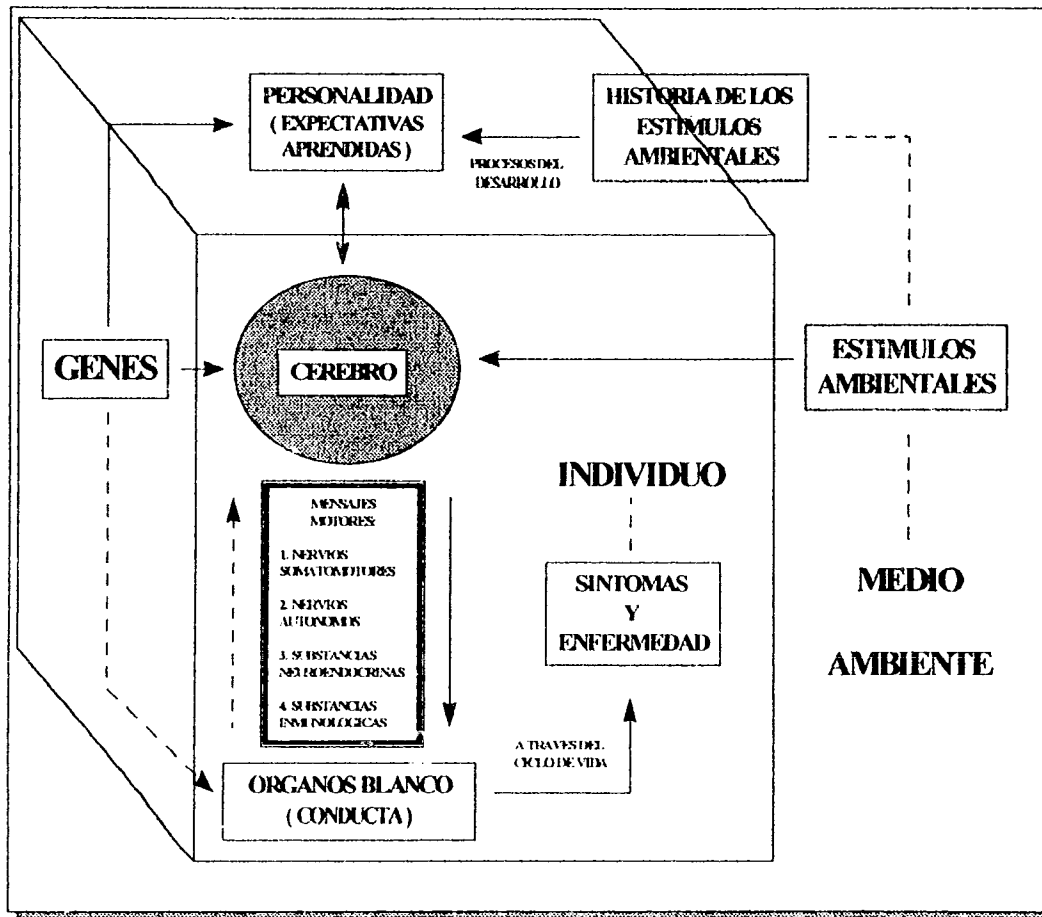


FIGURA 10. Modelo biopsicosocial.

La anterior secuencia de eventos (eventos ambientales, la interpretación por el cerebro y traducción de los patrones en mensajes motores por los órganos blanco) ocurre más o menos dentro un lapso de tiempo limitado; sin embargo, tales efectos agudos pueden ser sostenidos tanto tiempo como el organismo se encuentre envuelto con el estímulo medioambiental.

El modelo biopsicosocial además sugiere la atención de otros procesos que ocurren a lo largo de periodos de tiempo más crónicos.

a) Primero, la personalidad es el resultado de los procesos del desarrollo, empezando por el nacimiento y extendiéndose a lo largo de la vida adulta, que envuelve la interacción entre las predisposiciones genéticas individuales y su medio ambiente.

b) Un segundo proceso crónico, envuelve el efecto acumulado de repetidas experiencias con varios patrones de respuesta a través de los lapsos de vida. Si son lo bastantes extensivas o intensivas, estas respuestas repetidas podrían, a lo largo del tiempo, conducir a cambios patofisiológicos, que dan como resultado el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

El modelo biopsicosocial resalta las diferentes personalidades (por ejemplo aquellas que producen la conducta Tipo A o tipo B) pueden tener resultados en las diferencias de los patrones de respuesta ante la misma situación ambiental estimulante. Esto llama la atención ya que ciertas características genéticas (por ejemplo, los antecedentes familiares de Hipertensión) pueden influenciar lo que pasa en el sistema de flujo motor seguido de cualquier estímulo.

La aplicación de este modelo en las investigaciones es claramente necesaria, ya que si las respuestas fisiológicas a los estímulos ambientales ocurren en patrones, estos patrones de respuestas cardiovasculares y neuroendócrinos, en diferentes tipos de condiciones experimentales sugieren que la personalidad y los factores genéticos podrían modular la transducción cerebral de las situaciones ambientales, dentro de mensajes de patrones motores y que el patrón de conducta Tipo A y la historia familiar de hipertensión afectan las respuestas.

En suma, existe evidencia de la participación, como se reporta en el modelo, de que los factores personales están presentes en la modulación de las expresiones de los patrones de respuesta: Los Tipo A mostraron grandes secreciones de cortisol y epinefrina durante las condiciones estresantes, además del rol de los genes en la modulación de los patrones.

Como un aspecto global en los Tipo A la reactividad fisiológica es el mediador entre la conducta y la enfermedad, a causa de sus cogniciones, reacciones afectivas y conductas, crean con más frecuencia, intensidad y duración episodios de estrés interpersonal y la experiencia concomitante a los episodios de activación (Smith y Pope, 1990).

Treiber (1993), propone la identificación de procesos responsables en las enfermedades cardiovasculares a través de la asociación de variables sociodemográficas y el estudio de la reactividad reflejados en los resultados de salud y así, una combinación de actividad fisiológica y factores de estilos de vida (factores de riesgo) podrían dar explicación a las enfermedades cardiovasculares.

Por otro lado Matthews (1989), argumenta sobre el papel potencial de factores conductuales y psicológicos para la diferenciación del riesgo para la salud asociada con género y educación.

Las investigaciones en diferentes grupos sociodemográficos han reportado diferencias con respecto a la reactividad cardiovascular, apoyando la importancia potencial del estudio de la reactividad como un mediador de susceptibilidad para enfermedades cardiovasculares (Anderson, 1993).

La investigación para llegar a la asociación entre características sociodemográficas y reactividad ha contribuido a investigaciones psicofisiológicas en general, renovando el interés sobre patrones de respuestas cardiovasculares ante el estrés. Surgiendo así la premisa, de que los individuos (o grupos) pueden diferir en los mecanismos hemodinámicos de la presión arterial, a través de dos procesos: el rendimiento y la resistencia periférica.

Se ve a la reactividad cardiovascular como un factor de la susceptibilidad a enfermedades cardiovasculares, por lo que se podría incrementar la precisión de la identificación de aquella población con mayor riesgo a enfermedades (Manuck, Kasprovicz y Muldoon, 1990).

La perspectiva conductual, combina los rasgos más sobresalientes de los conceptos y las apreciaciones biológicas y conductuales, dando como resultado investigaciones para categorizar patrones individuales de hiperactividad cardiovascular como potencialmente susceptibles a las enfermedades.

Por otro lado, las diferencias en la reactividad cardiovascular ante perturbaciones medioambientales puede estar implicada en la secuencia de eventos preeminentes a la aterosclerosis, especialmente aquellos eventos que figuran más prominentemente como un estado cercano en el desarrollo de la lesión.

Los factores Hemodinámicos (genéticos, constitucionales, etc.) representan solo una de las posibles variables principales que median los efectos conductuales sobre la aterosclerosis y a estas respuestas neuroendócrinas asociadas al estrés.

Además, las medidas de activación neurohormonal, cardiovascular, conductual y psicológica son necesarias para caracterizar adecuadamente las dimensiones conductuales relevantes que pueden estar relacionadas con la patogénesis. La reactividad refleja un proceso patogénico o es un punto para correlacionar procesos patogénicos, señalando que los factores conductuales representan un papel significativo en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (Matthews, 1986).

En conclusión los procesos de evaluación proporcionan una vía común en la cual los factores personales, como la conducta tipo A y los factores sociales, como los eventos estresantes, modifican la respuesta psicofisiológica y, por consiguiente, las emociones y sus correlatos biológicos. Las tres vías por las que puede afectar la salud son: la frecuencia, intensidad y duración de las respuestas psicofisiológicas entre ellas la reactividad cardiovascular.

Hasta ahora las investigaciones han coincidido en la reactividad autonómica y neuroendócrina como variables de riesgo que deben ser estudiadas, Matthews (1984), considera que es prematuro decir que la reactividad es un resultado o un factor de riesgo establecido, por lo que considera de gran importancia, la exploración de las influencias conductuales (la conducta tipo A) actuando como variables mediadoras de las respuestas psicofisiológicas.

Se ha establecido que un estímulo conductual evoca respuestas sustanciales de los sistemas autónomo y neuroendócrino y que la magnitud de tales respuestas varía significativamente entre los individuos. Las diferencias individuales en la reactividad psicofisiológica, refleja un tópico de gran interés en la investigación de los desórdenes psicósomáticos. Este interés ha aumentado en los últimos años, particularmente en relación las reacciones cardiovasculares y adrenérgicas ante estresores psicológicos. Con base a estas investigaciones se ha propuesto que una exagerada reactividad fisiológica, por los cambios conductuales, pueden estar implicados en el desarrollo o expresión clínica de enfermedades cardiovasculares (Stephen, 1986). Por lo que son necesarias futuras investigaciones que identifiquen nuevos mecanismos del desarrollo de la hipertensión.

Según Stephen (1986), para entender el papel de la conducta en el desarrollo de la hipertensión, se necesita progresar en el futuro en las siguientes áreas:

- a) Estudios epidemiológicos que determinen la proporción de los factores que desarrollan la hipertensión.
- b) Estudios longitudinales que determinen los factores que desarrollan la hipertensión en hipertensos limítrofes.
- c) Estudios longitudinales de los factores de mayor riesgo.

Retomando en cuenta estos puntos se justifica la realización de esta investigación. El patrón de conducta Tipo A, se ha asociado con la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares, como se ha evidenciado hasta el momento. Sin embargo, se requiere; identificar cual de los componentes psicológicos del patrón de conducta Tipo A, que ponen al individuo en riesgo, así como la detección de factores de riesgo higiénico dietéticos, heredofamiliares y constitucionales en hipertensión arterial presentes en esta población, es una de las causas más frecuentes en las enfermedades cardiovasculares.

Por lo anterior, la realización de este trabajo se ve justificada al proporcionar formas de detección de población en riesgo, así como el desarrollo de una metodología de evaluación multifactorial que permitan contar con mediciones psicofisiológicas que puedan ser utilizadas para la prevención, así como la evaluación de factores de riesgo. Además existe la posibilidad de crear un protocolo de tratamiento psicológico para la prevención de enfermedades cardiovasculares, ya que no se ha realizado hasta la fecha ninguna investigación de este tipo en México.

CAPITULO V

V. METODOLOGIA

PROBLEMA

¿Cuál es la relación que existe entre el Patrón de Conducta Tipo A y la Reactividad Cardiovascular como Factores de Riesgo en Hipertensión?

HIPOTESIS GENERAL:

Los universitarios normotensos con patrón de Conducta Tipo A presentan mayor Reactividad Cardiovascular, que los universitarios normotensos sin patrón de conducta tipo A, ante situaciones estresantes.

ESPECIFICAS:

1. Los universitarios normotensos con patrón de Conducta Tipo A, presentan mayor cambio en la magnitud de la Presión Arterial Sistólica que los universitarios normotensos sin patrón de conducta tipo A, ante un perfil de Reactividad Cardiovascular.

2. Los universitarios normotensos con patrón de Conducta Tipo A, presentan mayor cambio en la magnitud de la Presión Arterial Diastólica que los universitarios normotensos sin patrón de conducta tipo A, ante un perfil de Reactividad Cardiovascular

3. Los universitarios normotensos con patrón de Conducta Tipo A, presentan mayor cambio en la magnitud de la frecuencia cardiaca que los universitarios normotensos sin patrón de conducta tipo A, ante un perfil de Reactividad Cardiovascular

4. Los universitarios normotensos con patrón de conducta tipo A, presentan mayores niveles de Ansiedad Estado que los universitarios sin patrón de conducta tipo A, después del perfil de Reactividad Cardiovascular.

5. Los universitarios normotensos con patrón de conducta tipo A, presentan mayores niveles de Ansiedad Rasgo que los universitarios sin patrón de conducta tipo A.

6. Los universitarios normotensos con patrón de conducta tipo A, presentan más Factores de Riesgo Para Hipertensión Arterial que los universitarios sin patrón de conducta tipo A.

Variables:

Variable Independiente I: PATRON DE CONDUCTA TIPO A

Definición Conceptual:

Un individuo altamente competitivo, agresivo, orientado al trabajo y con una persistente sensación de urgencia de tiempo (Matarazzo, 1984).

Definición Operacional:

Individuos con un puntaje mayor a 5 en el inventario de Conducta Tipo A.

Variable Independiente II: ESTRESOR.

Definición Conceptual:

Situaciones que sobrepasan los recursos del sujeto para hacerles frente (Iázarus y Folkman, 1984).

Definición Operacional:

ESTRESOR ARITMETICO: Se pide al sujeto que realice restas, que al número 2001 le reste 7 haciéndolo rápido y siendo preciso.

ESTRESOR EMOCIONAL: Se pide al sujeto que recuerde una situación estresante de su vida, que le haya provocado enojo, incomodidad, molestia, etc.

Variable Dependiente I: REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

Definición Conceptual:

La magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el sistema nervioso simpático ante estresores ambientales discretos (Matthews, 1989).

Definición Operacional:

Incremento en la presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca, que se cuantifica por medio de la resta aritmética del ensayo con valor mínimo de la fase de relajación al ensayo con valor máximo de la fase de estrés.

OBJETIVOS:

General:

Determinar si existe relación entre la conducta Tipo A y la reactividad Cardiovascular en población universitaria normotensa, tomando como indicadores de esta reactividad, el cambio de la magnitud en la presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca.

Específico:

Determinar si existe relación entre el patrón de Conducta Tipo A y la Ansiedad Rasgo- Estado.

Tipo de Investigación:

Aplicada.

Sujetos:

Participaron 60 sujetos normotensos de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, con una edad promedio de 21 años. La muestra se conformó por 40 mujeres y 20 hombres. Los cuales fueron distribuidos en dos grupos, 30 sujetos con patrón de conducta tipo A (G1) y 30 sin patrón de conducta tipo A (G2).

Criterio de Inclusión:

Que fueran alumnos de la FES-Zaragoza.

No presentar enfermedad crónica (eg. trastornos cardiacos, diabetes, etc).

No consumir medicamentos (eg. ansiolíticos, miorelajantes o sedantes).

Que presentaran cifras de normotensión en un rango en diastólica 60 a 90 mmHg. y un rango en sistólica de 90 a 140 mmHg. al inicio del perfil.

Criterio de No inclusión:

Que presentaran antecedentes personales de enfermedades coronarias, renales o urinarias.

Que fumaran más de 5 cigarrillos al día.

Que bebieran más de 2 oz. de alcohol diariamente.

MATERIALES

I. Evaluación Psicológica:

a) *Inventario de Factores de Riesgo para Hipertensión Arterial* (Grijalva, G . 1992 Adaptado por Figueroa, C. y Ramos, B. 1996). Evalúa factores de riesgo para Hipertensión Arterial a través de 17 reactivos, que se califican en una escala con opciones de si y no. (Anexo 1). Este inventario fué sometido a un análisis de consistencia donde se obtuvo un alfa de Cronbach de .2908 lo que indica que no es consistente internamente, sin embargo, nos explica la diversidad de combinaciones que presentan los sujetos con respecto a los factores de riesgo. Se realizó un análisis por factor sobre el instrumento, encontrando 3 categorías: Estrés psicosocial, Heredofamiliares, e Higiénicodietéticos, donde la categoría de Estrés psicosocial fue el que obtuvo mayor consistencia interna con un alfa de Cronbach de .5828, seguido de la categoría de factores Heredofamiliares con un alfa de .3096 y por último la categoría de factores Higiénico-dietéticos, que por su diversidad solo obtuvo un alfa de .0705 (v. Tabla 3).

CATEGORIAS	COEFICIENTE DE CONSISTENCIA INTERNA (Alfa de cronbach)
Factores de Estrés psicosocial (c1)	.5828
Factores Heredofamiliares (c3)	.3096
Factores Higiénico-Dietéticos (c2)	.0705

TABLA 3. Coeficiente de consistencia interna de cada uno de los factores del Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.

b) *Inventario de Conducta Tipo A* (Flores, L. 1994 adaptado por Ramos, B., y et al 1997) (Anexo 2). Evalúa las características de la conducta tipo A, a través de 30 reactivos. Cada uno de los reactivos tiene el valor de 1 punto si se elige la opción mucho o muchísimo. Arriba de 5 puntos se considera Conducta Tipo A.

Se califican en una escala de: 1 = Muy poco a 5 = Muchísimo

El Inventario fué sometido a un análisis de consistencia interna, obteniendo un alfa de Cronbach de .8439, por lo que se considera que el inventario tiene consistencia media según Helmstater (citado en Lewis, 1996), quien considera que existen tres niveles en la consistencia interna, donde mayores a .46 se considera baja, de .85 media y de .97 alta.

También se sometió a un análisis de factores indicando que este patrón conductual se compone de tres características:

- 1) Agresión-Hostilidad,
- 2) Ansiedad-Impulsividad
- 3) Impaciencia-Urgencia del tiempo,

Los cuales se sometieron a un análisis de fiabilidad, obteniendo los coeficientes de consistencia interna de cada uno de ellos (v. *Tabla 4*).

CARACTERÍSTICAS	COEFICIENTE DE CONSISTENCIA INTERNA (Alfa de Cronbach)
Agresión-Hostilidad (f1)	.6869
Ansiedad-Impulsividad (f2)	.6681
Impaciencia-Urgencia del tiempo (f3)	.6627

TABLA 4. *Coficiente de consistencia interna de cada uno de los factores del Inventario de Conducta Tipo A.*

c) Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE), (Díaz-Guerrero, R. y Spielberger, Ch., 1975). Evalúa el autoreporte de síntomas, designado a ver una distinción operacional entre ansiedad como una característica de personalidad constante (Ansiedad-Rasgo) y ansiedad como una experiencia transitoria (Ansiedad-Estado).

La escala del IDARE (Díaz- Guerrero, R. y Spielberger, Ch., 1975) fue desarrollada con la noción de crear dos distintas escalas con alta consistencia interna, que provea medidas por separado pero con componentes relacionados de ansiedad. Esta compuesto de dos subescalas de 20 ítems cada una, por lo que cada subescala puede tener un puntaje mínimo de 20 y máximo de 80. Los ítems de la subescala Estado se refieren a las sensaciones que *“ahora mismo, en este momento”* se experimentan. El segundo grupo de ítems se responde en términos de sensaciones que experimentan *“generalmente”* y evalúa la subescala Rasgo. Los cuales se califican con una escala tipo lickert de 1 a 4 donde: 1= No en lo absoluto a 4= Mucho para la subescala-Estado, (Anexo 3). 1= Casi nunca a 4= Casi siempre, para la subescala-Rasgo (Anexo 4). Se realizó un análisis de consistencia interna obteniendo un alfa de Cronbach de .9240.

II. Evaluación psicofisiológica:

Monitor de presión sanguínea y tasa del pulso automatizado SD 700A, asistido con un equipo de Retroalimentación Biológica computarizado Mod. Unicom 4.51 de ocho canales: presión arterial sistólica, diastólica y media, tasa del pulso, actividad electromiográfica frontal y extensora, respuesta galvánica de la piel y temperatura periférica.

- Sillón tipo reposit de respaldo alto.
- Escritorio.
- Silla para el terapeuta.

Escenario:

Un consultorio de la Unidad Multiprofesional Zaragoza (UMAI- Zaragoza), con una dimensión aproximada de 3 x 3.5 mts.

Diseño:

Se utilizó un diseño combinado multivariable de medidas repetidas con muestras independientes (Castro, 1987). El Grupo 1 fue conformado por sujetos con una puntuación mayor a 5 en el Inventario de Conducta Tipo A (ICTA), el Grupo 2 se conformó por los sujetos que puntuaron por debajo de 5 en el ICTA.

Procedimiento:

Se llevó a cabo en dos sesiones: La primera sesión de 30 min. se dió información sobre la participación del alumno, así como de los criterios de inclusión que deberían cumplir al asistir al registro fisiológico como, el dormir la noche anterior por lo menos 6 hrs. no consumir alimentos por lo menos 2 hrs. antes del registro, en caso de las mujeres que no se encontraran menstruando el día del registro o que exista tensión pre-mestrua. Se finalizó dando cita al alumno para el registro psicofisiológico, el cual se realizó de forma individual.

En la segunda sesión de 45 min. se les aplicó el Inventario de Factores de Riesgo. La asignación de los sujetos a los grupos fue con base a la puntuación obtenida en el Inventario de Patrón de Conducta Tipo A. El Grupo 1 se conformó con los sujetos que puntuaron por arriba de 5 en el Inventario de Patrón de Conducta Tipo A, el Grupo 2 se conformó con los sujetos que puntuaron por debajo de 5 en el Inventario de Conducta Tipo A.

Los sujetos de ambos grupos, fueron sometidos a las mismas situaciones estresantes mediante un perfil de estrés. El propósito de este perfil, fue apreciar las variaciones que sufren las respuestas psicofisiológicas bajo dos situaciones estresantes. Al iniciar la sesión se instruyó mínimamente al paciente. Simplemente se le dijo que se realizaría un estudio en el que se le medirían algunas respuestas fisiológicas. Se procedió a la colocación del brazalete de la presión arterial y la frecuencia cardiaca en el antebrazo izquierdo, aproximadamente a 1 cm. por arriba del pliegue del codo.

El protocolo del perfil psicofisiológico, consistió en 20 ensayos de 1 min. c/u y que se distribuyeron de acuerdo a las siguientes fases: 4' de relajación, 4' de estrés inducido por una prueba aritmética: restar de 7 en 7 a partir del número 2001, se le pidió que las operaciones las realizara mentalmente y que no dijera los resultados, que si se equivocaba la máquina indicaría los errores, argumentando que tenía que ser preciso y rápido; 4' de relajación, 4' de estrés inducido por la evocación de una situación individualmente estresante, indicando que se imaginara el lugar en el que se encontraba, si estaba con alguna persona y que ubicara las sensaciones que experimentó ante esa situación y los últimos 4' de relajación.

En el caso de las fases de relajación se dió la indicación específica: "ahora olvida la tarea y relajate".

Al finalizar el perfil de estrés se aplicó el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado, iniciando con la subescala de Ansiedad-Estado, después fue aplicada la subescala de Ansiedad-Rasgo; en seguida se aplicó el inventario de Patrón de Conducta Tipo A, finalizando la sesión con la explicación del registro psicofisiológico a los alumnos.

CAPITULO VI

VI. RESULTADOS.

Los resultados se analizaron a través de un ANOVA de medidas repetidas que generaliza la prueba t de muestras emparejadas comprobando las fuentes de variación entre un grupo de variables dependientes relacionadas que representan distintas medidas del mismo atributo.

La ANOVA de medidas repetidas se utilizó para contrastar hipótesis sobre las medias de una variable dependiente, ya que la misma variable dependiente se midió en más de una ocasión para cada sujeto, por ejemplo, cada sujeto realizó dos tareas y se le tomó el pulso antes, durante y después de cada una de ellas, fue así como se pudo comparar el efecto de las dos tareas sobre el ritmo cardiaco.

Si se midió el tiempo necesario para completar una tarea en condiciones de estrés aritmético y emocional, seguido de un periodo de relajación, como cada sujeto realizó la tarea bajo cada una de las combinaciones de estrés y relajación, se pudieron contrastar hipótesis sobre los efectos del estrés. Los sujetos también se calificaron en grupos mutuamente por su tipo de patrón conductual.

En este caso se pudieron verificar hipótesis sobre los efectos de las variables intersujetos, de las variables intrasujetos y de sus interacciones. Además, se llevó a cabo la correlación entre los valores de las respuestas de presión arterial y frecuencia cardiaca y los puntajes de los Inventarios de Ansiedad Rasgo-Estado, el Patrón de Conducta Tipo A y el Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.

6.1. CARACTERISTICAS CLINICAS.

Tanto el G1 como el G2 estuvieron conformados por un 66.6% de sujetos del sexo femenino y un 33.3 % del sexo masculino, con un promedio de edad de 21 años y con una talla promedio de 1.58 m.

Por otro lado el peso promedio del G1 fue de 57.340 Kg y el del G2 de 58.387 Kg y en el índice de masa corporal promedio en el G1 es de 23.07 Kg/mXm y en el G2

de 23.26 Kg/mXm. El Índice de Masa Corporal se encuentra dentro de la categoría de aceptable/normal, por lo que se descarta como variable interviniente en los resultados.

En lo que respecta a los indicadores cardiovasculares ambos grupos presentaron cifras de normotensión. Así, en la presión arterial sistólica el G1 presentó 112 mmHg y el G2 110 mmHg. En la presión arterial diastólica, el G1 mostró 68 mmHg y el G2 66 mmHg. Por último en la frecuencia cardiaca el G1 tuvo 79 bXmin, mientras que el G2 obtuvo 76 bXmin. Los resultados anteriores muestran que los sujetos a investigación eran normotensos (v. Tabla 5).

GRUPOS	SEXO	EDAD	TALLA	PESO	IMC	SISTOLICA	DIASTOLICA	PULSO
G1	66.6%	21 años	1.58 m	57.340 Kg	23.07 Kg/m ²	112 mmHg	68 mmHg	79 bXmin
	Femenino 33.3% Masculino	Sd (1.6)	Sd (0.06)	Sd (8.826)	Sd (3.11)	Sd (11.94)	Sd (8.85)	Sd (13)
G2	66.6%	21 años	1.58 m	58.387 Kg	23.26 Kg/m ²	110 mmHg	66 mmHg	76 bXmin
	Femenino 33.3% Masculino	Sd (2.0)	Sd (0.08)	Sd (9.457)	Sd (2.94)	Sd (11.44)	Sd (18.45)	Sd (14)

TABLA 5. Variables sociodemográficas y características clínicas por grupo.

La tabla contiene las desviaciones estandar además de los promedios de los datos clínicos, lo que hace que los grupos sean comparables y que las características del patrón conductual que dividió a los grupos no esta afectada por variables somatométricas.

Se realizó una prueba no paramétrica, la prueba U de Mann-Whitney, para probar que los dos grupos eran tomados de la misma población, encontrándose probabilidades estadísticamente significativas que indicaron que las muestras a pesar de ser independientes pertenecían a la misma población, por lo que se concluye que los grupos son comparables (v. Tabla 6).

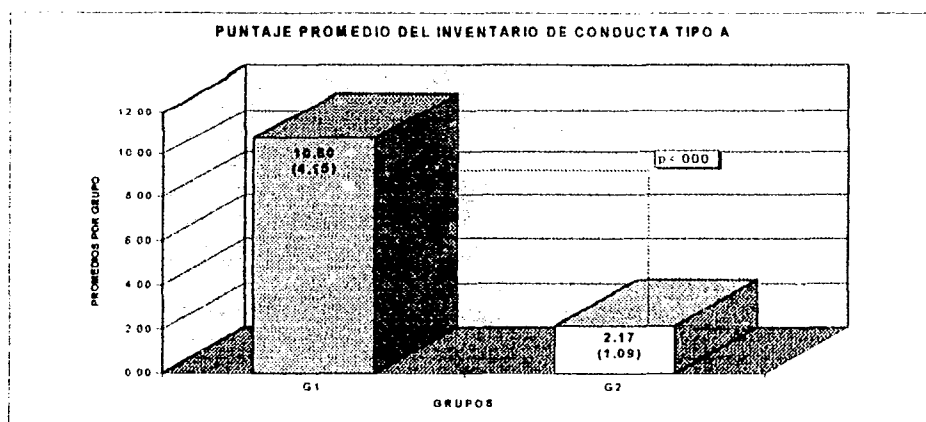
VARIABLE	U	Z	PROBABILIDAD
EDAD	390.5	.9164	.3595
TALLA	388.5	.9101	.3628
PESO	446.5	.0518	.9587
IMC	400.5	.7319	.4642

TABLA 6. Prueba U de Mann-Whitney

6.2. CONDUCTA TIPO A.

Ambos grupos de estudio se formaron considerando la calificación que obtuvieron los sujetos en este inventario, los sujetos que puntuaron por arriba de 5 formaron el G1 y los que puntuaron por debajo de 5 el G2.

Con los 30 sujetos de cada grupo, los resultados del Inventario de Conducta Tipo A fueron los siguientes: el G1 obtuvo un puntaje promedio de 10.8 (4.15), que es mayor en comparación al puntaje del G2, que fue de 2.17 (1.09), esta puntuación nos muestra que los sujetos del G1 describen más características del patrón de conducta Tipo A que el G2, ésta diferencia es estadísticamente significativa con una $p < .000$ lo que nos permite establecer la independencia de nuestros grupos (v. Gráfica 1).



GRAFICA 1. Puntajes promedios del patrón de Conducta Tipo A.

Al analizar los puntajes totales del Inventario de Conducta Tipo A, se observó que el G1 obtuvo 287 puntos en total, mientras que el G2 sólo tuvo 38, lo que nos permitió verificar la independencia de los grupos.

Se calificaron las categorías del patrón de Conducta Tipo A^{*}, en cada uno de los grupos, resultando la Impaciencia-Urgencia del tiempo (F3) la característica con mayor puntaje en el G1 con 124, seguido de la Ansiedad-Impulsividad (F2) con 90 puntos y por último la Agresión-Hostilidad (F1) con 73. Las calificaciones en el G2 fueron

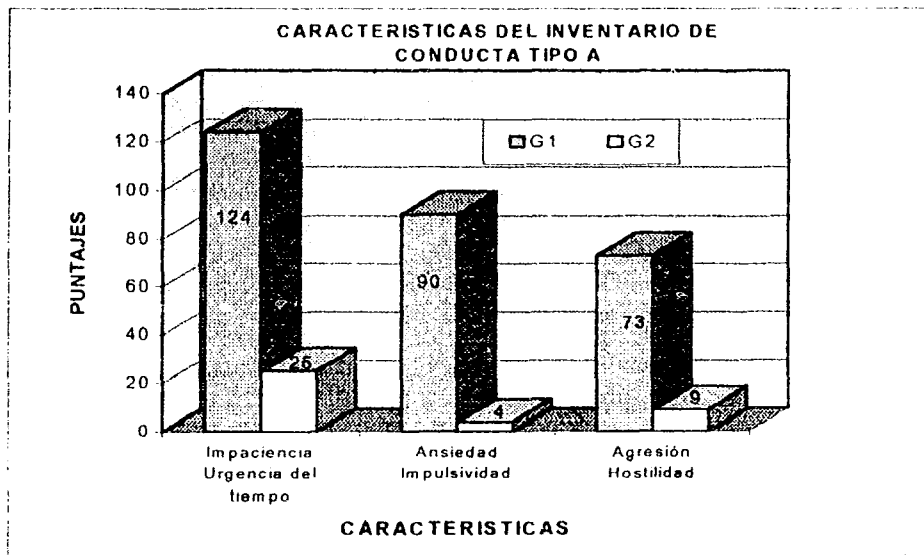
^{*}Ver capítulo de Metodología, apartado de Instrumentos de Evaluación Psicológica.

menores en comparación al grupo anterior, la característica de Impaciencia-Urgencia del tiempo(F3) mostró un puntaje de 25, a la Agresión-Hostilidad (F1) con 9 y a la Ansiedad-Impulsividad (F2) con 4. Los resultados observados en el G1, corresponden con la literatura que describe las características del patrón de conducta Tipo A (v. Tabla 7).

CARACTERÍSTICAS DEL PATRON DE CONDUCTA TIPO A	Puntaje total G1	Puntaje total G2
Agresión-Hostilidad (f1)	73	9
Ansiedad-Impulsividad (f2)	90	4
Impaciencia-Urgencia del tiempo (f3)	124	25
Puntaje total del ICTA	287	38

TABLA 7. Puntajes de las características del Inventario de Conducta Tipo A de cada uno de los grupos.

El G1 mostró individuos con impaciencia y urgencia del tiempo, acompañados de ansiedad e impulsividad, que al sentir que están perdiendo el control se tornan agresivos y hostiles, características del patrón de conducta Tipo A, mientras que los sujetos del G2 sólo tienen impaciencia y urgencia del tiempo sin mostrar la misma impulsividad y ansiedad, además de no describir la misma agresión y hostilidad (v. Gráfica 2).



GRAFICA 2. Características del patrón de Conducta Tipo A.

6.3. FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSION ARTERIAL.

En lo que respecta al Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial, se encontró que el G1 con un promedio por individuo de 4.59 (1.91), muestra más factores de riesgo en hipertensión arterial en comparación al G2 con un promedio de 3.70 (1.39) por sujeto (v. *Tabla 8*).

GRUPO 1	GRUPO 2
X= 4.53 SD = 1.91	X=3.70 SD =1.39

TABLA 8. Medias del número de factores de riesgo por individuo.

La frecuencia total de los factores de riesgo en el G1 fueron de 144 y en el G2 de 124, además de describir una mayor frecuencia los del G1, las categorías del Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial mostraron las siguientes diferencias cualitativas entre los grupos: (v. *Tabla 9*).

CATEGORIAS DEL INVENTARIO DE FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSION ARTERIAL	TOTAL G1	TOTAL G2
Factores de Estrés psicosocial (c1)	52	24
Factores Higiénico-dietéticos (c2)	40	55
Factores Heredofamiliares (c3)	42	45
Putaje total del IFRHA	144	124

TABLA 9. Puntajes y porcentajes de los factores de cada uno de los grupos en el Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.

En la Categoría 1 de Estrés psicosocial, el número de sujetos que evalúan su medio, su ocupación y/o su personalidad como estresantes es igual a 52, mientras que en el G2 sólo 24; lo que muestra que el G1 está formado por sujetos que evalúan con mayor frecuencia que tienen problemas familiares, económicos, escolares; con ocupación y medio laboral estresantes; y que se irritan

*Ver capítulo de Metodología, apartado de Instrumentos de Evaluación Psicológica.

6.3. FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSION ARTERIAL.

En lo que respecta al Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial, se encontró que el G1 con un promedio por individuo de 4.59 (1.91), muestra más factores de riesgo en hipertensión arterial en comparación al G2 con un promedio de 3.70 (1.39) por sujeto (v. *Tabla 8*).

GRUPO 1	GRUPO 2
X= 4.53 SD = 1.91	X=3.70 SD =1.39

TABLA 8. Medias del número de factores de riesgo por individuo.

La frecuencia total de los factores de riesgo en el G1 fueron de 144 y en el G2 de 124, además de describir una mayor frecuencia los del G1, las categorías* del Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial mostraron las siguientes diferencias cualitativas entre los grupos: (v. *Tabla 9*).

CATEGORIAS DEL INVENTARIO DE FACTORES DE RIESGO EN HIPERTENSION ARTERIAL	TOTAL G1	TOTAL G2
Factores de Estrés psicosocial (c1)	52	24
Factores Higiénico-dietéticos (c2)	40	55
Factores Heredofamiliares (c3)	42	45
Putaje total del IFRHA	144	124

TABLA 9. Puntajes y porcentajes de los factores de cada uno de los grupos en el Inventario de Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.

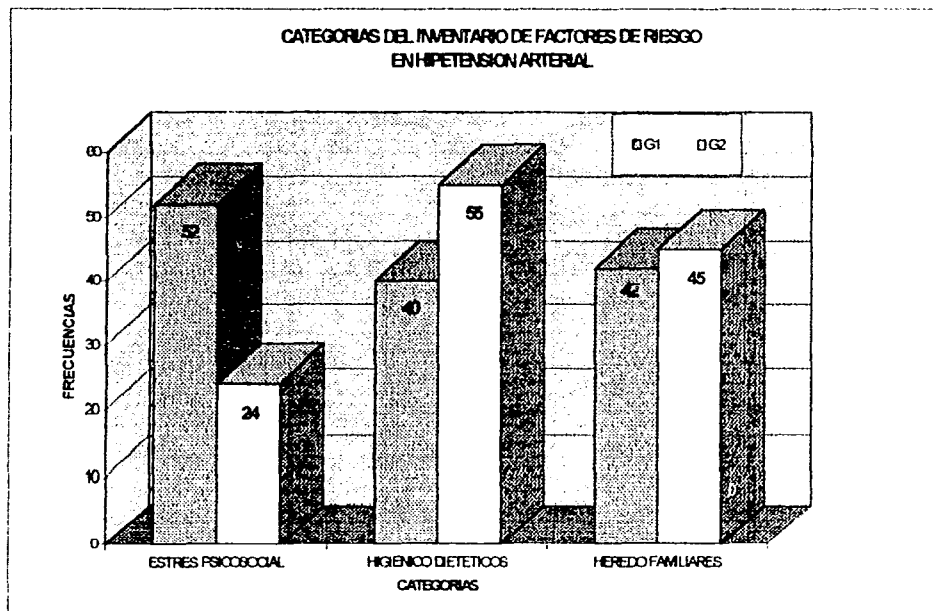
En la Categoría 1 de Estrés psicosocial, el número de sujetos que evalúan su medio, su ocupación y/o su personalidad como estresantes es igual a 52, mientras que en el G2 sólo 24; lo que muestra que el G1 está formado por sujetos que evalúan con mayor frecuencia que tienen problemas familiares, económicos, escolares; con ocupación y medio laboral estresantes; y que se irritan

*Ver capítulo de Metodología, apartado de Instrumentos de Evaluación Psicológica.

fácilmente, que programan actividades en menos tiempo y se sienten culpables mientras descansan.

En la Categoría 2 de los factores Higiénico-dietéticos, el G1 presentó una frecuencia de 40 y el G2 de 55, mostrando diferencias cuantitativas al describir hábitos alimenticios como el consumo de sal, grasas, alcohol y fumar, además de conductas de salud como hacer ejercicio regularmente; sin embargo, un análisis cualitativo de ésta categoría describe diferencias que se tratarán en la sección correspondiente.

En la Categoría 3 de los factores Heredofamiliares, el G2 es mayor que el G1, aunque la diferencia no fue significativa en cuanto al total de sujetos que tienen antecedentes familiares de Diabetes, Hipertensión y/o Aterosclerosis, ya que los sujetos del G1 acumularon un total de 42 antecedentes familiares con alguna de las enfermedades antes mencionadas, mientras que el G2 tuvo una frecuencia de 45, lo que no describe diferencias cuantitativas en esta categoría; sin embargo, éstas serán descritas posteriormente (*v. Gráfica 3*).

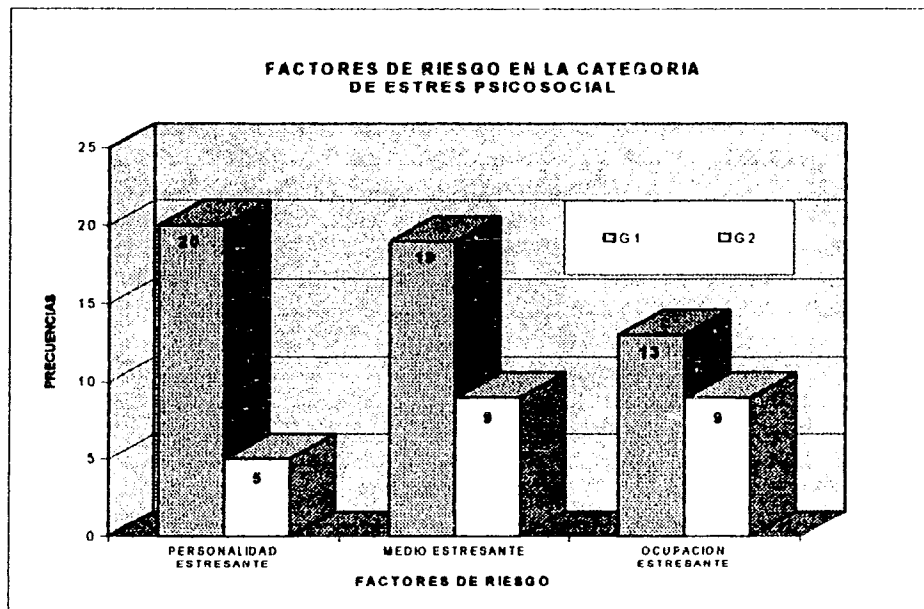


GRAFICA 3. Categoría de los Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial.

Se analizó cada uno de los factores de riesgo que se engloban en las categorías de Estrés Psicosocial, Higiénico-Dietéticos y Heredofamiliares.

6.3.1. ESTRES PSICOSOCIAL.

En la categoría 1 de factores de estrés psicosocial, conformado por autoevaluación de la personalidad como estresante, medio ambiente estresante y ocupación estresante, se encontró que el G1 evalúa su Personalidad como estresante, ya que 20 sujetos consideraron tener este tipo de personalidad, en el G2 sólo 5 sujetos mostraron este factor. Por otro lado, en el G1 19 sujetos consideraron su medio como estresante, mientras que en el G2 sólo 9 coinciden con esta evaluación. Con respecto a la evaluación de ocupación como estresante, en el G1, 13 sujetos presentaron este factor; sin embargo, en el G2, 9 sujetos presentaron este factor (v. Gráfica 4).



GRAFICA 4. Comparación de la frecuencia en los factores que componen la categoría de estrés psicosocial.

Si analizamos los datos, se observa mayor presencia de factores de estrés psicosocial en el G1, en comparación al G2, lo cual corresponde a las características del Patrón conductual estudiado.

6.3.2. HABITOS HIGIENICO-DIETETICOS.

En la Categoría 2, de Hábitos Higiénico-Dietéticos, conformada por alto consumo de grasas, sedentarismo, percepción de obesidad, consumo de sal, antecedentes personales de enfermedad renal-urinaria, se observó lo siguiente:

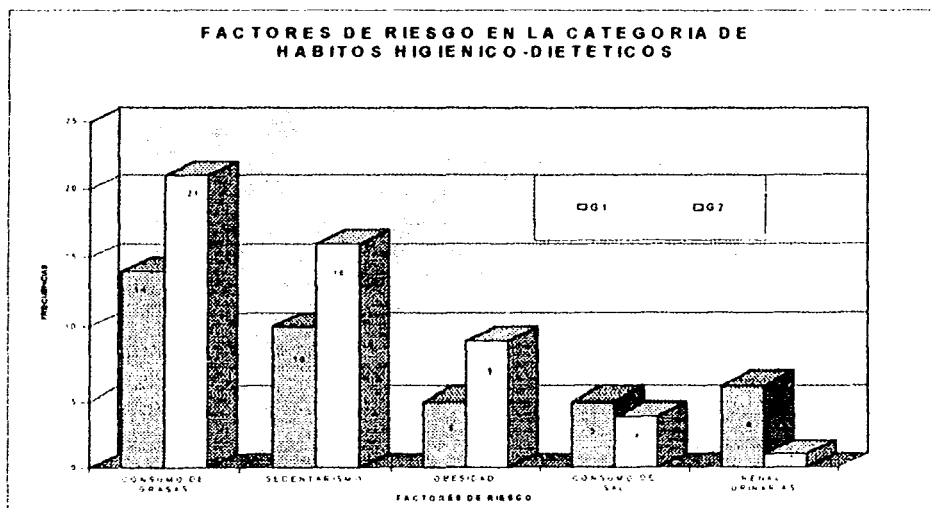
En el G2 se encontraron 21 sujetos que consumían alimentos ricos en grasas, como carnes rojas, embutidos, etc. En el G1 se encontraron 14 sujetos con este factor de riesgo.

En el G2 16 sujetos no practican ejercicio lo que hace más frecuente encontrar este factor, ya que en el G1 sólo 10 sujetos reportaron ser sedentarios.

En el factor de riesgo de obesidad, el G2 encontró más frecuencia, ya que 9 sujetos se percibían como obesos, mientras que en el G1 sólo 5 coincidían con esta percepción.

El factor de riesgo de consumo de sal, apareció con más frecuencia en el G1 con 5 sujetos, quienes reportaron tener un alto consumo de sal, llegando al grado de agregarle sal a los alimentos antes de probarlos, en el G2 este factor se presentó sólo en 4 sujetos.

En el factor de antecedentes personales de enfermedades renales-urinarias, el G1 reportó a 6 sujetos que habían tenido éstas anteriormente, en el G2 tan sólo 1 sujeto las presentó.

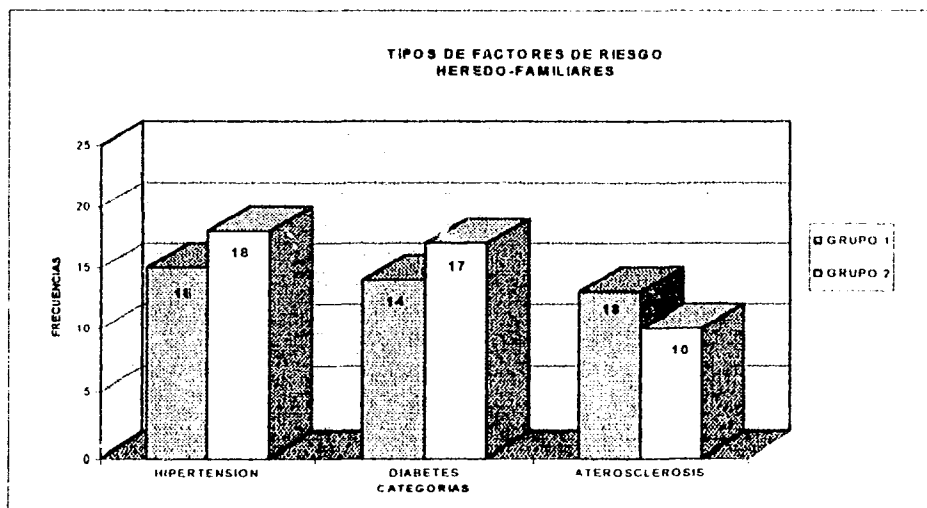


GRAFICA 5. Comparación de las frecuencias de los factores de riesgo en la categoría de Factores de Riesgo Higiénico-Dietéticos.

Es importante resaltar, que en ésta Categoría de Hábitos Higiénico-dietéticos el G2 supera al G1; pero en el consumo de sal y en los antecedentes personales de enfermedades renal-uritarias, el G1 supera al G2. Estos últimos dos factores de riesgo son importantes para el desarrollo de la Hipertensión Arterial, ya que existe la evidencia teórica de que la ingesta de sodio aumenta la presión sanguínea. Por otro lado, se ha visto que si existe una elevación de sodio en el cuerpo, ésta tiende a retener líquido, presentan alteraciones en riñón, dan como resultado elevaciones de la presión arterial (Klatsky, Friedman y Siegalub, 1977; Malhotra, Mehta y Mantur, 1985) (v. Gráfica 5).

6.3.3. HEREDOFAMILIARES.

En lo que respecta a la categoría 3 de Factores de Riesgo Heredofamiliares, compuesta por antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes mellitus y aterosclerosis, se encontró que en el G1 15 sujetos reportaron tener familiares con hipertensión arterial; sin embargo, en el G2 18 sujetos mostraron este factor; en el factor de antecedentes familiares de diabetes mellitus se encontró que 14 sujetos del G1 y 17 sujetos del G2 los tenían; y en los antecedentes de aterosclerosis, se observó mayor frecuencia en el G1, donde 13 sujetos tenían familiares con este padecimiento, mientras que en el G2 fueron 10 sujetos los que reportaron este factor (v. Gráfica 6).



GRAFICA 6. Comparación de los factores que componen la categoría de factores de riesgo heredo-familiares.

En estos factores heredofamiliares es interesante observar que en el G2 en antecedentes familiares de Hipertensión arterial y Diabetes es superior al G1; sin embargo, de acuerdo con la literatura, el proceso hipertensivo inicia con el proceso de Aterosclerosis y es en este factor en donde el G1 tiene mayor frecuencia.

Estos resultados nos permiten aceptar la hipótesis N° 6.

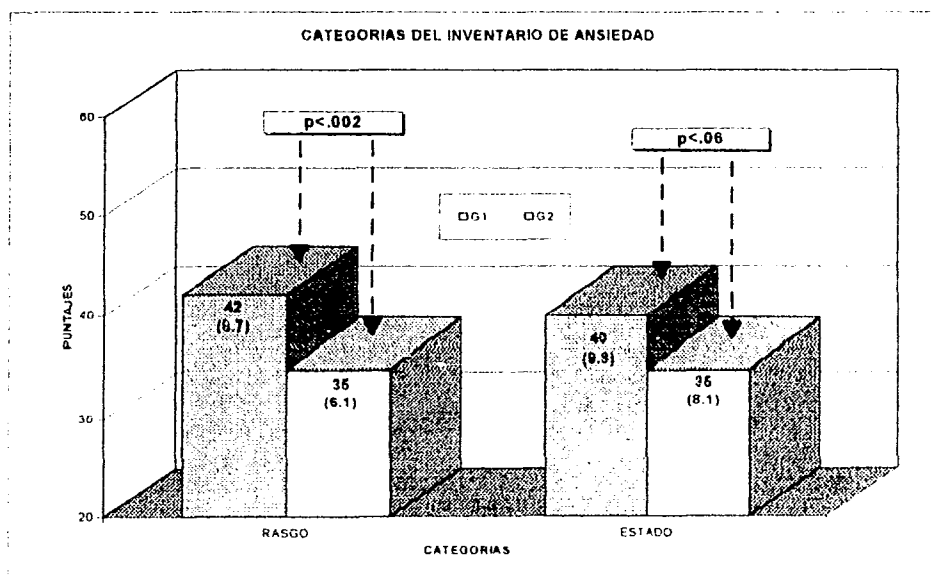
6.4. ANSIEDAD RASGO-ESTADO.

En lo que respecta a los grupos, se encontró que el G1 con 42 (8.7), mostró mayor Ansiedad en la escala Rasgo en comparación al grupo 2 con 35 (6.1), resaltando que la diferencia es estadísticamente significativa con una $p < .002$, lo que nos habla de que los sujetos con características del patrón de conducta Tipo A se muestran ansiosos generalmente, como parte de su patrón conductual (v. Gráfica 7).

Estos resultados nos permiten aceptar la hipótesis N° 5.

Además mostraron mayor Ansiedad Estado después del perfil de reactividad, con una $p < .06$, lo que describe a los sujetos del G1 con 40 (9.3), como más ansiosos ante estresores discretos, en comparación con el G2 que obtuvo 36 (8.1) (v. Gráfica 7).

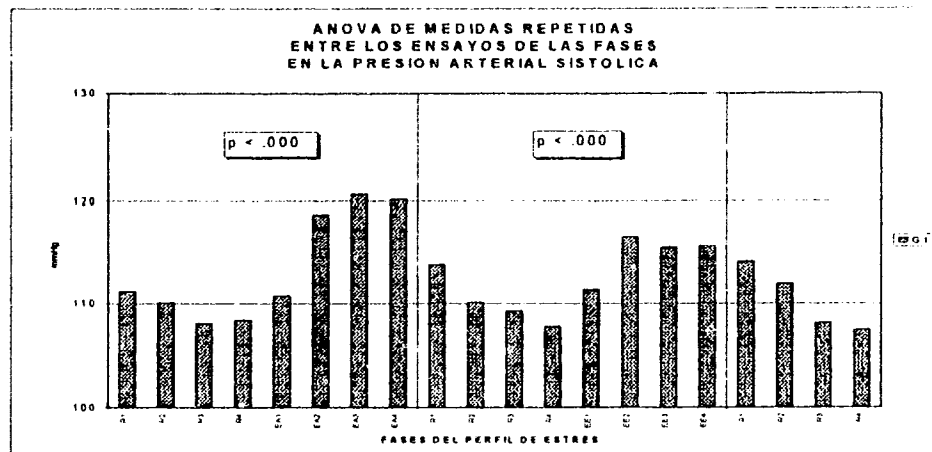
Estos resultados nos permiten aceptar la hipótesis N° 4.



GRAFICA 7. Promedios y desviaciones de cada uno de los grupos con respecto al Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado.

6.5. PRESION ARTERIAL SISTOLICA.

Los datos obtenidos en la presión arterial sistólica, a través del perfil de 20 minutos, se analizaron por medio de un ANOVA de medidas repetidas, entre los 4 ensayos de las fases de relajación y las siguientes 4 medidas que se tomaron ante la aplicación del estresor. Los resultados mostraron en G1, la existencia de reactividad en la presión sistólica con una $p < .000$, lo que describe un cambio de magnitud en la respuesta cardiaca ante los estresores discretos aritmético y emocional (v. Gráfica 8).

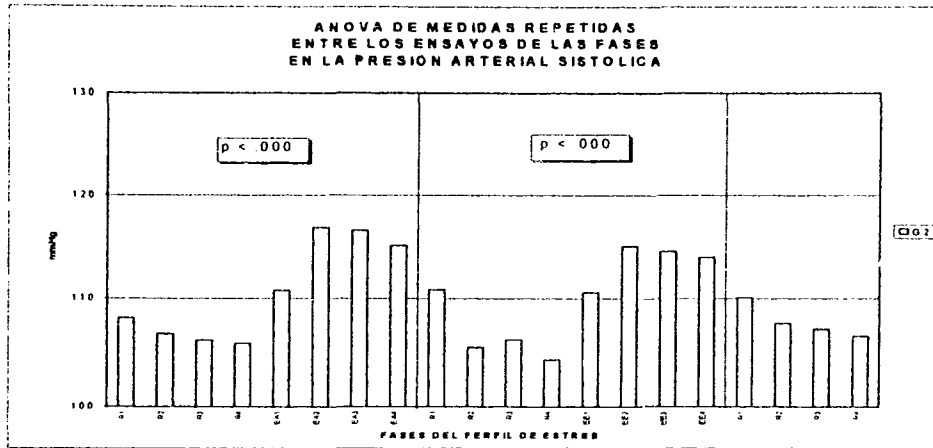


GRAFICA 8. Reactividad de la Presión Arterial Sistólica ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G1.

En el G1 se encontró un mínimo de 108 mmHg y un máximo de 121 mmHg, lo que muestra una diferencia en magnitud de 13 mmHg.

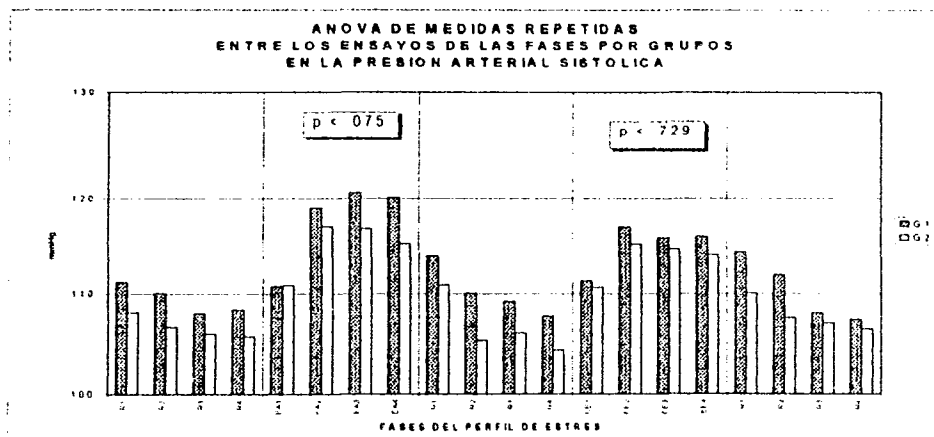
La gráfica muestra los 4 minutos de relajación (R1) y los 4 minutos de la aplicación del estresor aritmético (EA), mostrando una diferencia con una $p < .000$ en el cambio de magnitud analizado por medio de una ANOVA de las 8 medidas repetidas. La misma gráfica nos muestra los 4 minutos de relajación siguientes (R2) y los 4 minutos ante el estresor emocional (EE), presentan un cambio en la magnitud estadísticamente significativo, con una $p < .000$, obtenido a través de la misma ANOVA de medidas repetidas entre los 8 ensayos de las 2 fases.

Por otro lado, en los datos del G2, se obtuvo una $p < .000$ en la reactividad de la presión sistólica, además, presentaron un máximo de 118 mmHg y un mínimo de 105 mmHg (v. Gráfica 9).



GRAFICA 9. Reactividad de la Presión Arterial Sistólica ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G2.

Si analizamos los máximos y mínimos de ambos grupos, se observa que las cifras de G1 son mayores a las G2. Al realizar una ANOVA de las 4 medidas repetidas del estresor aritmético (EA) por cada grupo, el resultado mostró una $p < .075$ en la comparación de la reactividad entre grupos, lo que nos permite establecer que el G1 es significativamente más reactivo que el G2 ante el estresor aritmético.



GRAFICA 10. Comparación entre G1 y G2 en la Presión Arterial Sistólica, ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE).

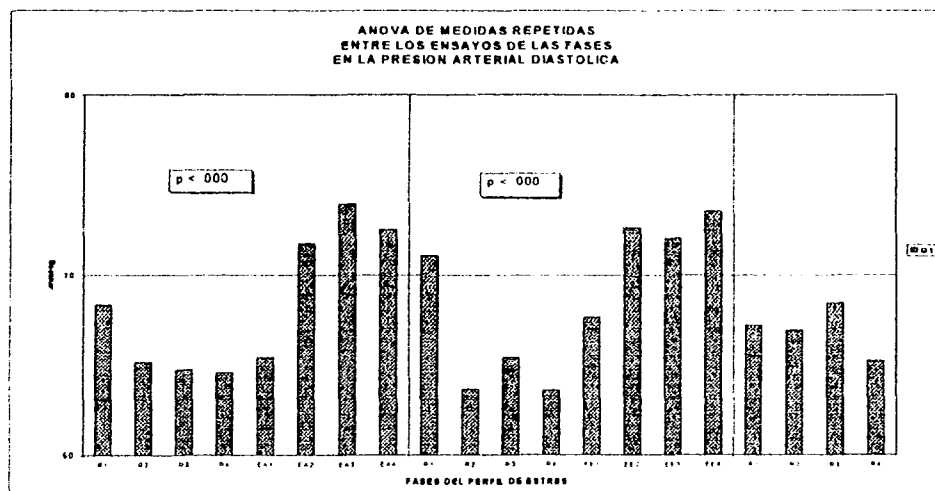
Sin embargo, el ANOVA de medidas repetidas aplicado a los 4 ensayos del estresor emocional (EE) no fue estadísticamente significativo, mostrando una $p < .729$ lo que representa que no existe diferencia en la reactividad entre los grupos (v. *Gráfica 10*).

Estos resultados nos permiten aceptar la hipótesis N° 1, que afirma que los sujetos con características de la conducta Tipo A son más reactivos en su presión arterial sistólica ante el estresor aritmético.

6.6. PRESION ARTERIAL DIASTOLICA.

A las cifras descritas por los sujetos en la presión arterial diastólica, se les aplicó la prueba ANOVA de medidas repetidas, de la misma forma que a los datos de la presión arterial sistólica.

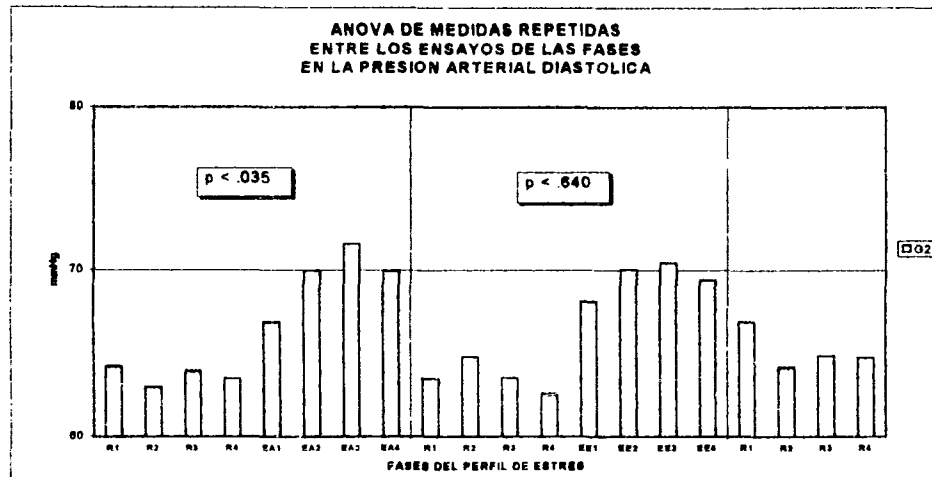
Los resultados en el G1 igualmente mostraron la existencia de reactividad en diastólica con una $p < .000$ ante la aplicación de los estresores aritmético y emocional. El valor mínimo encontrado en las medias del perfil fue de 64 mmHg y el máximo de 74 mmHg (v. *Gráfica 11*).



GRAFICA 11. *Reactividad de la Presión Arterial Diastólica ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G1.*

Por otro lado, en las medias del G2 se encontró reactividad diastólica estadísticamente significativa sólo ante el estresor aritmético con una $p < .035$, mientras

que ante el estresor emocional se obtuvo una $p < .640$, lo que no describe cambios significativos en la magnitud de la respuesta (v. *Gráfica 12*).

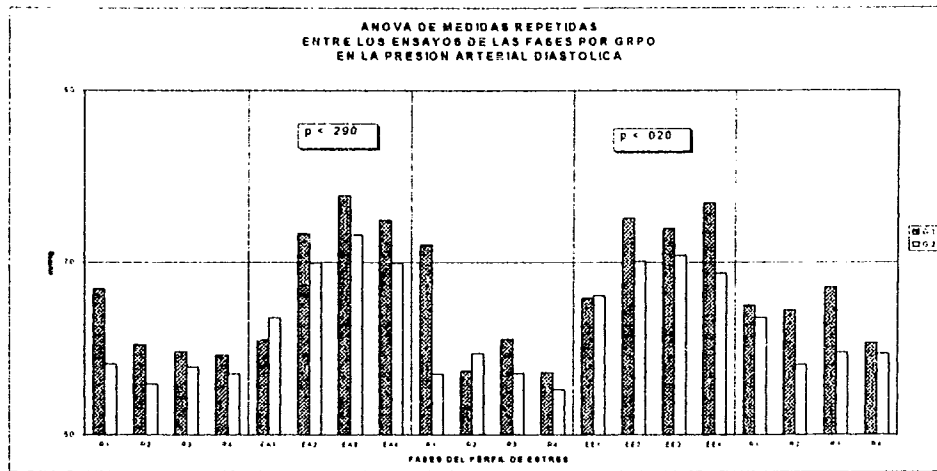


GRAFICA 12. Reactividad de la Presión Arterial Diastólica ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G2.

Además, el valor mínimo de las medias del perfil fue de 62 mmHg y el máximo de 72 mmHg, lo que permite explicar la existencia de reactividad de 10 mmHg.

En la comparación de los grupos realizada por la ANOVA de medidas repetidas, al compararse los 4 ensayos del estresor aritmético no se encontró la diferencia estadística esperada en la reactividad ante el estresor aritmético, ya que se obtuvo una $p < .290$, mientras que sólo se demostró la diferencia significativa entre los grupos ante el estresor emocional con una $p < .020$, lo que se explica por la baja reactividad del G2 ante tal estresor discreto (v. *Gráfica 13*).

Con éstos resultados se confirma la hipótesis N° 2 que afirma que los sujetos con características conductuales Tipo A son más reactivos en la presión arterial diastólica ante el estresor emocional.

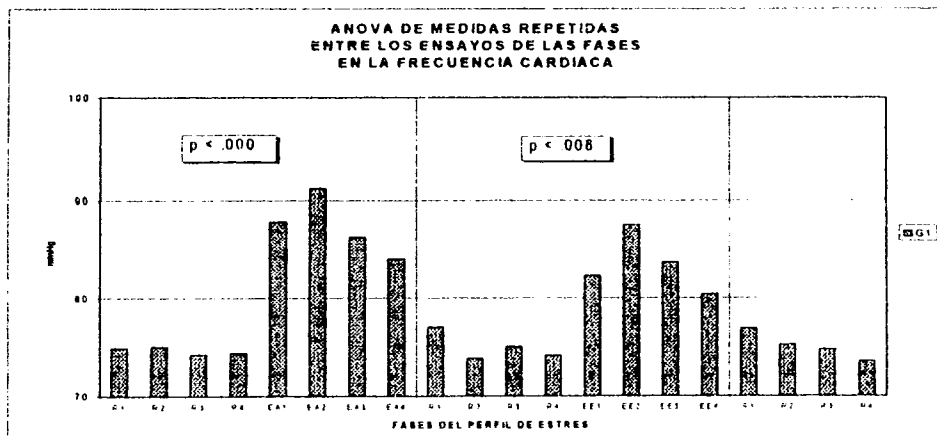


GRAFICA 13. Comparación entre G1 y G2 en la Presión Arterial Diastólica ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE).

6.7. FRECUENCIA CARDIACA

Aplicando la ANOVA de medidas repetidas, también se analizaron las medias de la frecuencia cardiaca, al igual que a la presión arterial sistólica y diastólica. Sin embargo, en los resultados del G1, sólo se obtuvo una $p < .000$ en el estresor aritmético, mientras que en el emocional se describió una reactividad estadísticamente significativa con una $p < .008$.

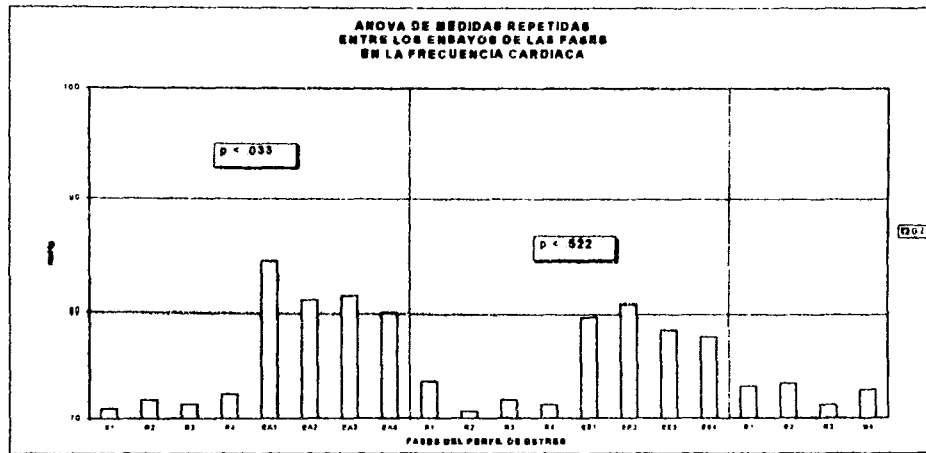
El valor de la medida mínima fue de 74 bXmin, mientras que el máximo fue de 91 bXmin (v. Gráfica 14).



GRAFICA 14. Reactividad de la Frecuencia Cardíaca ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G1.

En el G2 sólo se encontró reactividad de la frecuencia cardiaca estadísticamente significativa ante el estresor aritmético, con una $p < .033$, mientras que ante el estresor emocional la $p < .522$ nos indica que no existió un cambio en la magnitud de la respuesta cardiovascular significativo.

La medida mínima obtenida fue de 71 mmHg y la máxima fue de 85 mmHg, lo que describe una reactividad de 14 mmHg en este indicador cardiovascular (v. Gráfica 15).

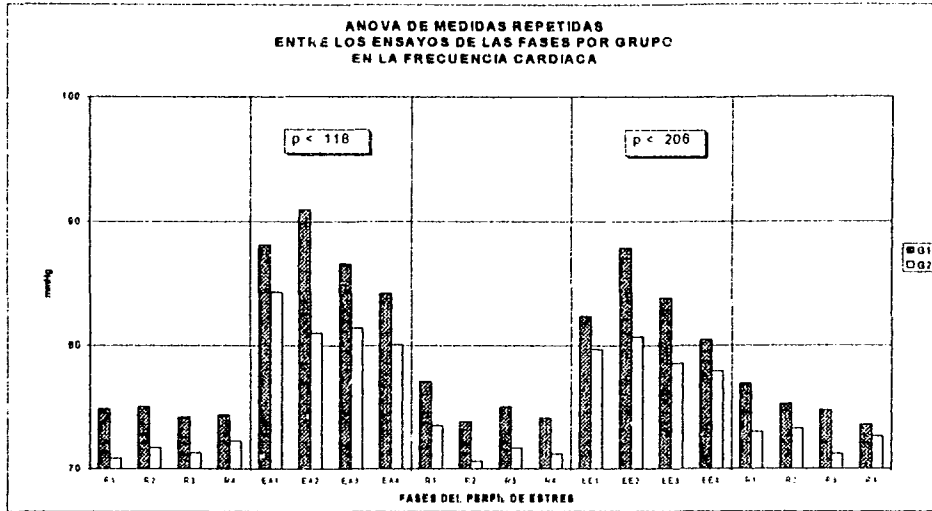


GRAFICA 15. *Reactividad de la Frecuencia Cardiaca ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE) del G2.*

Al comparar los grupos a través del ANOVA de medidas repetidas, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. Fue así como en la fase del estresor aritmético se obtuvo una $p < .118$ y en la fase del estresor emocional se encontró una $p < .206$.

Sin embargo, cabe mencionar que las probabilidades son pequeñas y los grupos describen una reactividad parecida ante el estresor aritmético y emocional en esta respuesta en particular, ya que en las anteriores respuestas sólo un estresor marcaba diferencias significativas (v. Gráfica 16).

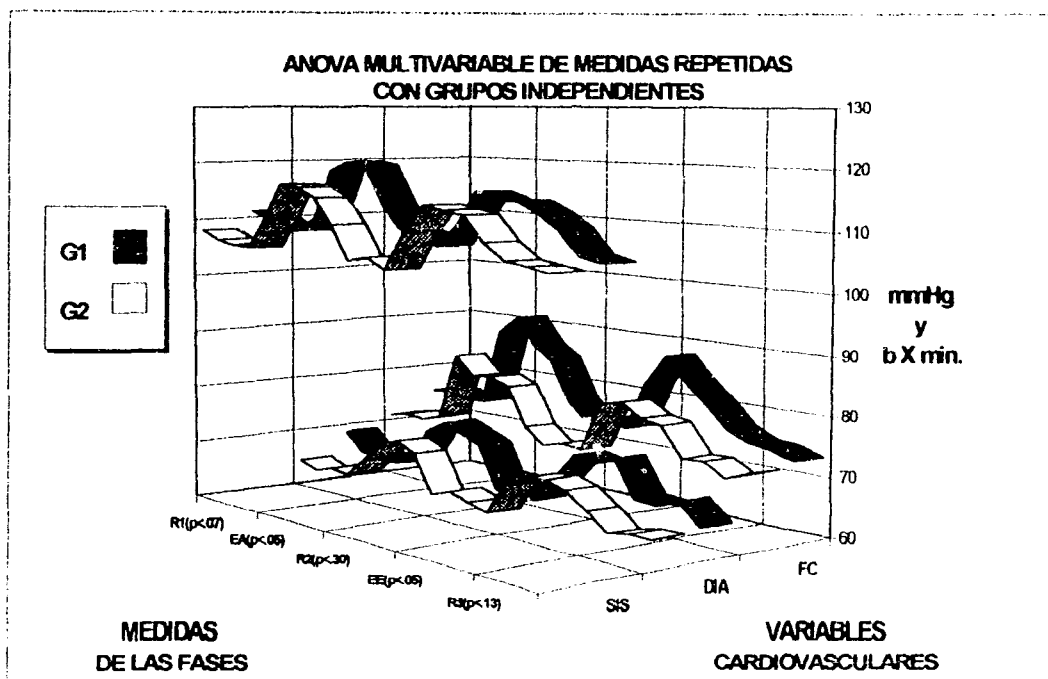
Los resultados obtenidos en el análisis de la frecuencia cardiaca permiten rechazar la hipótesis N° 3, que establece como más reactivos a los sujetos con características de conducta Tipo A, ante estresores discretos.



GRAFICA 16. Comparación entre G1 y G2 en la Frecuencia Cardiaca ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE).

6.8. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR.

La reactividad cardiovascular vista como el cambio de la magnitud en las respuestas de presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca, se observó como un sistema que integra el comportamiento de las 3 respuestas cardiovasculares. Para comparar la reactividad de este sistema se utilizó un ANOVA multivariable de medidas repetidas, dando como resultado que sólo en la fase de los estresores aritmético y emocional se encontraron diferencias estadísticamente significativas con una $p < .05$. Lo que nos permite aceptar la hipótesis general que establece que los sujetos con características de conducta Tipo A, son más reactivos ante los estresores discretos (v. Gráfica 17).



GRAFICA 17. Comparación entre G1 y G2 en la Reactividad Cardiovascular ante los Estresores Aritmético (EA) y Emocional (EE).

6.9. CORRELACIONES.

Por otro lado, se realizó una correlación entre los puntajes de los inventarios y los indicadores de reactividad cardiovascular.

En el G1 se encontró que el Inventario de Conducta Tipo A (ICTA) tiene una correlación de .34 con Ansiedad Rasgo y con Ansiedad Estado de .22, además mostró una correlación de .25 con Frecuencia Cardíaca (Pulso). En este grupo se encontró que los Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial (IFRHA) tienen una correlación de .51 con Ansiedad Rasgo y .34 con Ansiedad Estado, además de presentar una correlación de .21 con frecuencia cardíaca.

La Ansiedad Rasgo tiene una correlación de .32 con la Ansiedad Estado y .24 con Frecuencia Cardíaca. Con respecto a la Ansiedad Estado se encontró una correlación de .26 con Frecuencia Cardíaca y .23 con Presión Arterial Diastólica. En los indicadores cardiovasculares se encontró que la Presión Diastólica correlacionó .18 con la Frecuencia Cardíaca, y .37 con la Presión Arterial Sistólica. (v. *Tabla 9*).

Es importante resaltar que la Conducta Tipo A está mostrando correlaciones altas con la Ansiedad Rasgo, la Ansiedad Estado, los Factores de Riesgo y la Frecuencia Cardíaca, y que ésta última fue donde se observó mayor reactividad. Teniendo en cuenta estas relaciones, se observa que los sujetos con características del patrón de Conducta Tipo A generalmente se encuentran ansiosos y que ésta ansiedad también se manifiesta en situaciones particulares, teniendo repercusiones a nivel fisiológico, reflejadas en la reactividad cardiovascular, apoyando el sustento teórico del proceso aterosclerótico, que se ve potenciado con los factores de riesgo para el desarrollo de la Hipertensión Arterial.

	IFRHA	Rasgo	Estado	ICTA	Pulso	Diastólica
Rasgo	.51					
Estado	.34	.32				
ICTA		.34	.22			
Pulso	.21	.24	.26	.25		
Diastólica			.23		.18	
Sistólica					.16	.37

TABLA 9. *Correlaciones del Grupo 1. P < .05*

Con respecto al G2, se encontró una correlación de .16 entre Factores de Riesgo y Ansiedad Rasgo, .22 con Ansiedad Estado y .23 con Frecuencia Cardíaca. La Ansiedad Rasgo obtuvo correlaciones de .31 con Ansiedad Estado, -.12 con Conducta Tipo A y .23 con Frecuencia Cardíaca. Por otro lado, las correlaciones de la Ansiedad Estado fueron de -.09 con Conducta Tipo A, .20 con Frecuencia Cardíaca y .23 con Presión Arterial Diastólica. El ICTA tuvo una correlación negativa con frecuencia cardíaca de -.01 y por último en los indicadores de reactividad cardiovascular se obtuvieron correlaciones de .33 entre la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca, de .45 entre la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca y de .33 entre la presión arterial sistólica y diastólica, el análisis de estos resultados demuestra que son correlaciones bajas en comparación al grupo 1 en lo que respecta a los resultados de los inventarios, sin embargo se encuentran correlaciones superiores en los indicadores de reactividad cardiovascular (v. Tabla 10).

	IFRHA	Rasgo	Estado	ICTA	Pulso	Diastólica
Rasgo	.16					
Estado	.22	.31				
ICTA						
Pulso	.23	.23	.20			
Diastólica			.23		.33	
Sistólica					.45	.33

TABLA 10. Correlaciones del Grupo 1. $P < .05$

ESTA TESIS NO DEBE
SER REPRODUCIDA

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El propósito del presente trabajo consistió en comparar la Reactividad Cardiovascular entre un grupo de sujetos con patrón de Conducta Tipo A y otro grupo sin este patrón, a fin de determinar la relación de estos Factores de Riesgo con otros Factores de Hipertensión Arterial (e.g. sedentarismo, consumo de alcohol, obesidad, antecedentes familiares de hipertensión, diabetes arteriosclerosis, etc).

Los resultados mostraron diferencias significativas entre los grupos en las variables de Reactividad Cardiovascular, Ansiedad Rasgo-Estado y en el Inventario de Factores de Riesgo de Hipertensión Arterial en la categoría de Estrés Psicosocial.

Con referencia a los factores de Riesgo de Hipertensión Arterial, éstos se presentaron con mayor frecuencia en el G1, por lo que se acepta la hipótesis No. 6. La categoría de factor de Riesgo de estrés psicosocial fue la que se presentó con mayor frecuencia se presentó, lo cual sugiere que los sujetos de este grupo perciben su entorno como amenazante, lo que coincide con lo reportado en la literatura por Ortega y Pepal (1984), donde se considera que el estrés y la participación de este acentúa las características del patrón de conducta Tipo A. En esta misma categoría de estrés psicosocial, se encontró con mayor frecuencia a la percepción del medio y a la personalidad como estresantes, lo cual tiene explicación bajo el modelo de estrés de Lázarus (1984), el considera que dentro de los procesos cognitivos que generan estrés en los tipo A se encuentra la valoración de las situaciones, donde se involucra la creencia de estar en peligro su bienestar, así como la impresión de no tener habilidades para controlar o afrontar las situaciones del medio, ya sea porque no puede manipular o alterar el

problema con el entorno causante de la perturbación o por no saber regular la respuesta emocional que aparece como consecuencia (V. Fig. 10).

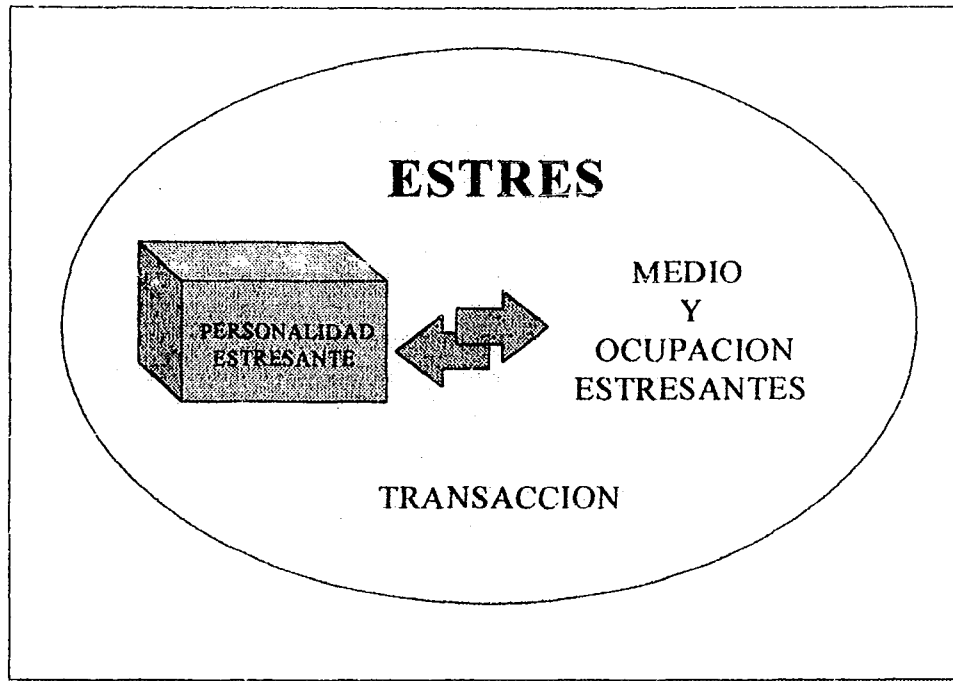


FIGURA-10. Representación gráfica de los resultados con base al Modelo de Estrés como una transacción, bajo la percepción de los individuos con características del patrón de Conducta Tipo A.

Dentro de las categorías de factores de riesgo higiénico dietéticos y heredofamiliares, estos se encontraron en la misma proporción en ambos grupos. Sin embargo, es importante resaltar que aunque en estas categorías no existe una diferencia significativa entre los grupos, la interrelación de factores psicológicos, biológicos y conductuales lo que incrementa el riesgo.

En lo referente a la Ansiedad-Estado, los resultados de este trabajo conducen a aceptar la Hip. 4, lo cual sugiere que los sujetos con PCTA presentan mayor Ansiedad en comparación con los sujetos sin este patrón. El G1 también mostró mayor Ansiedad Rasgo lo que sugiere que generalmente están presentando Ansiedad como parte de su repertorio conductual, mostrando

tendencias a responder ante situaciones percibidas como amenazantes con un aumento de la actividad del Sistema Nervioso Autónomo, lo que coincide con lo reportado en la literatura por Staesen, Fagard y Ljnen (1989).

Las características conductuales del Tipo A como urgencia del tiempo, impulsividad, impaciencia y hostilidad, son consideradas como estrategias de afrontamiento, ya que son recursos que los sujetos emplean para enfrentarse al estrés que le provoca su percepción. Hipótesis que es apoyada por Aldwin (1995), quien considera a la impulsividad, la hostilidad, la agresión, la impaciencia y la urgencia del tiempo del Patrón de Conducta Tipo A, como recursos que el sujeto utiliza para hacerle frente a la situación generadora de estrés. Asimismo son considerados como desadaptativos ya que se ve reflejado en el incremento de respuestas fisiológicas, como la frecuencia, intensidad y duración de la reactividad cardiovascular (v.Fig. 11).

Por otro lado, con respecto a la Reactividad Cardiovascular se acepta la Hipótesis N°1 y N°2, ya que los datos mostraron que el G1 supera al G2, presentando mayor reactividad en la Presión Arterial Sistólica ante el Estresor Aritmético y en la Presión Arterial Diastólica ante el Estresor Emocional, lo cual coincide con los trabajos realizados por Corse y Manuck (1980) y Orbist (1987). Por lo tanto, en el patrón de conducta tipo A intervienen una variedad de procesos cognitivos y sociales generadores de estrés, que activan una serie de respuestas fisiológicas del individuo.

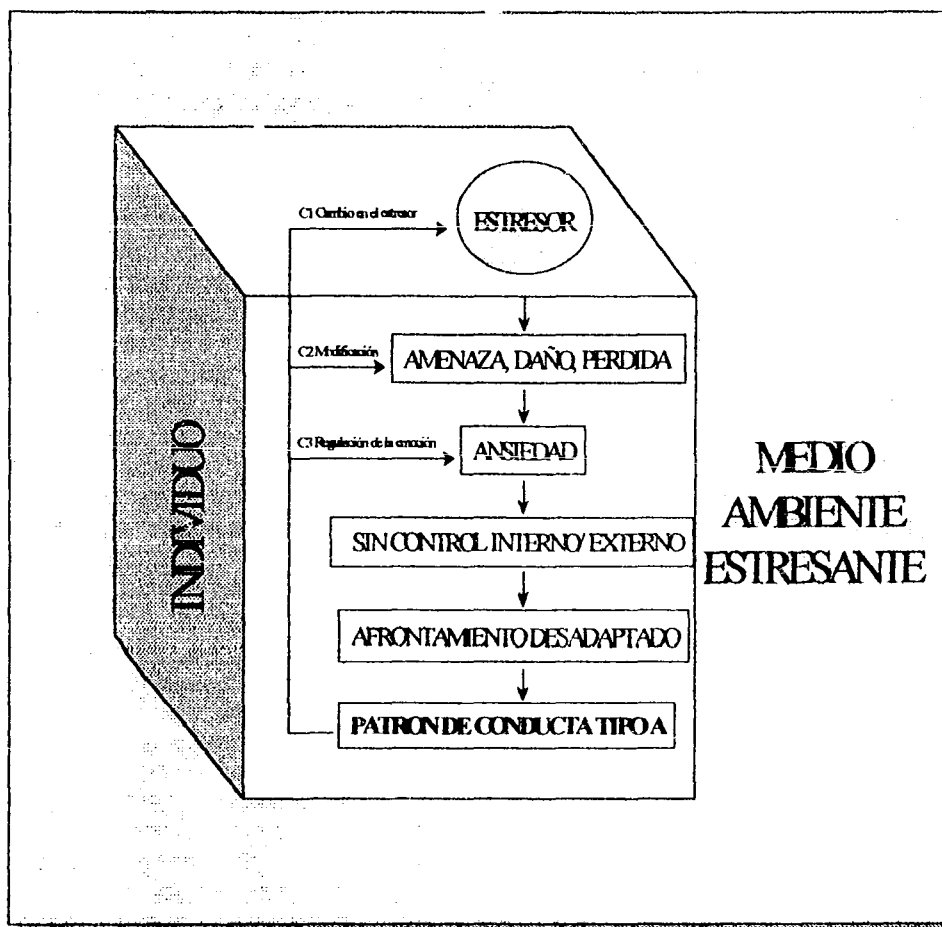


FIGURA-11. Representación gráfica del Modelo Cognitivo de Estrés como un proceso entre la Conducta Tipo A y el medio ambiente estresante.

Es decir, cuando el sujeto evalúa su medio como amenazante se desencadena la respuesta fisiológica, ya que la glándula suprarrenal libera adrenalina que es un estimulador natural, se conduce a través del torrente sanguíneo a órganos que se consideran blancos y modifica la respuesta, por ejemplo en el corazón incrementa la frecuencia cardíaca y por lo tanto se da un incremento en la presión arterial.

Asimismo se considera que los sujetos con conducta tipo A se perciben en constante estrés, fisiológicamente se activan con más frecuencia y duración que aquellos sujetos sin este patrón (v. Fig. 12). Lo que se considera un factor de riesgo que contribuye a la susceptibilidad de enfermedades cardiovasculares como la hipertensión Arterial, lo cual coincide y se complementa con los trabajos de Glass y Karkuf (1980), Taylor (1980) y Glass (1982).

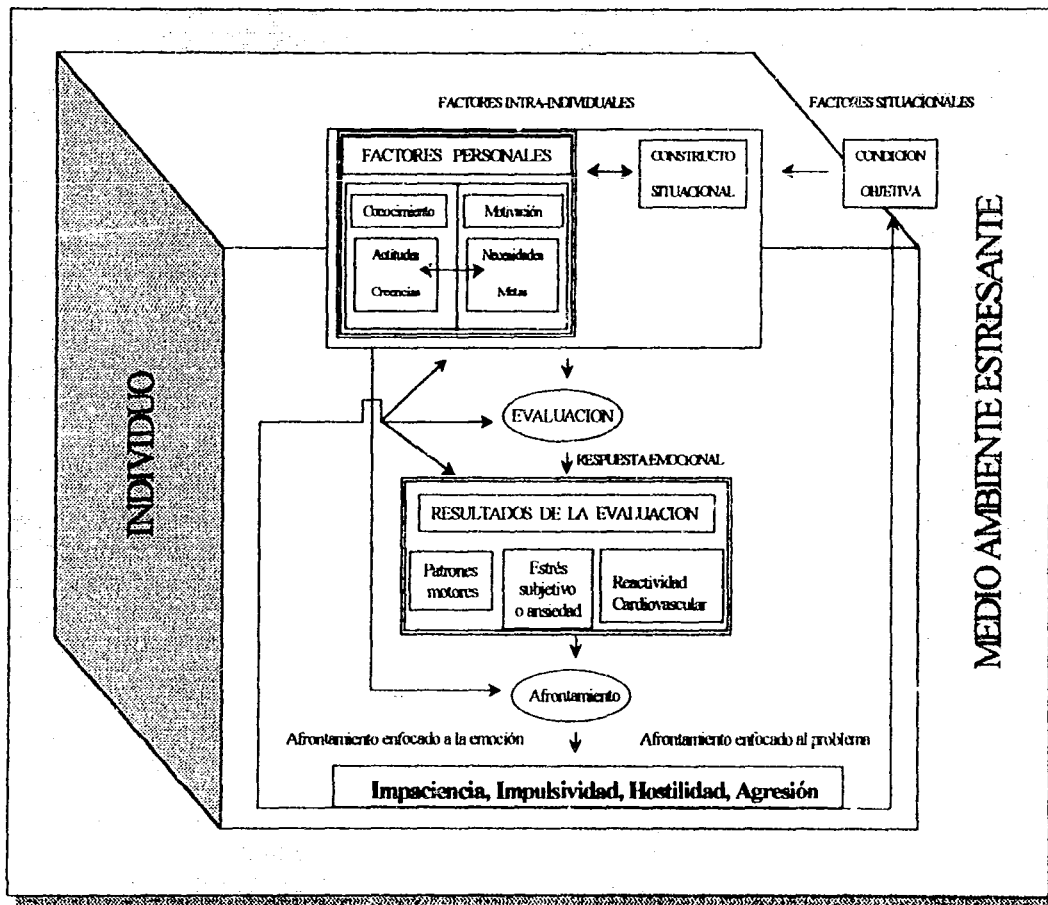


FIGURA-12. Representación gráfica del Modelo del Sistema Emocional y el Afrontamiento en el Conducta Tipo A.

Como propuesta para trabajos posteriores en esta línea de investigación se recomienda considerar las fases de línea base y las fases de recuperación en los perfiles de estrés, ya que en esta investigación en un inicio no se contemplaron, por no ser el objetivo del estudio, sin embargo, en estas fases se muestran diferencias importantes entre los grupos, lo cual ofrece nuevas líneas de investigación en esta área.

Por otro lado, los resultados también sugieren que la salud se ve afectada a través de los estilos de vida, aumentando la probabilidad del individuo a enfermar y desarrollar, en este caso particular Hipertensión Arterial. De esta manera y dado que las enfermedades crónico-degenerativas como la Hipertensión Arterial ocupan los primeros lugares de mortandad en México (Secretaría de Salud, 1995) es necesario planear y desarrollar programas de salud a nivel preventivo para la detección de población en riesgo.

En este sentido se propone estudiar la interrelación del patrón de conducta tipo A y la reactividad cardiovascular con otros factores de riesgo implicados en la Hipertensión Arterial.

Así, las respuestas fisiológicas, como la reactividad cardiovascular, son el resultado de la evaluación que realiza el sujeto sobre su medio, el cual lo considera como amenazante, la intensidad y frecuencia de esta reactividad fisiológica esta relacionada con patrones conductuales del sujeto. Es decir un sujeto con Patrón de Conducta Tipo A, que constantemente esta evaluando su medio como estresante, es más probable que se reactive fisiológicamente en la fase del estresor y que presente con mayor frecuencia estos eventos en su vida cotidiana.

Es importante considerar los antecedentes familiares de los sujetos ya que obviamente, un sujeto con mayor reactividad cardiovascular potenciado con los antecedentes familiares de Hipertensión Arterial, Arteriosclerosis o Diabetes, tendrá una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad, en comparación a

sujetos sin estos factores de riesgo, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura por Orbist (1987), Randall (1988) y Light y Orbist (1990).

Con base en este último punto, se propone que se considere en trabajos posteriores sobre esta línea de investigación, los antecedentes Familiares de Hipertensión Arterial, tomando en cuenta si el antecedente es de algún miembro de su familia nuclear (e.g. padres, abuelos, maternos o paternos).

Si bien la etiología de la Hipertensión Arterial es dudosa, se considera que en esta enfermedad no existen relaciones causales, es decir factores únicos. La Hipertensión Arterial es el resultado de múltiples factores (e.g. genéticos, psicológicos, conductuales, fisiológicos) cuantitativa y cualitativamente diferentes.

En esta investigación, a diferencia de lo tradicional en esta línea, se consideran factores de riesgo tanto conductuales, psicológicos y fisiológicos. Por otro lado, la literatura había reportado en los trabajos de Smith y Anderson (1986), Smith y Pope (1990) y Rhodelwalt y Smith (1991), la relación entre el patrón de conducta tipo A y las enfermedades cardiovasculares, pero solo con estudios donde se elegía una sola categoría de factores de riesgo (e.g. conductuales, psicológicos o fisiológicos), por lo cual surge este trabajo como una propuesta de investigación no lineal.

La hipótesis transaccional de la relación del patrón de conducta Tipo A y la reactividad cardiovascular, está en relación con una variedad de procesos; cognitivos (e.g. la evaluación que el sujeto realiza sobre el medio, con base a sus factores personales), conductuales (e.g. factores de riesgo como: tabaquismo, sedentarismo, ingesta de alcohol, consumo de grasas, etc) y genéticos (factores de riesgo como: antecedentes familiares de hipertensión arterial, aterosclerosis, y diabetes mellitus), los cuales operan en la Conducta Tipo A y cada uno de estos se ve potenciado ante la presencia de otro, lo que al paso del tiempo

provoca el incremento de la probabilidad para el desarrollo de una patología física como la Hipertensión Arterial en los sujetos más vulnerables.

La Medicina tradicional, dudaba que los factores psicológicos y conductuales pudieran tener repercusiones fisiológicas, sin embargo, es evidente esta relación, ya que los mensajes motores que envía el cerebro a los órganos del cuerpo, en seguida de la percepción de un evento medioambiental, por medio de patrones organizados, más que como respuestas aisladas, trabajan involucrando a los sistemas motores efectores disponibles para la comunicación cerebral con el cuerpo; estos son los nervios somatomotores (tensión), los nervios autónomos y el sistema neuroendócrino (*v.Fig. 13*).

La interpretación por el cerebro y la traducción de los patrones en mensajes motores en los órganos blanco, ocurre más o menos dentro de un lapso de tiempo limitado, sin embargo, tales efectos agudos pueden ser recurrentes o dominantes, tanto tiempo como el organismo se encuentre envuelto con el estímulo o estímulos medioambientales.

Los patrones conductuales son el resultado del proceso de desarrollo involucrando predisposiciones genéticas así como experiencias que al ponerse en contacto con el medio es evaluado con base a estos factores personales, en este caso el Patrón de Conducta Tipo A busca situaciones estresantes que lo llevan a alteraciones a nivel fisiológico, producto de la reactividad cardiovascular a la que se encuentra sometido en forma crónica y que aunada con otros factores de riesgo, implica la secuencia del proceso aterosclerótico, seguido de la Hipertensión Arterial Esencial y posteriormente una cardiopatía crónicodegenerativa.

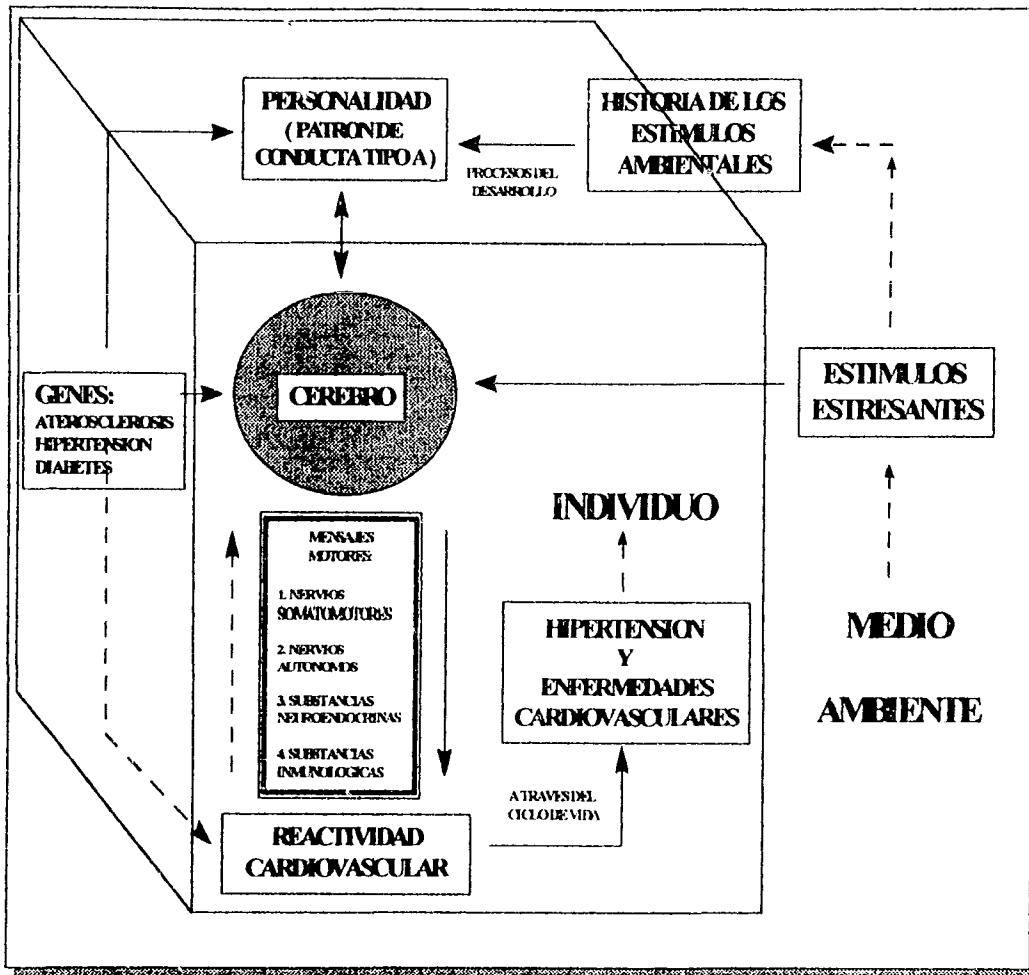


FIGURA-13. Representación gráfica del Modelo Biopsicosocial aplicado a la relación entre la Conducta Tipo A y la Reactividad Cardiovascular como Factores de Riesgo en la Hipertensión Arterial.

También se evidenció que en los Tipo A, la reactividad cardiovascular es el mediador entre la conducta y la enfermedad, a causa de las reacciones afectivas y conductuales que se generan de procesos cognitivos de evaluación. Evaluando con más frecuencia, intensidad y duración los episodios de estrés, lo cual conlleva estados de reactividad constantes, esto se ve apoyado en los trabajos de Henry (1983), Matthews (1989), Smith y Pope (1990) y Treiber 1993).

De esta manera se puede concluir que el Patrón de conducta Tipo A presenta estilos de vida característicos (e.g. evaluación del medio como estresante, búsqueda de retos, impaciencia, impulsividad, etc.) Si se entiende al concepto de estilo de vida como un patrón de comportamiento que guarda relación con el estado de salud, el estilo de vida de los individuos con Patrón de conducta Tipo A puede considerarse más patógeno en comparación a aquellos sujetos sin este patrón conductual.

Dentro de las limitaciones de este trabajo es importante considerar que la muestra se conformo por estudiantes, sin embargo para trabajos posteriores sería conveniente conformar la muestra fuera de ambientes universitario, a demás se recomienda, la inclusión de más sujetos del sexo masculino, para tener una muestra mas balanceada, ya que en el trabajo de Baker, Dearborn, Hastings y Hamber, (1984), se reportaban dificultades al incluir en este tipo de investigaciones mujeres, ya que en ellas existían cambios hormonales importantes en el proceso de la menstruación, la muestra de este trabajo se conforma de hombre y mujeres, de acuerdo al universo del cual fue tomada, sin embargo, en trabajos posteriores se recomiendo que la muestra se conforme por igual numero de sujetos femeninos y sujetos masculinos. A demás de la realización de estudios longitudinales.

Si bien el trabajo presenta sus limitaciones de igual forma ofrece alcances importantes en esta línea de investigación. Como la detección temprana de factores de riesgo psicofisiológicos relacionados con una de las principales causas de muerte en nuestro país y a nivel mundial, la hipertensión arterial. Lo cual aporta elementos para el diseño de programas preventivos en poblaciones sanas pero en riesgo de enfermar. Por lo que se propone un programa en el manejo de estrés donde los individuos en riesgo, aprendan a abandonar esa exagerada necesidad de control, viviendo en el mismo ambiente estresante, pero evaluando estas presiones de un modo menos amenazante para disminuir el nivel de

activación autonómica que experimentan en las situaciones de estrés, posiblemente se evitaría el desgaste de sus arterias coronarias. Enseñando a los individuos a reducir conscientemente su nivel de activación fisiológica y emocional mediante técnicas de auto control como la relajación y la retroalimentación biológica. Desde este punto de vista, el énfasis se hace sobre el entrenamiento de las respuestas fisiológicas ante el estrés.

Es importante resaltar la importancia de la participación del psicólogo en el cuidado y mantenimiento de la salud, ya que cuenta con los elementos para el diseño de programas a nivel preventivo, y se considera que en la población existen de forma latente diferentes factores de riesgo, en población que en este momento se considera sana, pero en riesgo, y que a mediano plazo tiene una alta probabilidad de desarrollar enfermedades crónico degenerativas quienes probablemente engrosarán la tasa de morbilidad por enfermedades cardiovasculares.

ANEXOS

PROGRAMA PSICOLOGIA DE LA SALUD**INVENTARIO DE FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSION ARTERIAL**

NOMBRE _____ FECHA: _____

INSTRUCCIONES: Marque con una "X" SI o NO se aplican a usted las siguientes oraciones

- | | | | | |
|--|----|----|---|---|
| 1 Su edad es mayor de 35 años | SI | NO | [|] |
| 2 Agrega sal a los alimentos antes de probarlos | SI | NO | [|] |
| 3 Fuma 5 cigarrillos o más al día | SI | NO | [|] |
| 4 Bebe diariamente 2 oz. de alcohol o más | SI | NO | [|] |
| 5 Realiza ejercicio en forma regular | SI | NO | [|] |
| 6 Su ocupación y medio laboral es estresante | SI | NO | [|] |
| 7. Tiene antecedentes personales de hipertensión arterial | SI | NO | [|] |
| 8. Se considera obeso (sobrepeso igual o mayor a 30 unidades de masa corporal) | SI | NO | [|] |
| 9 Considera su personalidad como estresante (e.g., se irrita fácilmente, programa actividades en menos tiempo, se siente culpable mientras descansa, etc.) | SI | NO | [|] |
| 10 Utiliza anticonceptivos orales | SI | NO | [|] |
| 11 Algún familiar suyo (e.g., padres, abuelos, hermanos) ha padecido o padece de diabetes mellitus | SI | NO | [|] |
| 12 Considera su medio ambiente como estresante (e.g., con problemas familiares, económicos, escolares, etc.) | SI | NO | [|] |
| 13 Frecuentemente consume alimentos ricos en grasas (e.g., carnes, embutidos, frituras, antojitos, etc.) | SI | NO | [|] |
| 14 Tuvo aumentos de presión arterial durante o a fines de su embarazo | SI | NO | [|] |
| 15. Algún familiar cercano (e.g., padres, abuelos, hermanos) ha padecido o padece de presión alta | SI | NO | [|] |
| 16. Algún familiar cercano (e.g., padres, abuelos, hermanos) ha sufrido o sufre de aterosclerosis | SI | NO | [|] |
| 17. Alguna vez ha tenido enfermedades renales y/o infecciones urinarias | SI | NO | [|] |

PROGRAMA PSICOLOGIA DE LA SALUD
INVENTARIO DE CONDUCTA TIPO-A

NOMBRE: _____ **FECHA:** _____

INSTRUCCIONES: Este inventario contiene una serie de afirmaciones que le ayudaran a evaluar su comportamiento. Lea cada enunciado y marque con una "X" la respuesta que mayormente lo describa utilizando la siguiente escala

- 1 Muy poco
- 2 Poco
- 3 Regular
- 4 Mucho
- 5 Muchisimo

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 1. Me considero una persona rigida y perfeccionista | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Siento que el día no me alcanza para realizar todo lo que tengo que hacer. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Soy una persona apresurada. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Me considero una persona hostil. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. Me considero una persona calmada y tranquila. (Inverso) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. Soy irritable. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. Juego más por ganar que por divertirme | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8. Trato de hacer dos o más cosas al mismo tiempo. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9. Hago las cosas tan rápido como sea posible. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. Le caigo bien a la mayoría de las personas que conozco. (Inverso) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11. Me cuesta trabajo relajarme. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12. Soy una persona autocontrolada. (Inverso) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13. Siento la necesidad de estar más adelante que los demás. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. Vivo pendiente del reloj | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15. Soy impaciente | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16. Tiendo a discutir con las demás personas. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17. Soy una persona miedosa. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 18. Me molesta que me critiquen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 19. Me considero impulsivo. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20. Soy una persona dominante y autoritaria. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 21. Como y camino rápidamente. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 22. Cuando descanso no puedo evitar el preocuparme y angustiarme. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 23. Soy desconfiado. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 24. Permanezco en estado de alerta | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 25. Durante las conversaciones termino las frases de los demás | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 26. Si no estoy de acuerdo con algo "exploto". | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 27. Soy agresivo. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 28. Durante las conversaciones intento escuchar pero realmente estoy pensando en otra cosa. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 29. Me resulta insoportable ver como otras personas trabajan a un ritmo que yo podría superar con mayor rapidez. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 30. Soy una persona egoista. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

PROGRAMA PSICOLOGIA DE LA SALUD

IDARE - E

NOMBRE _____ FECHA _____

Instrucciones: Abajo aparecen algunas expresiones que las personas usamos para describirnos. Lea cada frase y tache el número que indique cómo se siente ahora mismo, en este momento. No hay respuestas correctas o incorrectas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos ahora. Utilice la siguiente escala

- 1 No en lo absoluto
- 2 Un poco
- 3 Bastante
- 4 Mucho

- 1 Me siento calmado 1 2 3 4 []
- 2 Me siento seguro 1 2 3 4 []
- 3 Estoy tenso 1 2 3 4 []
- 4 Estoy contrariado 1 2 3 4 []
- 5 Estoy a gusto 1 2 3 4 []
- 6 Me siento alterado 1 2 3 4 []
- 7 Estoy preocupado actualmente por algún posible contratiempo 1 2 3 4 []
- 8 Me siento descansado 1 2 3 4 []
- 9 Me siento ansioso 1 2 3 4 []
- 10 Me siento cómodo 1 2 3 4 []
- 11 Me siento con confianza en mi mismo 1 2 3 4 []
- 12 Me siento nervioso 1 2 3 4 []
- 13 Me siento agitado 1 2 3 4 []
- 14 Me siento "a punto de explotar" 1 2 3 4 []
- 15 Me siento reposado 1 2 3 4 []
- 16 Me siento satisfecho 1 2 3 4 []
- 17 Estoy preocupado 1 2 3 4 []
- 18 Me siento muy excitado y aturdido 1 2 3 4 []
- 19 Me siento alegre 1 2 3 4 []
- 20 Me siento bien 1 2 3 4 []

TAE= _____

"PROGRAMA PSICOLOGIA DE LA SALUD"

IDARE - R

NOMBRE _____ FECHA _____

Instrucciones: Algunas expresiones que empleamos para describirnos aparecen abajo. Lea cada frase y tache el número que mejor describa la forma en la que se siente **generalmente**. No hay respuestas buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa cómo se siente generalmente empleando la siguiente escala

- 1. Casi nunca
- 2. Algunas veces
- 3. Frecuentemente
- 4. Casi siempre

- | | |
|--|-------------|
| 21. Me siento bien | 1 2 3 4 [] |
| 22. Me canso rápidamente | 1 2 3 4 [] |
| 23. Siento ganas de llorar | 1 2 3 4 [] |
| 24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo | 1 2 3 4 [] |
| 25. Pierdo oportunidades por no poder decidirme rápidamente | 1 2 3 4 [] |
| 26. Me siento descansado | 1 2 3 4 [] |
| 27. Soy una persona "tranquila, serena y sosegada" | 1 2 3 4 [] |
| 28. Siento que las dificultades se me amontonan al punto de no poder superarlas | 1 2 3 4 [] |
| 29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia | 1 2 3 4 [] |
| 30. Soy feliz | 1 2 3 4 [] |
| 31. Tomo las cosas muy a pecho | 1 2 3 4 [] |
| 32. Me falta confianza en mí mismo | 1 2 3 4 [] |
| 33. Me siento seguro | 1 2 3 4 [] |
| 34. Trato de sacarte el cuerpo a las crisis y dificultades | 1 2 3 4 [] |
| 35. Me siento melancólico | 1 2 3 4 [] |
| 36. Me siento satisfecho | 1 2 3 4 [] |
| 37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan | 1 2 3 4 [] |
| 38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza | 1 2 3 4 [] |
| 39. Soy una persona estable | 1 2 3 4 [] |
| 40. Cuando pienso en los asuntos que tengo entre manos me pongo tenso y alterado | 1 2 3 4 [] |

TAR= _____

BIBLIOGRAFIA

- Aburto, G. y Gamundi, P. (1996)** *El papel del comportamiento en las primeras 10 causas de mortalidad en el país*. Rev. La ciencia y el hombre. Universidad Veracruzana.
- Aguilar, P. (1995)** *Estudio exploratorio de dos casos para Tx no farmacológico de la Diabetes Mellitus, con tres grupos: Relajación, Pseudotratoamiento y lista de espera*. UNAM. FES-Zaragoza, México, Tesis de Licenciatura.
- Aldwin, C. (1995)** *Stress, Coping and Development: An integrative perspective of the Guilford press*. New York. London.
- Anderson, N. (1993)** *Reactivity research on sociodemographic group: its value to psychophysiological and health psychology*. Health Psychology. 12: 3-5.
- Blanco, G. y León, A. (1994)** *Health psychology in Spain: European*. Rev. Psychology. 44: 185-195.
- Brannon, L. y Feist, J. (1992)** *Health Psychology: An introduction to behavior and health*. Wadsworth, California.
- Bron, I y Fend, S. (1956)** *Association of Type A behavior and coping*. Journal of Psychosomatic Research. 33: 99-107.
- Castro, L. (1987)** *Diseño Experimental*. Trillas. México 128-133.
- Contrada, Leventhal y O'Leary. (1990)** *Stress, emotion and human immune function*. Psychological Bulletin. 108: 363-382.
- Contrada, R. y Krantz, D. (1988)** *Research, theory, and intervention in Type A behavior pattern*. New York.
- Corse, C. y Manuck, S. (1980)** *Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response in persons with and without coronary heart disease*. Medicina psicosomática. 44: 449-459.
- Cruz-Coke, R. (1981)** *Etiology of essential hypertension*. Hypertension. 3: 191-198.
- Defares, D. (1982)** *Coping with stress*. Papel presentado en The word shop on heart and stress. En Zeidener, M. y Endler, K. (1996) Hand Book of Coping.
- Dembroski, T. Y Mac Dougall, J. (1988)** *Components of Type A, hostility and anger*. Medicina Psicosomatica. 47: 219-233.
- Díaz-Guerrero, R. y Spielberger, C. (1975)** *IDARE. Inventario de ansiedad Rasgo- Estado*. ed. Manual Moderno. México.
- Dohrenwend, B. (1982)** *Symptoms, hassles, social supports, and life events: problem of confounded measures*. Journal of Abnormal Psychology. 93: 223-230.
- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (1993)** *Epidemiología de la Hipertensión Arterial*. Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán". Secretaria de Salud, México.

- Endler, N. y Parker, J. (1990)** *Coping Inventory for stressful Situations (CISS)*. Manual de Toronto: Multi-Health Systems.
- Endler, N.; Parker, J. y Butcher, A. (1993)** *The multidimensional assesment of coping concepts, issues and measurement*. *Personality Psychology in Europe*. 309- 319.
- Evans, P. y Fearn, J. (1985)** *Type A behavior pattern, choice afective coping strategy and cardiovascular activity in relation to threat of shock*. *British Journal of Medical Psychology*. 5: 256-264.
- Everly, G. (1990)** *Clinical guide to treatment of human stress response*. Plenum Press. New York.
- Figueroa, C. y Ramos, B. (1996)** *Factores de Riesgo en Hipertensión Arterial en población estudiantil normotensa con y sin antecedentes familiares de Hipertensión Arterial*. XXVI International Congress of Psychology. Montreal, Canada.
- Friedman, R. y Rosenman, R. (1974)** *Type A behavior and your heart*. ed. Nerlag. New York.
- Friedman, R. y Ulmer, R. (1984)** *Plasma catecholamine response of coronary-prone subject Type A to a specific challenge*. *Metabolism*. 24: 205-210.
- Gastorf, J. (1981)** *Physiologic reaction of Type A's to objective and subjective challenge*. *Journal Human Stress*. 7: 16-20.
- Glass, D. (1977)** *Behavior patterns, stress and coronary disease*. ed.Hillsdale. New York.
- Glass, D. (1995)** *Stability of individual differences in physiologic responses to stress*. *Health Psychology*. 4: 317-342.
- Glass, D. y Carver, M. (1980)** *Stress behavior patterns and coronary disease*. *Rev. America Sciencie*. 6: 544-556.
- Glass, D. y Karkoff, L. (1980)** *Effect of harassment and competition up on cardiovascular and catecholaminic responses in Type A and B individuals*. *Psychophysiology*. 17: 453-463.
- Glass, D.; Snyder, M. y Hollis, J. (1974)** *Urban stress: Experiments on Noise and Social stressors*. Academic Press. New York.
- González, A. y Alcocer, P. (1986)**. *Hipertensión Arterial 1980: Primer curso Interamericano sobre Hipertensión Arterial*. Ediciones Médicas, México.
- Grau, A.; Martín, C. y Portero, C. (1993)** *Estrés, ansiedad y personalidad: resultados de las investigaciones cubanas efectuadas sobre la base del enfoque personal*. *Revista Interamericana de Psicología*. 27: 37-58.
- Grijalva, G. (1992)** *IFRHA. Inventario de Factores de Riesgo para Hipertensión Arterial*. Boletín de la Academia Nacional de Atención Primaria a la Salud, A.C. México.
- Hart,K. (1988)** *Assotiation of Type A behavior and its components to way of coping with stress*. *Journal of Psychosomatic Research*. 32: 213-219.

- Helman, C.** (1987) *Heart disease and the cultural construction of time: the Type A behavior pattern as a western culture-bound syndrome*. *Social Science and medicine*. 25: 969-979.
- Henry, J.** (1983) *Coronary heart disease and the arousal of the adrenal cortical axis*. En Dembroski y Schmidt. *Biobehavior basis of coronary heart disease*.
- Hewitt, L. y Flett, P.** (1996) *Coping Type A*. En Roskies, E. (1996) Cap.6. *Prevención y Reducción del estrés*. México.
- Houston, B.** (1994) *Psychological variables and cardiovascular and neuroendocrine reactivity*. En: Mathewes, A. y Weiss, S. (1994) *Hand Book of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. Wiley. New York: 207-229.
- Howard, N.** (1976) *Component social support processes*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 54: 466-470.
- Jenkins, C.** (1986) *Epidemiology of Cardiovascular diseases*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 56: 324-332.
- Jorgensen, R. y Houston, B.** (1988) *Cardiovascular reactivity, hostility and family history of hypertension*. *Psychosomatic*. 50: 216-222.
- Klatsky, K. ; Friedman, G. y Siegalub, A.** (1977) *Alcohol consumption and blood pressure. Kaiser-Permanet multiphasic health examination data*. *Journal of Medicine*. New England. 296: 1194.
- Krantz, F.; Glass, D. y Snyder, A.** (1977) *Behavior Patterns Type A*. En Roskies, E. (1996) Cap.6. *Prevención y Reducción del estrés*.
- Lawler, J.** (1993) *The effects of conflict on toxic levels of blood pressure in the genetically borderline hypertensive rat*. *Psychophysiology*. 4: 363-370.
- Lázarus, R.** (1991) *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- Lázarus, R. y Folkman, S.** (1984) *Stress, appraisal and coping*. New York. Spinger (Traducción al castellano: *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona. Martínez Roca).
- Light, K. y Orbist, P.** (1990) *Task difficulty, heart reactivity and cardiovascular responses to an appetitive reactive time task*. *Psychophysiology*. 20: 301-312.
- Lovally, W.** (1986) *Caffeine may potentiate adrenocortical stress responses in hypertension-prone men*. *Hypertension*, 14:170-176.
- Malhotra, H.; Mehta, S. y Mather, D.** (1985) *Pressor effects of alcohol in normotensive and hypertensive subjects*. *Lancet*. 2: 589.
- Manuck, S y Galland, F.** (1979) *Stability in individual differences in cardiovascular reactivity: A thirteen month follow-up*. *Physiological Behavior*. 21: 621-624.
- Manuck, S. y Krantz, D.** (1984) *Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique*. *Psychology Bull.* 96: 435- 464.

- Manuck, S. y Proietti, J. (1982)** *Parental hypertension and cardiovascular response to cognitive and isometric challenge*. *Medicina psicosomática*. 47: 189-200.
- Mares, S.;Vingerhoets, A. y Von Heck, G. (1987)** *The study of stress and disease: Some developments and requirements*. *Social Science and Medicine*. 25: 567-578.
- Matarazzo, J. (1984)** *Behavioral immunogens and pathogens in health and illness*. American Psychological Association. Washington.
- Mathews, A. (1986)** *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease*. Editado por Mathews, A. Weiss, S. New York, Wiley, 1986.
- Mettlin, K. (1976)** *Control del estrés en individuos del Tipo A*. En Roskies, E. *Prevención y reducción del estrés*. Martínez Roca. Barcelona.
- Orbist, P. (1976)** *The cardiovascular-behavioral interaction as it appears today*. *Psychophysiology*. 13: 95-107.
- Orbits, A. (1987)** *Cardiovascular psychophysiology*. New York. Plenum Press.
- Organización Mundial de la Salud, (1990)** *Las condiciones de la Salud en las Américas*. Publicaciones científicas. 1: 524.
- Ortega, D. y Pepal, J. (1984)** *Challenge seeking and the Type A coronary-prone behavior pattern*. *Journal of Personality and Social Psychology*. 46: 1328-1334.
- Philip, J.; Brantler, B. y Bradley, T. (1995)** *Stress and Stress Management*. Handbook of Health Rehabilitation Psychology. Anthony Plenum Press. New York.
- Pittner, K. (1983)** *Coping in stressful episodes: the role of individual differences environmental factors and situational characteristic*. *Journal of Personality Social Psychology*. 51: 1277-1292.
- Rahe, S. (1978)** *The heritability of Type A behavior*. *Psychosomatic Medicine*. 40: 478-486.
- Randall, S. (1988)** *Cardiovascular Reactivity, Hostility and Family History of Hypertension*. *Psychother Psychosom*. 50:216-222.
- Rhodewalt, F. (1984)** *Type A Behavior, perceived stress and illness: A person situation analysis*. *Personality and Social Psychology Bulletin*. 10: 149-159.
- Rodríguez, G. y Rojas, M. (1993)** *Psychological Research in Mexico: Current Status on future development*. *Psychology and Developing Societies*. 52: 185- 199.
- Rose. (1987)** *Familiar influences on cardiovascular stress reactivity: Studies of normotensive twins*. *Behavior Medicine*: 21-24.
- Rosenfield, R. (1981)** *Are anxiety and stress risk factor for cardiac morbidity and mortality?* En: Krelholz, P. y Siegenthaler, Z. (1981) *Psychosomatic Cardiovascular Disorders When and How to treat?* Hans Huber Publishes Berne. 77-103.
- Rosenman, R. (1974)** *The interview method of assesment of the coronary-prone behavior pattern*. En Dembrosi, S. Y Weiss, J. *Coronary-prone Behavior and your heart*. New York.

- Scherer, K. (1982) *Emotion as process: Function, origin and regulation*. Social Science Information, 21:555-570.
- Schmieder, R. y Messerli, H. (1986) *Environmental Factor as Risk for Future Hypertension*. Rev. Stress Medicine. 2: 241-257.
- Secretaria de Salud (1995) *Informe de salud*. Secretaria de Salud Pública. México.
- Shapiro. (1990) *Psychological factors in hipertension: An overview*. American Heart Journal. 111: 632-637.
- Sharply, F. (1993) *Diferences in pulse rate and heart rate and effects on the calculation of heart rate reactivity during periodos of mental stress*. Journal of Behavior Medicine. 17: 99-109.
- Sidney, S. (1979) *Estadística no paramétrica: aplicada a las ciencias de la conducta*. Trillas. México.
- Simposio Internacional sobre la prevención y control de la Hipertensión Arterial. Periódico Reforma. México. 4 :1339.
- Smith, C. (1991) *The self, appraisal and coping*. En Snyder, D. Handbook of social and clinical Psychology. The health perspective. New York, Pergamon press.
- Smith, T y Anderson, N. (1986) *Modelo of personality and disease an interactional approach to the Type A behavior and cardiovascular risk*. Journal Personality Social Psychology. 50.
- Smith, T y Pope, M. (1990) *Cynical hostility as a health risk: Current status an future directions*. Journal of Social Behavioed and Health. 5: 77-88.
- Smith, T. (1986) *The behavior patter Type A*. Journal of Personality and Social Psychology. 50: 1166-1173.
- Smith, T. y Brehm, S. (1981a) *Person perception and the Type A coronary-prone behavior pattern*. Journal of Personality and Social Psychology. 4: 1137-1149.
- Smith, T. y Brehm, S. (1981b) *Cognitive correlates of The type A coronary-prone behavior pattern*. Motivation and Emotion. 5: 215-223.
- Stephen, B. (1986) *Coping styles, opioid blockade and cardiovascular response to stress*. Journal of Behavioral Medicine. 17: 25-39.
- Stolkier, A. (1987) *Distintos paradigmas de Salud y sus instituciones y el psicólogo en ellas*. Rev. Salud y Sociedad. 15. Argentina.
- Sutherland, V. y Cooper, C. (1990) *Understanding stress: A psychological perspective for health professionals*. Chapman and Hall. Londres.
- Taylor, S. (1980) *Stress, Hipertension and Ischaemic Heart Disease*. England University Department of Cardiovascular Studies and Department of Medical Cardiology.
- Treiber, F. y Davis, H. (1993) *Ethnicity, gender, family history of miocardiac infartion and hemodinamic responses to laboratory stresors in children*. Health Psychology. 12:6-15.
- Urbina, S. y Rodriguez, G. (1992) *Psicología de la salud*, Notas del taller El psicólogo en el sistema de servicios de salud. Xalapa, Veracruz.

- Valdes, M. y Flores, T. (1985)** *Psicobiología del estrés*. España, Martínez Roca.
- Vingerhoets, A. y Flohr, P. (1984)** *Type A behaviors and self-reports of coping preferences*.
British Journal of Medical Psychology. 57: 15-21.
- William, C. (1936)** *The wisdom of the body*. New York. Norton.