



01964  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO 9

FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**"RECUPERACION CARDIOVASCULAR EN  
SUJETOS NORMOTENSOS CON Y SIN  
ANTECEDENTE FAMILIAR DE  
HIPERTENSION"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MAESTRIA EN PSICOLOGIA GENERAL  
EXPERIMENTAL**

**PRESENTA:**

**BERTHA RAMOS DEL RIO**

**DIRECTOR: MTRO. FERNANDO VAZQUEZ PINEDA**

**COMITE: DR. SAMUEL JURADO CARDENAS**

**MTRO. LEONARDO REYNOSO ERAZO**

**MTRA. BLANCA BARCELATA EGUIARTE**

**DRA. DOLORES RODRIGUEZ ORTEGA**



**FACULTAD  
DE PSICOLOGIA**

**MEXICO, D. F.**

**2003**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

# **PAGINACIÓN DISCONTINUA**

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“RECUPERACIÓN CARDIOVASCULAR EN SUJETOS NORMOTENSOS  
CON Y SIN ANTECEDENTE FAMILIAR DE HIPERTENSIÓN”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA GENERAL EXPERIMENTAL**

**PRESENTA**

**BERTHA RAMOS DEL RÍO**

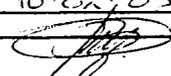
**DIRECTOR DE TESIS: MTRO. FERNANDO VÁZQUEZ PINEDA**

**COMITÉ DE TESIS: DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS  
MTRO. LEONARDO REYNOSO ERAZO  
MTRA. BLANCA BARCELATA EGUIARTE  
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTEGA**

Entrego a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Bertha Ramos del Río

FECHA: 10-02-03

FIRMA: 

## CONTENIDO

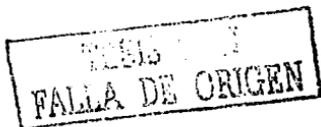
	Páginas
<b>Resumen</b>	
<b>Introducción</b>	
<b>I. Sistema Cardiovascular</b> .....	1
1.1. Fisiología del sistema cardiovascular .....	1
1.2. Hipertensión Arterial .....	4
1.3. Factores de riesgo cardiovascular .....	7
<b>II. Estrés</b> .....	14
2.1. Reactividad cardiovascular .....	15
2.2. Recuperación cardiovascular .....	21
<b>Planteamiento del problema</b> .....	28
<b>Método</b> .....	31
<b>Resultados</b> .....	36
<b>Discusión</b> .....	46
<b>Referencias</b> .....	49
<b>Anexos</b> .....	57

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

Se determinaron las diferencias de la recuperación cardiovascular en 94 estudiantes normotensos-saludables divididos en dos grupos, uno con antecedente familiar de hipertensión arterial (GH+) y otro sin este antecedente (GH-). En el grupo con antecedente (GH+) participaron 46 estudiantes, 78% (36) eran del sexo femenino y 22% (10) masculino, con una edad promedio de  $X = 21.54$  años (18-25), una presión arterial de  $X = 105.84/62.81$  mmHg y un IMC promedio de  $X = 22.51$  Kg (equivalente a un peso normal). En el grupo sin antecedente (GH-) participaron 48 estudiantes, 77% (37) del sexo femenino y 23% (11) masculino, con una edad promedio de  $X = 21.16$  años (18-27), una presión arterial de  $X = 105.99/63.66$  mmHg, y un IMC  $X = 23.21$  Kg (equivalente a un peso normal). Con el propósito de confirmar el estado de salud general de los participantes el médico del equipo realizó una entrevista estructurada y una inspección médica confirmando que estos se encontraban en buen estado de salud general. Posteriormente, a ambos grupos de manera individual se les practicó un perfil de estrés cardiovascular en el cual se registraron la presión sistólica (PS), diastólica (PD) y la tasa cardíaca (TC). Su duración fue de 20 min. divididos en 5 fases de 4 min. c/u: línea base, estresor aritmético, recuperación 1, estresor emocional, y recuperación 2. Los resultados se analizaron con una prueba "t" para muestras independientes encontrándose diferencias estadísticamente significativas en la recuperación cardiovascular. El GH+ mostró una menor recuperación ante el estrés que el GH- principalmente en la PD.

*Descriptor: recuperación cardiovascular, hipertensión arterial, antecedente familiar de hipertensión.*



## INTRODUCCIÓN

Actualmente la *hipertensión arterial* es considerada un trastorno multifactorial en el cual concurren variables genéticas, constitucionales, psicológicas y del estilo de vida, tanto en su desarrollo como en su mantenimiento. Suele aparecer a partir de los 35 años, sin embargo, en los últimas décadas la vida moderna ha cambiando esta disposición, y la enfermedad está apareciendo cada vez con más frecuencia entre los adultos jóvenes, debido a la presencia de múltiples factores que cada vez cobran mayor relevancia en la vida moderna, tales como el uso del tabaco, el alcohol, la alta ingesta de sal, una dieta rica en grasas saturadas, entre otros. Factores que sumados con una historia familiar positiva de hipertensión, multiplican la probabilidad de desarrollar esta enfermedad a edades muy tempranas. Por lo tanto, hoy en día no es raro encontrar individuos entre 20 y 30 años con problemas cardiovasculares, que en ocasiones los llevan al infarto. Situación que coloca a este sector de la población en una posición altamente vulnerable de sufrir enfermedad cardiovascular en edades altamente productivas y como consecuencia, generar un mayor gasto económico del país en la atención a la salud, y un incremento considerable en los índices de morbilidad y mortalidad de la población (Ennis, Gende, y Cingolani, 1998; Martínez et al., 2000).

El número estimado de personas con hipertensión arterial en México hasta el año 2000 era de 20 millones, de los cuales el 50% desconocía ser hipertenso. Asimismo, la hipertensión arterial ocupó el primer lugar como motivo de consulta ambulatoria (Secretaría de Salud, 2000). Estos datos, sumados al hecho de que las complicaciones de la hipertensión son frecuentemente invalidantes o mortales y que se presentan en una edad productiva, ponen en relieve la trascendencia social de la enfermedad y la importancia de prevenirla y detectarla oportuna y adecuadamente. En la actualidad la prevención y detección de este y otros problemas de salud, recae principalmente en la modificación y control de los factores de riesgo modificables o del estilo de vida como el tabaquismo, el sedentarismo, obesidad, alta ingesta de sal, grasas saturadas, alcohol, cafeína, entre otros. Sin embargo, son pocos los esfuerzos enfocados a la detección de individuos jóvenes y saludables que cuenten con un perfil de riesgo cardiovascular que en su momento los coloque como posibles candidatos a desarrollar trastornos cardiovasculares.

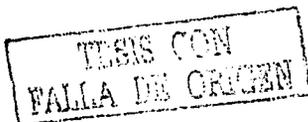
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En los últimos años, el **estrés** ha llamado la atención de los profesionales de la salud interesados en la etiología de la hipertensión arterial por sus efectos en el individuo a nivel psicofisiológico. Es decir se ha observado que las personas con hipertensión muestran una mayor **reactividad** a estímulos o eventos estresantes y una lenta y prolongada **recuperación cardiovascular postestrés**, situación que ha llevado a suponer que estos individuos son más vulnerables de desarrollar enfermedades cardiovasculares ya que el estrés favorece a un mayor trabajo cardíaco e incrementa la tensión arterial donde sus efectos negativos parecen estar determinados por la frecuencia, intensidad y amplitud de la respuesta física al estrés (Haynes, Gannon, Orimoto, O'Brien y Brandt, 1991).

La literatura en esta línea de investigación apoya la noción de que la **reactividad** y la **recuperación cardiovascular** de un individuo ante la exposición de un estresor pueden ser consideradas como indicadores de salud cardiovascular y/o un factor de riesgo de hipertensión esencial (HE) (Haynes et al., 1991; Light, 1987).

De esta manera, a mediados de los años 90's algunos investigadores en el estudio de la reactividad fisiológica cardiovascular y basándose en sus propios resultados, destacaron la importancia de estudiar la *capacidad de recuperación que tiene el organismo para reponerse de la sobreactivación fisiológica provocada por un estresor*. Planteándose la hipótesis de que *"la recuperación fisiológica de un organismo después de retirado un estresor (fase de descanso) puede ser más significativa como factor de riesgo de hipertensión arterial, que la reactividad fisiológica cardiovascular, ya que si los efectos del estrés permanecen por un tiempo prolongado estos pueden poner en peligro la salud del individuo"* (Haynes et al., 1991). Es decir, es una fase donde se ponen en juego los recursos o habilidades de un individuo para reponerse del estrés, de controlar sus efectos, y por lo tanto de reducir la posibilidad de enfermar; Hocking y O'Brien, 1997). Aun cuando ha sido escasa la literatura al respecto, investigaciones recientes han sugerido que la recuperación cardiovascular al estrés puede jugar un papel significativo en la patogénesis de la hipertensión arterial (Linden, Early, Gerin y Christenfeld, 1997).

Para algunos, la **recuperación cardiovascular** es entendida como el tiempo necesario por una respuesta (e.g., presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y tasa



cardíaca) para regresar a los niveles de la línea base previos a la presentación de un estresor o tarea (Haynes et al., 1991; Amerena y Julios, 1995). Así como también al grado de elevación superior a los niveles de la línea base dentro de un período o intervalo de tiempo posterior a una tarea (Stewart y France, 2001).

La literatura en esta línea de investigación ha señalado que los individuos hipertensos se recuperan fisiológicamente en sus respuestas cardiovasculares, más lentamente que los normotensos después de ser expuestos a estresores discretos de laboratorio (Light, 1987; Falck y Kushner, 1989; Haynes, et al., 1991). Del mismo modo, se ha reportado que los hijos saludables de sujetos hipertensos muestran una recuperación más lenta y prolongada a estresores de laboratorio que aquellos que no cuentan con este antecedente (Anderson, Lane, Taguchi y Williams, 1989). De esta manera, Fredrikson y Matthew (1990) plantearon la hipótesis de que una recuperación postestrés prolongada en respuesta a estresores diarios puede generar un mayor estrés sobre el sistema cardiovascular y por tanto, promover el desarrollo de una hipertensión esencial.

Aunque los estudios anteriores suponen una estrecha y consistente relación entre la recuperación cardiovascular y el riesgo de hipertensión, hoy en día se carece de suficiente evidencia empírica que sustente la hipótesis de que una prolongada duración de la respuesta cardiovascular ante el estrés puede ser un indicador de riesgo de hipertensión arterial.

De esta manera, el propósito de esta investigación fue determinar las diferencias en la recuperación cardiovascular en dos grupos de estudiantes normotensos saludables, uno con antecedente familiar de hipertensión y otro sin este antecedente ante la presencia de estresores psicológicos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# I. SISTEMA CARDIOVASCULAR

## 1.1 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular es considerado por muchos investigadores y clínicos el primer órgano blanco de la respuesta al estrés. Uno de los desórdenes cardiovasculares frecuentemente asociados a un estrés crónico o excesivo es la hipertensión arterial (HA) ((Everly, 1990).

El *Sistema Cardiovascular* (SC) está formado por el corazón, la sangre y los vasos sanguíneos (arterias y venas), siendo su función específica el bombeo y distribución de la sangre por todo el organismo. Esta función es autónoma, al estar controlada por el Sistema Nervioso Autónomo o Vegetativo (Turner, 1994).

En esta función de transporte de materiales en el cuerpo, la *sangre* recoge el oxígeno en los pulmones, y en el intestino recoge nutrientes, agua, minerales, vitaminas y los transporta a todas las células del cuerpo. Los productos de desecho, como el bióxido de carbono, son recogidos por la sangre y llevados a diferentes órganos para ser eliminados, como pulmones, riñones, intestinos, etc.

El *corazón* es considerada como una doble bomba que suministra la fuerza necesaria para que la sangre circule a través de los dos sistemas circulatorios más importantes: la circulación pulmonar en los pulmones y la circulación sistemática en el resto del cuerpo. La sangre primero circula por los pulmones y posteriormente por el resto del cuerpo.

La sangre es bombeada por la contracción de los músculos cardíacos del ventrículo izquierdo (VI) a una presión de casi 125 mmHg en un sistema de *arterias* que son cada vez más pequeñas (arteriolas) y que finalmente se convierten en una malla muy fina de vasos capilares. Es en ellos donde la sangre suministra el O<sub>2</sub> a las células y recoge el CO<sub>2</sub> de ellas.

Después de pasar por toda la malla de vasos capilares, la sangre se colecta en pequeñas venas (vénuclas) que gradualmente se combinan en venas cada vez más grandes hasta

TRABAJOS C-11  
FALLA DE ORIGEN

entrar al corazón por dos vías principales, que son la vena cava superior y la vena cava inferior. La sangre que llega al corazón pasa primeramente a la aurícula derecha (AD) donde se almacena; una vez que se llena se lleva a cabo una contracción leve de 5 a 6 mmHg y la sangre pasa al ventrículo derecho (VD) a través de la válvula tricúspide. [v. Figura 1].

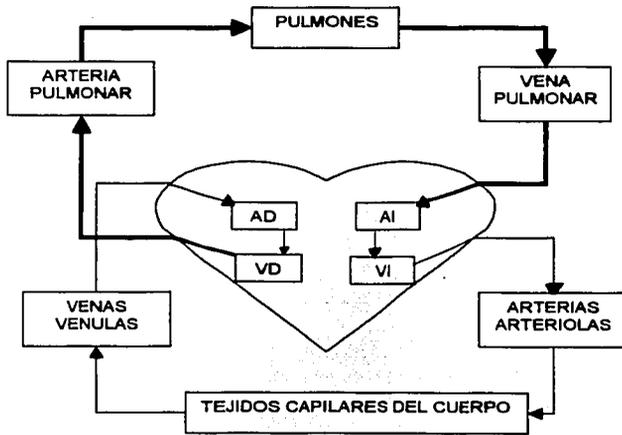


Fig.1. Diagrama esquemático del sistema cardiovascular. Se muestra la circulación pulmonar (que lleva sangre del corazón a los pulmones y de regreso) y el sistema vascular (toda la vasculatura excepto la del sistema pulmonar).

En la siguiente contracción ventricular, la sangre es bombeada a una presión de 25 mmHg pasando por la válvula pulmonar a las arterias pulmonares y hacia los vasos capilares de los pulmones, ahí recibe  $O_2$  y se desprende del  $CO_2$  que pasa al aire de los pulmones para ser exhalado. La sangre recién oxigenada regresa al corazón por las venas de los pulmones, llegando ahora a la aurícula izquierda (AI). Después de una leve contracción de la aurícula (7 a 8 mmHg) la sangre llega al VI pasando por la válvula mitral. En la siguiente contracción ventricular, la sangre se bombea hacia el resto del cuerpo, y sale por la válvula aórtica. En un adulto el corazón bombea cerca de 80 ml de sangre por cada contracción.

TRANS CON  
FALLA DE OXIGEN

Las presiones de las dos bombas del corazón no son iguales: la presión máxima del VD llamada *sístole* es de 25 mmHg, los vasos sanguíneos de los pulmones presentan poca resistencia al paso de la sangre. La presión que genera el VI es de 120 mmHg mucho mayor que la anterior, ya que la sangre debe viajar a todo el cuerpo. Durante esta fase de recuperación del ciclo cardíaco o *diástole*, la presión típica es de 80 mmHg. Ambas presiones tienden a ser un poco más bajas en las mujeres, en tanto que posteriormente se incrementan en ambos géneros con la edad. [v. Figura 2]

El movimiento de la sangre a través de los canales del corazón es gobernado por la apertura y el cierre de las válvulas del corazón que conectan sus diferentes canales, y por la secuencia regular de la contracción y relajación del músculo cardíaco.

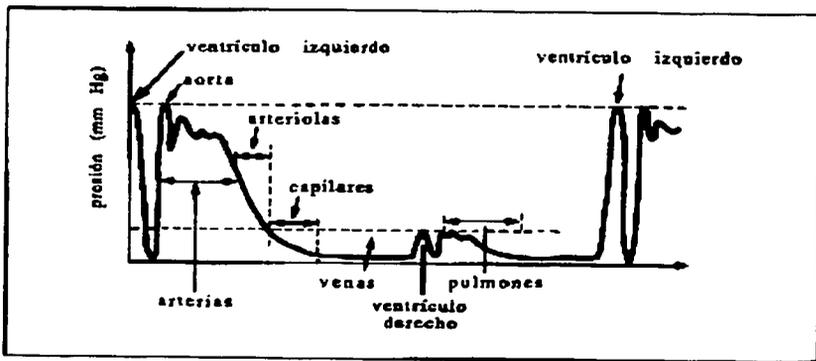


Fig. 2. Variaciones de la presión arterial en el Sistema Cardiovascular.

Las fases de contracción y relajación son dos componentes del *ciclo cardíaco*. Se llaman *sístole* y *diástole*, respectivamente. El ciclo cardíaco comúnmente es llamado latido cardíaco. La *tasa cardíaca* (TC), es el número de ciclos cardíacos en un tiempo dado, generalmente es expresada en pulsaciones por minuto (*ppm*). De esta manera, un corazón normal se contrae y relaja (es decir, late) aproximadamente 70 veces por minuto.

## 1.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

De acuerdo con estimaciones actuales, 36 millones de americanos sufren de hipertensión arterial (HA), también llamada la "enfermedad silenciosa". Por su naturaleza, actualmente la HA es considerada un trastorno multifactorial en el cual concurren variables genéticas, constitucionales, psicológicas y del estilo de vida, tanto en su desarrollo como en su mantenimiento. De tal forma, que su estudio y atención requieren del trabajo conjunto de diferentes disciplinas.

Actualmente la *hipertensión arterial* es definida como "*una elevación persistente de la tensión arterial sistólica (PS) superior a 140 mmHg y/o 90 mmHg en la presión diastólica (PD) en individuos menores de 40 años, y de 160/95 mm Hg en los mayores de esta edad* (The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997).

En los últimos años, la HA se ha clasificado fundamentalmente de dos maneras: una basándose en los valores de la presión arterial, y la otra, considerando su origen.

La primera de estas clasificaciones se ha elaborado con base en la relación directa entre las elevaciones de la presión arterial y la mortalidad cardiovascular, lo cual permite caracterizar la severidad del trastorno. De las clasificaciones de este tipo y que más se emplea mundialmente es la propuesta por The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1997), que puede ejemplificarse con los rangos de severidad atribuidos según las elevaciones en la presión arterial, de tal manera que si la presión arterial sistólica (PS) es consistentemente superior a 140 mm Hg, y la presión diastólica (PD) es consistentemente mayor de 90 mmHg, o ambas se encuentran por arriba de estos rangos, se considera la presencia de cifras de hipertensión. Esta clasificación considera tres grados diferentes de HA basados en un orden creciente de severidad los cuales se refieren como grado 1, 2 y 3. (v. Tabla 1]



Tabla 1. Clasificación de la Hipertensión Arterial según sus valores.

	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Deseable*	<120	<80
Normal	< 130	< 85
Normal-alta	130 - 139	85 - 89
<b>Hipertensión</b>		
Grado 1 + (leve)	140 - 159	90 - 99
Grado 2 + (moderada)	160 - 179	100 - 109
Grado 3 + (severa)	≥180	≥110

\*Presión deseable en relación con el riesgo cardiovascular.

•Basado en el promedio de dos o más mediciones tomadas en dos o más visitas después de un escrutinio inicial.

The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997.

Se estima que aproximadamente en un 70% a 80% de los casos, la HA se desarrolla lentamente; la gente inicia con una presión normal que progresa a presión limitrofe (normal-alta) y, posteriormente, a presión arterial alta grado 1. En las personas cuya presión arterial no está controlada, que se considera es el mayor número de casos- casi el 75%- tiene presión arterial alta grado 1. Aproximadamente 20% tiene una presión arterial grado 2, y un 5% grado 3 (Swanson, 2001).

Si una elevación de la presión arterial no es tratada o controlada, la fuerza excesiva de la sangre puede dañar muchos órganos y tejidos del cuerpo. Mientras más alto es el grado de la presión arterial, mayor es el riesgo de sufrir daños en cerebro, corazón, ojos y riñón (conocidos como órganos blanco). Del mismo modo, si la presión arterial grado 1 persiste por un periodo largo de tiempo (meses o años) puede llegar a ser nociva e incluso llevar a la muerte.

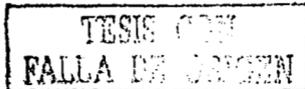
Por otro lado, la HA también ha sido clasificada de acuerdo con su origen, llamándole secundaria, primaria o esencial. La *hipertensión secundaria* generalmente es sintomática (v.g., dolor de cabeza, mareo, zumbido de oídos, etc.), representa aproximadamente el 5% de los casos, caracterizados por la presencia de causas orgánicas identificables, a menudo corregibles (v.g., angostamiento de la arteria que llega a uno o a ambos riñones, pequeños tumores en las glándulas adrenales, presencia de diabetes, etc.). Este

TESIS DE  
FALLA DE ORIGEN

tipo de hipertensión generalmente es controlada con tratamiento farmacológico (Swanson, 2001).

Por su parte, la **hipertensión primaria o esencial** es la más frecuente ya que ocurre en el 90 a 95% de los casos y no presenta una causa específica o conocida; se caracteriza por ser generalmente asintomática, lentamente progresiva y no puede atribuirse a ninguna causa orgánica. Comúnmente se le ha relacionado con el estrés y con los factores higiénico-dietéticos propios del estilo de vida (dieta inadecuada, sedentarismo, tabaquismo, etc.). Su tratamiento generalmente se enfoca al uso de estrategias no farmacológicas enfocadas a la modificación de hábitos higiénico-dietéticos establecidos: reducción de peso, restricción de sodio, reducción en el consumo de alcohol, implementación de prácticas de ejercicio, la relajación, el manejo del estrés y el abandono del cigarro (Joint Nacional Comité, 1988; Guidelines Sub-Committee of the WHO, 1989; British Medical Research Council Working Party, 1988; Chockalingam, et al., 1988; Cit en: Rodríguez, 1999). Sin embargo, en aquellos casos donde la presión arterial ha alcanzado incrementos significativamente sostenidos a lo largo de mucho tiempo (años), este tratamiento debe incluir la combinación de alternativas farmacológicas.

En este tipo de hipertensión, existen datos suficientes para afirmar que los factores psicológicos juegan un papel importante en su desarrollo, ya sea a través de los comportamientos relacionados con la hipertensión, como por ejemplo, la obesidad, el sedentarismo, el exceso en el consumo de alcohol y sal en la dieta, o bien a través de los efectos relacionados con el estrés sobre el sistema cardiovascular. Así, el comportamiento de las personas y su grado de activación ante diferentes situaciones de la vida cotidiana provocan incrementos de la presión arterial que, en función de variables individuales de predisposición, podrían prolongarse en el tiempo desencadenando un trastorno de hipertensión. Es por esto que la Psicología se ha ocupado de participar en el tratamiento no farmacológico de la hipertensión esencial (a través de aproximaciones psicológicas cognitivo-conductuales), que de no tratarse puede evolucionar hasta una hipertensión secundaria.



### 1.3. FACTORES DE RIESGO

Una de las principales contribuciones en el estudio de las enfermedades cardiovasculares (ECV) ha sido identificar a través de la investigación epidemiológica aquellos factores biológicos, psicológicos y sociales involucrados en su origen, desarrollo y mantenimiento (Orth-Gomér y Schneiderman, 1996). Así, la correlación entre estos factores y la aparición de las enfermedades cardiovasculares permitió identificar aquellos **factores de riesgo** o circunstancias que facilitaban la aparición de la enfermedad, por ejemplo, la hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, alta ingesta de sal y alcohol, la herencia, el estrés, particularmente la reactividad psicofisiológica y la reactividad cardiovascular, y el patrón de conducta tipo A, entre otros.

De acuerdo con Reynoso (1990) si bien es cierto que en los últimos años se ha vuelto evidente la correlación entre estos factores y la aparición de ECV, en muchas ocasiones, y desde una perspectiva lineal de causalidad, se consideraba que eran la única causa capaz de originar la enfermedad. Situación que era posible al observarse una correlación directa causa-efecto, pero que en muchos otros casos no se podía determinar tal causalidad, por ejemplo, en casos de infarto al miocárdico o de una hipertensión esencial. Estas consideraciones permiten señalar, inicialmente, que los denominados factores de riesgo de enfermedad cardiovascular deben ser valorados desde una perspectiva multicausal o multifactorial, ya que es muy frecuente encontrar la coexistencia de varios de estos factores en muchos de los casos, sin poder determinar cuál de ellos es el causante principal. De esta manera, diversos autores sostienen que mientras se cuente con más de un factor de riesgo, mayor será la probabilidad de desarrollar una ECV después de los 30 o 35 años, particularmente HA.

De esta manera, la *American Heart Association (AHA)* (1998) considera diversos factores de riesgo que están estrechamente asociados con un incremento significativo de la enfermedad cardiovascular los cuales se dividen en:

1. **No modificables** - aquellos que por su naturaleza no pueden ser cambiados, tratados o modificados como:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- a. **Historia familiar de hipertensión:** se ha estimado que en los países industrializados, el riesgo de HA entre los individuos con familiares hipertensos es cuatro veces superior a la media (Van der Sande, Walraven, Milligan, Banya, Ceesay, Nyan y McAdam, 2001). En este sentido la presencia de HA en un familiar hasta en segundo grado de consanguinidad se constituye en un factor de riesgo. En el caso de los hombres la HA llega a presentarse antes de los 55 años mientras que en las mujeres antes de los 65 años. La HA con frecuencia tiende a presentarse en más de un miembro de la familia. Si uno de los padres tiene HA existe aproximadamente el 25% de probabilidad de desarrollar la enfermedad en alguna etapa de la vida. Si tanto la madre como el padre tienen la presión alta, se tiene el 60% de probabilidades de desarrollarla. Sin embargo, la modificación de otros factores de riesgo puede reducir esta circunstancia, además de prevenir otras enfermedades graves como el infarto agudo del miocardio y enfermedades cerebro vasculares (embolias y hemorragias) (WHO-ISH Hipertensión Guidelines Comité, 1999).
- b. **Raza:** se presenta con frecuencia HA severa en la raza negra y enfermedad obstructiva coronaria en la raza blanca.
- c. **Edad:** tanto en el hombre (después de los 45 años) como en la mujer (después de los 55 años) el riesgo de desarrollar hipertensión aumenta significativamente. Después de los 75 años  $\frac{3}{4}$  partes de las mujeres son hipertensas. Sin embargo en los últimos años, la hipertensión cada vez es más frecuente en adultos jóvenes entre los 25 y 30 años (Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2000).
- d. **Género:** los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir HA que las mujeres, después de la menopausia el riesgo se iguala en ambos sexos (The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997; Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2000).
2. **Modificables** - son aquellos factores asociados al comportamiento o del estilo de vida que pueden ser susceptibles de ser controlados y/o modificados por comportamientos saludables; son observados e identificados antes de la ocurrencia del hecho

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIMIENTOS

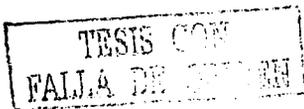
que predice (ejemplo, hipertensión arterial); la presencia de dos o más de estos factores incrementan el efecto aislado de cada uno de ellos; además de que son característicos al individuo, la familia, el grupo o la comunidad. Dentro de estos factores se destacan:

- a. **Obesidad y sobrepeso:** el sobrepeso extremo (IMC de 29-39 Kg/m<sup>2</sup>) aumenta 7 veces el riesgo de cardiopatía isquémica y el moderado (IMC de 25-29 Kg/ m<sup>2</sup>) lo incrementa 3 veces (Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2000). Este factor puede desencadenar y/o empeorar otros factores de riesgo como la diabetes, la hipertensión y las dislipidemias. Toda persona con exceso de peso debe ser evaluada como un individuo de alto riesgo, especialmente cuando la acumulación de grasa es a nivel abdominal (85 cms. de circunferencia en mujeres y 98 en hombres) ya que es importante la búsqueda de viceromegalias (hepato y/o esplenomegalia), soplos abdominales que sugieran aortoesclerosis y enfermedad renovascular. Se ha demostrado una alta correlación entre el peso corporal y el incremento en la presión sanguínea. Inversamente, un decremento en el peso corporal se correlaciona con un decremento en la presión sanguínea. El efecto promedio de la pérdida de 1Kg de peso corporal es la disminución de 1.6/1.3 mmHg en la presión sanguínea sistólica/diastólica (Kaplan, 1990).
  
- b. **Sedentarismo o Inactividad física:** se considera sedentario a quien no realiza una actividad física o ejercicio regular, idealmente aeróbica e isotónica (caminar, nadar o hacer bicicleta) mínimo 3 veces por semana de 30-45 minutos de duración. Algunos estudios han sugerido que los individuos sedentarios están en mayor riesgo de desarrollar hipertensión, y que los individuos activos registran una presión sanguínea menor que sus contrapartes sedentarios (The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997; Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2000).
  
- c. **Tabaquismo:** el tabaquismo parece ser el factor de riesgo modificable más común en jóvenes. Fumar aumenta el trabajo del corazón, disminuye el flujo sanguíneo, incrementa la presión arterial y el riesgo de cáncer, produciendo daños progresivos e irreversibles en el corazón y los pulmones. Se ha encontrado que entre el 76-91%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

de los pacientes jóvenes con infartos son fumadores comparado con el 40% de los pacientes adultos. Así, se ha reportado que un fumador tiene 3 veces más riesgo de sufrir infarto que un no fumador, y si hay más riesgos presentes la probabilidad puede incrementarse 8 veces más (Morales y Gutiérrez, 2001).

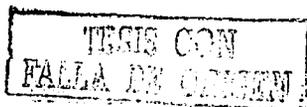
- d. Alcoholismo: se considera excesiva la ingesta de más de 39 c.c. de alcohol/día, que equivale a dos copas de vino o 60 ml de ron, whisky, aguardiente o dos cervezas. Cada onza de alcohol eleva la presión arterial, los triglicéridos, el ácido úrico, favorece la presencia de arritmias cardíacas y además, estos licores contienen un aporte calórico apreciable que aumenta el riesgo de obesidad (Rodríguez, 1999).
- e. Conducta tipo A: los individuos que presentan este estilo de comportamiento se encuentran predispuestos a padecer ECV, fundamentalmente angina de pecho o infarto al miocardio. Situación que permite demostrar la importancia de la conducta tipo A como factor de riesgo. Desde 1974 Friedman y Rosenman enfatizaron que este tipo de conducta se caracterizaba, por una forma compleja de reaccionar ante los estímulos ambientales (que el sujeto percibe como amenazantes) que le obligan a mantener una lucha crónica contra el tiempo, manifestando prisa y una tendencia exagerada a buscar y encontrar nuevos retos y desafíos en el entorno, que al resolverlos, le permitirán mostrar su superioridad en un afán de constante competencia. Además de que son personas que presentan gran irritabilidad, manifestada frecuentemente por episodios de ira verbal (raramente física) con la que demuestran su agresividad y hostilidad. Asimismo, tales individuos no solamente sobreaccionan a varios estresores sino que también hacen un gran énfasis en lograr un control sobre su medioambiente .
- f. Estrés: concepto de múltiples definiciones (como estímulo, respuesta y proceso) pero que coinciden en suponer una estrecha relación entre éste y el origen, desarrollo, mantenimiento y exacerbación de diversos problemas de salud. Los sistemas cardiovascular, respiratorio, digestivo, endocrino y nervioso, entre otros, trabajan en forma extraordinaria cuando experimentan estrés. Cuando estos sistemas están constantemente sobreactivados durante largos periodos de tiempo, aumenta la probabilidad de que ocurra algún trastorno físico como los cardiovasculares. Se ha reportado que este factor favorece un mayor trabajo cardíaco e incrementa la ten-



sión arterial; sus efectos negativos parecen estar determinados por la frecuencia, intensidad y amplitud de la respuesta física al estrés. Los mecanismos biológicos de adaptación y supervivencia son capaces de activar el organismo automáticamente y prepararlo ante situaciones de peligro de forma inmediata para la huida, el ataque o la defensa (Everly, 1990). Dos aspectos importantes relacionados con el estrés como factor de riesgo de HA son la *reactividad* y la *recuperación psicofisiológica cardiovascular*. La primera, ampliamente estudiada en los últimos años y la segunda aun en etapa inicial de investigación. Situación que le ha permitido a la epidemiología conductual determinar la participación del estrés en la génesis, desarrollo y mantenimiento de la HA, particularmente en el campo de la Psicofisiología con el estudio de la reactividad y la recuperación cardiovascular, de lo cual se hablará con mayor detalle en el siguiente capítulo.

En un estudio sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en 361 estudiantes de medicina con un promedio de edad de 18,5 años, se encontró que en las mujeres los factores más significativos fueron alta ingesta de sal, alimentos chatarra, alcohol, sedentarismo, baja actividad física y presencia de historia familiar de hipertensión; en el caso de los hombres se reportó un alto consumo de alcohol, sedentarismo, baja actividad física (ejercicio), e historia familiar de hipertensión (Martínez et al., 2000). [v. Tabla 2]

Del mismo modo, se realizó un estudio de corte transversal durante los años 1993-97 para determinar la prevalencia de hipertensión arterial en estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de la Plata. Se entrevistaron 3154 jóvenes de ambos sexos y con un promedio de edad de  $X = 21$  años. La prevalencia de hipertensión en la población fue del 12%, siendo para los varones de 20% y para las mujeres de 6%. La diferencia entre los dos sexos fue estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ), lo cual indica una prevalencia muy alta para poblaciones jóvenes "en aparente buen estado de salud". La presión sistólica y diastólica promedio entre ambos sexos fueron significativamente distintas ( $115 \pm 11 / 74 \pm 9$  mm Hg., en mujeres y  $126 \pm 13 / 77 \pm 10$  mmHg en varones;  $p < 0,0001$ ). La prevalencia de individuos con presión arterial óptima fue de sólo el 44% en este estudio. La correlación entre el IMC y los niveles de presión arterial media fue positiva y con un  $r = 0,33$  ( $p < 0,0001$ ). La presión arterial media se incrementó en razón de 1,16 mm Hg por cada unidad de aumento en el IMC. Al interrogar a los estudiantes



acerca de la presencia de antecedentes familiares de hipertensión (únicamente madre o padre) no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de hipertensos y los no hipertensos. Los autores de este estudio destacan que una alta prevalencia de hipertensión arterial en población joven resulta un llamado de alerta "impostergable" para los profesionales de la salud (Ennis, Gende y Cingolani, 1998).

**Tabla 2. Factores de riesgo de hipertensión arterial en población estudiantil (Martínez et al., 2000).**

FACTORES DE RIESGO	MUJERES	HOMBRES
Agregar sal a los alimentos n= 257 (71,2) (p=0,64)	169 (65,8%)*	88 (34,2%)
555 Hábitos alimenticios (consumo regular de alimentos chatarra) n=226 (62,2%) (p=0,81)	148 (65,5)*	78 (34,5%)
Fumar N= 105(29,1%) (p=0,01)	57 (24,4%)	48 (37,8%)
No. de cigarrillos por día (p=1)	5,5 ±4,3	10,3 ±7,3
Consumo de alcohol N= 133 (36,8%)	66 (28,2%)*	67 (52,8%)*
Cantidad de alcohol por semana en ml. (p=0,02)	1.309,1 ±1115,4	2.445 ±2.206,7
Sedentarismo (en hrs./semana) (p=0,51)	X= 41,31 hrs.*	X= 39,22 hrs.*
Práctica de ejercicio (en hrs./semana) (p=0,32)	X= 9,2 ±6,9*	X= 10,5 ±8,1*
Índice de Masa Corporal (p<0,01)	22,1 ±3,7	24,3 ±4,1
Sobrepeso N= 64 (17,7%)	29 (12,4%)	35 (27,6%)
Obesos N= 19 (5,3%) (p<0,01)	9 (3,8%)	10 (7,9%)
Presión arterial sistólica (p<0,01)	X= 112,2 ±11,9	125 ±12,6
Presión arterial diastólica (p=0,01)	X= 71,6 ±7,9	X= 77,9 ±9,6
Historia familiar de hipertensión N= 186 (51,6%)	105 (29,1%)*	81 (22,5%)*

Es así como el incremento cada vez más significativo de las enfermedades no-transmisibles, como la hipertensión arterial en los países en desarrollo, se considera son consecuencia de la combinación de transiciones o cambios demográficos y epidemiológicos. Los cambios en el estilo de vida que acompañan a la urbanización y la "occidentalización", como la alimentación, el tabaquismo, el sedentarismo y los mayores niveles de estrés, incrementan los factores de riesgo de estas enfermedades (Papoz et al, 1988; Poulter et al, 1985). El efecto combinado de estas transiciones se ha resumido bajo la

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

denominación de "*transición en salud*" (Feachem, 1991; Mosley, Bobadilla y Jamison, 1993). Por lo tanto, la Salud Pública debe dirigir sus esfuerzos en la prevención primaria al denominado "*cambio en el estilo de vida*" que incluye disminución en la ingesta de grasas saturadas, aumento de la actividad física y control de peso en la población general, disminuir el consumo de tabaco, alcohol, y manejar el estrés. La intervención en estos factores de riesgo modificables en la población de adultos jóvenes constituye el método clínico primario para disminuir la mortalidad de causa cardíaca. Sin embargo, aunque la bibliografía es amplia sobre diferentes factores de riesgo y su impacto en la salud pública, existen pocos trabajos en México sobre el grupo etario de menos de 25 años (Anderson, 1991).

En resumen, esta situación obliga a los profesionales de la salud, entre ellos al psicólogo a la atención integral de los problemas de salud, donde los aspectos psicosociales (e.v., comportamientos y actitudes) han venido cobrado una gran relevancia en su origen, desarrollo y mantenimiento. Asimismo, enfocar sus esfuerzos a la prevención e identificación de poblaciones en riesgo y/o vulnerables de desarrollar ENT, particularmente HA y por lo tanto, contribuir en los esfuerzos por reducir la mortalidad causada por estas enfermedades.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. ESTRÉS

Este es un concepto de múltiples definiciones pero que de forma breve puede entenderse como un nivel de activación del organismo, más o menos constante, que genera una serie de cambios fisiológicos que, a la larga, se ha comprobado, provoca alteraciones que influyen en la aparición de trastornos cardiovasculares. La base del estrés, es decir su activación, cualitativamente es una respuesta necesaria para el organismo. Sus efectos negativos están determinados por factores cuantitativos referidos a la frecuencia, intensidad y duración o amplitud de la respuesta. Los mecanismos biológicos de adaptación y supervivencia son capaces de activar al organismo autónómicamente y prepararlo para enfrentarse a situaciones de amenaza o peligro de forma inmediata para la huida, el ataque o la defensa (Everly, 1990).

Actualmente, el concepto de estrés lleva implícito la existencia de una cognición o valoración que interviene en la apreciación de un evento como estresante, así como también en los recursos que posee el individuo para hacerle frente. Siendo este aspecto de la valoración una variable fundamental en la génesis del estrés y de su afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1986; Rodríguez, 1995).

El estudio del estrés y su relación con la enfermedad cardiovascular, particularmente con la hipertensión arterial, se ha centrado primordialmente en estudiar el papel que juega la *reactividad cardiovascular* en el incremento de la presión sanguínea (Turner, 1994; Blascovich y Katkin, 1995; Frazer, Larkin y Goodie, 2002). Del mismo modo, y con base en los resultados arrojados en esta línea de investigación, al inicio de los años 90's se ha planteado el interés por estudiar la participación de una nueva variable, la *recuperación cardiovascular* (Haynes et al., 1991; Hocking y O'Brien, 1997).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.1 REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR

Existe una gran cantidad de literatura donde se ha discutido la relación entre la *reactividad cardiovascular al estrés* y el riesgo de desarrollar hipertensión arterial esencial. Es decir, la relación entre los cambios de la actividad fisiológica cardiovascular (presión arterial sistólica y diastólica y tasa cardíaca) causados por la presencia de estresores psicológicos o psicosociales. Situación que hoy en día aun mantiene una fuerte controversia entre aquellos que apoyan esta hipótesis de la reactividad como factor de riesgo de hipertensión y los que no la apoyan (Andreassi, 1988; Pickering, 2000; Frazer, Larkin y Goodie, 2002; Steward y France, 2001). Diferencias que se atribuyen principalmente a la diversidad de metodologías (tipos de estresores, formas de análisis de la reactividad, tipos de respuestas registradas, tipos de muestra, etc.) que se han reportado en esta línea de investigación. Sin embargo, a continuación se describirá brevemente cómo ha sido estudiada la reactividad y su relación con la hipertensión arterial.

Actualmente el interés de estudiar a la reactividad se enfoca más hacia observar el patrón de la alteración concurrente en distintas variables fisiológicas paralelas (presión arterial, presión arterial media, tasa cardíaca, el volumen del pulso sanguíneo, etc.); además de la "*propensión*" de un individuo para mostrar respuestas de sobreactivación a uno o varios estímulos relevantes, lo cual puede sugerir un alto o bajo riesgo de enfermedad cardiovascular (Frazer, Larkin y Goodie, 2002).

En el estudio de la reactividad y desde el paradigma experimental de la psicofisiología la *Reactividad Cardiovascular* es entendida conceptualmente como "*un constructo psicofisiológico referente a la magnitud, patrones, y/o mecanismos de las respuestas cardiovasculares asociadas con la exposición a un estrés psicológico*" (Sherwood y Turner, 1992).

Por otro lado, operacionalmente la *reactividad* es entendida como la diferencia aritmética entre los niveles de la respuesta cardiovascular (tasa del pulso, presión arterial sistólica y diastólica) ocurridos durante una tarea o estresor y los valores de la misma en la línea base; así como también el porcentaje de cambio ocurrido desde los niveles basales hasta la realización de una tarea o estresor (Turner, 1994).



En los últimos veinte años, un número importante de investigaciones han estudiado la relación entre la historia familiar de hipertensión y la reactividad al estrés. Estos estudios han reportado que ante la presencia de un estresor (psicológico o psicosocial) ocurre una mayor sobreactivación de la tasa cardíaca y de la presión sanguínea en sujetos con historia familiar de hipertensión (Musante, Treiber, Strong y Levy, 1990; Miller y Ditto, 1991). Asimismo, otros han reportado diferencias significativas en esta relación al comparar grupos con y sin este antecedente familiar, ubicando a los que cuentan con este factor como más reactivos ante el estrés y por lo tanto con mayor probabilidad de desarrollar hipertensión arterial (Mannuck, Polefrone, Terrel, Muldoon, Kasprovicz, y Waldstein, 1996).

Fredrikson y Matthews (1990) en un metanálisis resumieron que los individuos con estatus clínico de hipertensión, aquellos con hipertensión limitrofe (*borderline*), o con historia familiar de hipertensión muestran incrementos sostenidos (a lo largo del tiempo) en sus respuestas de presión sanguínea a estresores de laboratorio comparados con sujetos normotensos. En este sentido, Chaney y Eymann (1988) y Menkes et al. (1989) reportan que una reactividad sostenida a estresores de laboratorio también ha sido relacionada con un futuro desarrollo de hipertensión en estudios longitudinales con intervalos de seguimiento de hasta 45 años.

También se le ha considerado a la reactividad cardiovascular como predictora de cambios próximos y continuos de la presión sanguínea a largo plazo. Así, mostrar una reactividad cardiovascular sostenida a tareas psicológicas ha sido frecuentemente asociada con futuros incrementos en la presión sanguínea, aun después de ajustarse a varios predictores clínicos estándar tales como la presión sanguínea inicial en descanso, el índice de masa corporal, la edad inicial, el género, y la historia familiar de hipertensión (Light et al., 1992; Murphy et al., 1992; Markovitz et al., 1998; Matthews et al., 1993; Newman et al., 1999).

Por su parte, Light, Turner, Hinderliter, Girdler y Sherwood (1994) clasificaron a las personas sanas en función de sus respuestas cardiovasculares al estrés mental en tres grupos: *reactivos cardíacos*, *reactivos cardiovasculares* y *bajos en reactividad*, basándose en los incrementos de la respuesta cardíaca, en la resistencia periférica total o en ninguna de las dos respectivamente. De esta manera, los reactivos cardíacos muestran in-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

crementos significativos en la tasa cardíaca y mayores aumentos de adrenalina y nora-drenalina que los reactivos vasculares, aunque ambos presentan cambios similares en presión sanguínea.

En el estudio de la hipertensión, se han puesto a prueba varios modelos en torno a su relación con el estrés inducido en el laboratorio. Por ejemplo, en modelos animales se ha observado que las ratas hipertensas reaccionaban con un mayor incremento en la presión sanguínea, la tasa cardíaca y las catecolaminas en plasma ante estresores de laboratorio, en comparación con las ratas normotensas (Manuck y Proietti, 1982). Siguiendo esta línea, los resultados de estudios con humanos (Sharpely, 1989) apoyan la hipótesis de que los individuos que muestran mayores incrementos en la tasa cardíaca (TC) o en la presión sanguínea (PS) al inicio de un estresor psicológico o físico es más probable que desarrollen lesiones ateroscleróticas. Lesiones que contribuyen a la oclusión gradual de las arterias coronarias y a los trastornos cardiovasculares. La relación causal entre los incrementos rápidos y dramáticos en la TC o en la PS y el desarrollo de la aterosclerosis (construcción gradual de placas sobre el interior de las arterias, que eventualmente resulta en un bloqueo de las arterias) ha sido demostrada por diversos autores. Halon, Zapoznikov, Lewis y Gotsman (1983) reportaron que el estrés hemodinámico asociado con el incremento en la reactividad de la TC o en la PS llevaba a un desarrollo importante de lesiones ateroscleróticas en los adultos y en los niños. Ross (1986) demostró que los altos niveles de reactividad fisiológica, como en la TC, también se acompaña por un incremento en la liberación de catecolaminas las cuales activamente desplazan la superficie celular de la arteria causando lesiones ateroscleróticas. Jorgensen *et al* (1988) reportaron que los hombres hipertensos leves con una alta hiperreactividad de la PS tuvieron significativamente mayores niveles de colesterol y triglicéridos que los hombres con una baja reactividad en la PS.

Por otro lado, los cambios cardiovasculares en la reactividad durante los estresores psicológicos se asemejan al patrón de la actividad cardiovascular vista en la hipertensión limitrofe. Condición que se caracteriza por incrementos leves en la presión sanguínea, los cuales pueden ser un precursor de hipertensión sostenida en un futuro. Al respecto, se ha reportado que los hipertensos limitrofes muestran una mayor reactividad a los estresores psicológicos que los sujetos normotensos, por ejemplo, los estudios de caso controlados de sujetos normotensos e hipertensos revelaron respuestas cardiovasculares

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

distintas ante estímulos ambientales, particularmente los de naturaleza conductual, además de que los sujetos hipertensos leves mostraron respuestas neuroendocrinas exageradas (Jorgensen *et al.*, 1988). Por otro lado, al igual que en los sujetos con hipertensión limitrofe, se han propuesto alteraciones en la función de los baroreceptores (responsables de las correcciones inmediatas de las variaciones de la tensión arterial) como consecuencia de encuentros frecuentes con situaciones estresantes. De acuerdo con Harrel (1980) estas alteraciones se traducen en una disminución en la sensibilidad de estos receptores para registrar los cambios en la tensión arterial. Ante lo cual se ha descrito una mediación del sistema nervioso simpático y de catecolaminas circulantes para la liberación de renina (precursor de la angiotensina, y ambos elementos del sistema renina-angiotensina-aldosterona responsable de las correcciones mediatas de la tensión arterial) a través de la activación de los beta-receptores localizados en el aparato yuxtaglomerular del riñón. Asimismo, se han reportado incrementos significativos en la retención de sodio y líquidos como consecuencia del estrés (Harrel, 1980).

Ahora bien, se ha reportado que los hijos normotensos de padres hipertensos también muestran respuestas cardiovasculares significativas ante los estímulos ambientales a diferencia de aquellos sujetos cuyos padres presentan una presión sanguínea normal (Fortmann *et al.*, 1983); Ueshima *et al.*, 1984; Hocking y O'Brien, 1997). Del mismo modo, otros autores reportan que poseer una historia familiar de hipertensión y un medio ambiente estresante incrementan el riesgo de desarrollar hipertensión esencial (Lawler *et al.*, 1991). Las personas normotensas que pertenecen a familias con por lo menos un miembro hipertenso reaccionan con una mayor elevación de la presión sanguínea en situaciones estresantes que los que tienen una historia familiar negativa incrementando significativamente el riesgo de desarrollar diversas manifestaciones de enfermedad arterial coronaria (e.g., infarto al miocardio, oclusión coronaria, muerte por isquemia) (Theorell, 1990; Lamensdorf y Linden, 1992).

Por otro lado, se ha propuesto que la activación recurrente del sistema nervioso simpático puede influir en el desarrollo de una aterogénesis, del mismo modo que las reacciones cardiovasculares exageradas hacia diversos estresores pueden estar implicadas en la etiología o la expresión clínica de las enfermedades cardíacas coronarias. Sin embargo, aun no existen estudios longitudinales que demuestren que los normotensos reactivos a los estímulos ambientales sean más susceptibles de llegar a ser hipertensos que los normotensos no reactivos (Turner, 1994).

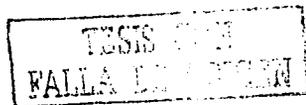
PERU  
FALLA DE ORIGEN

Los resultados de las investigaciones señalan la importancia de diseñar estudios prospectivos sobre la reactividad de la presión arterial para determinar hasta qué grado ésta es un factor de riesgo precursor, precipitante y consecuente de la enfermedad cardiovascular (Manuck, Kasprowicz, y Muldoon, 1990).

Se ha planteado la posibilidad de que ciertas variables individuales puedan participar e influir en la reactividad entre ellos, el tipo y presentación del estresor (mentales, interpersonales, físicos; agudos y crónicos, respectivamente), la edad ya que la gente joven muestra una mayor reactividad que los adultos, la condición física, el estado de salud, la ansiedad, el estilo de afrontamiento (activo, pasivo), un estilo de vida particular, entre otras (Pickering y Gerin, 1990; Bruehl et al., 1994).

De cualquier manera, la principal suposición que subyace a la investigación sobre reactividad es que la reactividad cardiovascular acentuada es un indicador de los resultados que se obtienen sobre la salud cardiovascular (Pickering y Gerin, 1990; Benet, Apollinaire, González, Yanes y Fernández, 1999).

El trabajo de Treiber *et al.* (1993) plantea la importancia de la historia familiar y su relación con los trastornos cardiovasculares y la reactividad en población infantil; en la cual plantea que los niños con abuelos que sufrieron infarto al miocardio mostraban una mayor reactividad que aquellos que no tenían este antecedente familiar. Asimismo, en un estudio reportado por Batista de Alcino y Novaes (1998) en el que estudiaron a veinte niños entre siete y doce años, con y sin historia familiar de hipertensión, encontraron que el grupo de hijos de hipertensos presentaban una mayor reactividad (116.6 PS; 65.4 PAD; y 93.4 FC) frente al estrés social (escenas aversivas y neutras ante un rol-play) que los sujetos que no tenían este antecedente (106.4 PS; 65.6 PD; 88.2 FC); en este estudio los autores concluyeron que el estrés psicosocial puede tener un gran impacto fisiológico en los niños, lo que indica que precozmente el estrés puede influir en las reacciones infantiles. En esta misma línea, Al'Absi, Buchanan, Marrero y Lovallo (1999) sostienen que existen estas mismas diferencias aun en grupos étnicos de poblaciones infantiles. La importancia de estos estudios recae en el sentido preventivo que se le puede dar, ya que la prevención secundaria se caracteriza por un diagnóstico y tratamiento precoz, lo que implica la toma de medidas tanto individuales como colectivas para la investigación, la detección de casos y el tratamiento o control oportuno, con el fin de evitar el desarrollo de la enfermedad hipertensiva.



En resumen, parece evidente que el estrés, en particular la reactividad ante un estresor, no es un factor determinante en el desarrollo de la hipertensión arterial esencial pero sí un factor que se suma a la combinación de múltiples factores como los higiénico-dietéticos, el género, la raza, y ciertos estilos de comportamiento o de personalidad. Sin embargo, el que sí parece ser un factor constante e importante en el desarrollo de hipertensión es el contar con una historia familiar sobre este trastorno y cómo en combinación con otros la probabilidad de desarrollar la enfermedad es altamente potencial.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

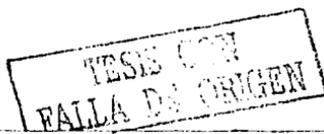
## 2.2 RECUPERACIÓN CARDIOVASCULAR

Como se describió en el apartado anterior, en las últimas décadas se ha reportado un número importante de investigaciones (básica y clínica) interesadas en determinar la relación entre la *reactividad psicofisiológica* al estrés, la historia familiar de hipertensión y el riesgo de desarrollar hipertensión arterial (Jain, Shmidt, Johnston, Brabant y von zur Mühlen, 1998; Frazer, Kevin, Larkin y Goodie, 2002).

De esta manera, a mediados de los años 90's algunos investigadores en el estudio de la reactividad cardiovascular y basándose en sus propios resultados, destacaron la importancia de estudiar la *capacidad de recuperación que tiene el organismo para reponerse de la sobreactivación fisiológica provocada por un estresor*. Planteándose así la hipótesis de que *"la recuperación fisiológica de un organismo después de retirado un estresor (fase de descanso) puede ser más significativa como factor de riesgo de hipertensión arterial, que la misma reactividad cardiovascular, ya que si los efectos del estrés permanecen por un tiempo prolongado estos pueden poner en peligro la salud del individuo"* (Haynes et al., 1991; Steward y France, 2001). Es decir, es una fase donde se ponen en juego los recursos o habilidades de un individuo para reponerse del estrés, de controlar sus efectos, y por lo tanto de reducir la posibilidad de enfermar; Hocking y O'Brien, 1997). Aun cuando ha sido escasa la literatura al respecto, investigaciones recientes han sugerido que la *recuperación cardiovascular* al estrés puede jugar un papel significativo en la patogénesis de la hipertensión arterial (Linden, Early, Gerin y Christenfeld, 1997).

Autores como Haynes, et al (1991) definen teóricamente a la *recuperación psicofisiológica o recuperación postestrés* como el periodo de descanso en el cual ocurren cambios en la dimensión de una respuesta fisiológica (e.g., presión sanguínea, tasa cardiaca, conductancia de la piel, temperatura distal, etc.) posterior al término de un estresor. Esta definición difiere de la de *habitación* ya que esta última se refiere más bien a un decremento en la magnitud de la respuesta durante la presentación repetida o sostenida de un estresor.

Amerena y Julius (1995) la definen como el *"tiempo que tarda una respuesta cardiovascular (tasa cardiaca, presión sanguínea sistólica y diastólica) en regresar a sus niveles*



*basales después de haber sido retirado el estresor*". Así como también Stewart y France (2001) la definen como al grado de elevación de la respuesta superior a los niveles de la línea base, dentro de un periodo o intervalo de tiempo posterior a la presentación de un estresor o de la realización de una tarea.

Aunque algunos autores consideran que esta "tardanza" en la recuperación puede ser un indicador de riesgo de hipertensión arterial, esta hipótesis aun no puede ser ampliamente sostenida ya que existe poca evidencia empírica que la respalde. Sin embargo, se ha observado que los individuos hipertensos se recuperan fisiológicamente en sus respuestas cardiovasculares, más lentamente que los normotensos después de ser expuestos a estresores discretos de laboratorio (Light, 1987; Falker y Kushner, 1989; Haynes et al., 1991). Del mismo modo, otros autores han reportado que los hijos saludables de sujetos hipertensos muestran una recuperación más lenta y prolongada a estresores de laboratorio que aquellos que no cuentan con este antecedente (Anderson, Lane, Taguchi y Williams, 1989; Anderson, Lane, Taguchi, Williams y Houseworth, 1988; Linden et al., 1997). Por su parte, Jamieson y Lavoie (1987) plantearon la hipótesis de que una recuperación postestrés prolongada en respuesta a estresores diarios puede generar un mayor estrés sobre el sistema cardiovascular y por tanto, promover el desarrollo de una hipertensión esencial.

Ahora bien, teóricamente, se considera que una recuperación prolongada al estrés es un indicador de activación simpática crónica que puede causar una baja regulación de receptores beta-adrenérgicos en el corazón y la vasculatura periférica (Pollack y Obrist, 1988; Julius, 1992; Amerena y Julius, 1995). Por lo tanto, una baja regulación simpática puede conducir a reducciones persistentes en el gasto cardiaco combinado con incrementos en la resistencia vascular periférica, ocasionando así niveles sostenidos de la presión sanguínea (Julius, 1992; Amerena y Julius, 1995).

En una recopilación teórica sobre la relevancia de la evaluación psicofisiológica de la recuperación postestrés Haynes et al., (1991) describen diferentes formas de definir a la recuperación según su forma de medición:

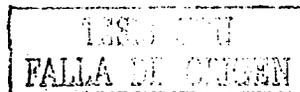
1. **Latencia a la recuperación (latency to recovery):** considera el tiempo requerido por una variable para alcanzar el nivel previo a la presencia del estresor (línea base).

2. **Recuperación relativa a la línea base** (*relative recovery to baseline*): se refiere al grado (absoluto o proporcional) al cual una variable se aproxima a los niveles basales del pre-estresor, después de un periodo específico de tiempo.
3. **Recuperación relativa al estresor** (*relative recovery from a stressor*): es el grado (absoluto o proporcional) en el cual una variable cambia desde esta magnitud durante un estresor, después de un periodo específico de tiempo.
4. **Declive o pendiente de recuperación** (*recovery slope*): se refiere a la caída y forma de cambio de una variable: la unidad de cambio en una variable, por unidad de tiempo, y la forma funcional de ese cambio (e.g., lineal o parabólica).

Por otra parte, en la investigación sobre *recuperación postestrés* se han identificado las siguientes formas de muestreo de las respuestas fisiológicas registradas:

1. **Muestreo minuto a minuto** de las variables fisiológicas en un determinado intervalo de tiempo (e.g., Anderson et al., 1989; Strickland, Myers y Lahey, 1989).
2. **Muestreo continuo** de las variables con el índice de recuperación final siendo el número de intervalos de tiempo requeridos para que una variable alcance los niveles basales postestrés (Arena et al., 1985).
3. **Muestreo intermitente** de las variables durante un periodo de recuperación extenso/largo (e.g., muestreos de recuperación después de 20 min. y 40 min. por Boutcher y Landers, 1988; después de 80 min. por Morell, 1989).
4. **Muestreo intermitente durante un periodo corto de recuperación** (e.g., después de 2 y 3 min., por Bull y Nethercott, 1972; después de 2 min., por Holmes y Roth, 1988, y Sallis, Johnson, Treverrow, Kaplan y Hovell, 1987).
5. **Medición de la recuperación en rangos de periodos de tiempo** que van desde 1 min. como en el trabajo de Holmes y Roth (1988) y hasta 105 min. de duración como en el estudio reportado por Depue et al. (1985).

De las investigaciones que han estudiado la reactividad cardiovascular al estrés sólo una pequeña parte de ellas han reportado lo que ocurre en la fase de recuperación postestrés, aun y cuando en sus protocolos está incluida como parte del procedimiento. Situa-



ción que ha limitado la posibilidad de determinar hasta que punto la no recuperación y tardanza de una respuesta cardiovascular activada por el estrés, puede ser considerada como un factor de riesgo en el desarrollo de la hipertensión.

En un estudio en el que se analizaron 23 trabajos publicados entre 1972 y 1990 sobre reactividad se encontró que el 38% de estos emplearon como estresores tareas aritméticas mentales, y el 11% ejercicio físico; el 88% monitoreó tasa cardíaca, 70% presión sanguínea, 38% conductancia de la piel, y 10% actividad electromiográfica. Las muestras estudiadas fueron personas con cefalea (8%), hipertensión (12%), individuos normotensos con historia familiar de hipertensión (23%), y aquellos con otros desórdenes biológicos y conductuales (17%), y un gran porcentaje (59%) que incluyeron personas con desórdenes muy diversos. Por otro lado, también encontraron que de 180 análisis estadísticos sólo 45% de los estudios reportaron efectos del estrés no significativos, mientras que los efectos más significativos se encontraron durante la fase de recuperación en un 55% de los estudios (Haynes et al., 1991).

En un estudio reportado por O'Brien, Haynes y Mumby (1998) estudiaron a 54 estudiantes normotensos con y sin historia familiar de hipertensión arterial que eran expuestos a estresores de laboratorio (sonidos de diferentes dimensiones). Se les realizaron mediciones cardiovasculares (presión sistólica y el volumen sanguíneo del pulso) en intervalos de 2 minutos durante los periodos de estrés y de recuperación postestrés. Se midieron niveles de estrés diario, ansiedad estado, conductas de ejercicio, y niveles de actividad a través de un autoreporte de los sujetos. Los sujetos del grupo de positivos mostraron una recuperación postestrés significativamente menor que los del grupo negativo en la presión sistólica y en la amplitud del volumen sanguíneo del pulso. El estrés diario, la ansiedad estado, y las conductas de ejercicio mostraron una relativa correlación con los niveles de recuperación en la amplitud del volumen sanguíneo del pulso en el grupo negativo pero no en los positivos. Estos autores concluyeron que los sujetos con historia familiar positiva de hipertensión se caracterizaron por un patrón de recuperación cardiovascular más lenta y posiblemente influenciada por la ansiedad, ya que este grupo se calificó con niveles altos en esta variable.

Schuler y O'Brien (1997) en un metanálisis reportaron que los individuos con hipertensión y con hipertensión boderline mostraron una tardanza en la recuperación de la pre-



sión diastólica ante la presencia de estresores múltiples comparada con un grupo de Normotensos. También encontraron que la raza y el nivel de condición física pueden ser predictores de la recuperación cardiovascular. Los sujetos de raza negra mostraron una tardanza en la recuperación de la PD comparada con los blancos. En cuanto a la condición física, observaron que la recuperación de la TC era más lenta que la de individuos con buena condición física. Sin embargo, otros factores de riesgo que fueron examinados (e.g., género, historia familiar de hipertensión y estilo de relación interpersonal) no predecían el comportamiento de la recuperación cardiovascular.

Otras investigaciones al estudiar la relación entre el ejercicio físico y la recuperación fisiológica postestrés también han reportado que la recuperación puede ser un indicador de salud cardiovascular y un riesgo de hipertensión arterial ya que se ha encontrado que las personas que habían recibido un entrenamiento aeróbico, comparadas con personas no entrenadas, mostraban una recuperación de la tasa cardiaca más rápida después de ser expuestos a estresores psicológicos (pruebas matemáticas) que los no entrenados. Por lo tanto se resalta la importancia del ejercicio como una estrategia reguladora de la recuperación ante el estrés (McCubbin, Cheung, Montgomery, Bulbulian y Willson, 1992).

En otro estudio reportado por Goleman y Schwartz (1976), al comparar la reactividad de 30 practicantes de meditación con 30 no practicantes, encontraron que la recuperación durante un período de 12 min., ante un estresor de video fue más rápida en los practicantes que en los controles. Del mismo modo, English y Baker (1983) describen a 36 sujetos hipertensos, que fueron sometidos a un procedimiento de tres fases: I. Una situación de estrés en la cual los sujetos eran sometidos a un estresor físico ("*presión de frío*") y se les medía la presión sanguínea; II. Un tiempo de recuperación donde se midió la presión sanguínea; III. Un programa de relajación progresiva de 4 semanas; y IV. Los sujetos nuevamente eran sometidos a una situación de estrés, y al término se medía la presión arterial. Los resultados de este estudio indicaron que el entrenamiento en relajación no reducía la reactividad cardiovascular al estresor pero sí facilitaba una respuesta de recuperación más rápida. Estos estudios, destacan la importancia de la relajación como una estrategia útil que facilita el retorno de la respuesta cardiovascular a sus niveles basales y en menor tiempo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

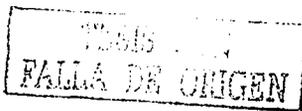
Por otro lado, Vitaliano, Russo, Paulsen y Bailey (1995) consideraron que en el estudio de la recuperación el tipo de estresor utilizado era importante, ya que, ante tareas de igual duración, los sujetos se recuperaban más lentamente de las tareas emocionales que de las tareas cognitivas. Otros autores consideraron que en la mayoría de las tareas estresantes casi todos los sujetos restablecen sus niveles basales de presión sanguínea en el primer o segundo minuto después de la finalización del estresor, a excepción de aquellas que provocan rabia o ira, en las que a veces diez minutos no son suficientes para que se reestablezcan los valores basales (Lai y Linden, 1992; Earle, Linden y Weinberg, 1994). Además, en este tipo de tareas, cuando se permitía expresar la frustración la recuperación era más rápida que cuando se reprimía la expresión de los sentimientos, observándose más en hombres que en mujeres (Linden, Earle, Gerin y Christenfeld, 1997).

En un meta-análisis sobre RC y estrés realizado por Hocking y O'Brien (1997) encontraron que al analizar 69 estudios sobre esta línea de investigación, el promedio de la muestra fue de 59 participantes ( $SD= 41.28$ ). En la mayoría de los estudios los participantes fueron estudiantes de pregrado de la carrera de Psicología (45%) y miembros de comunidades (35%); el resto de los estudios se realizaron con pacientes de algunas clínicas médicas (9%) y por otras fuentes no especificadas (11%). En cuanto a las características demográficas estos estudios reportaron variables tales como la edad y el género de los participantes (94% y 96%, respectivamente). En este sentido, el promedio de edad en los estudios fue de 27.39 años ( $SD= 11.03$ ); en el 49% de la población participaron sujetos del sexo masculino, 13% del femenino y en un 33% poblaciones mixtas. Muchos estudios reportaron la raza y el estatus clínico de hipertensión (36% y 33%, respectivamente). Por su parte, en lo referente a las características metodológicas de este meta-análisis, se encontró que los factores de riesgo más frecuente evaluados eran el estatus clínico de hipertensión (hipertensión esencial) (13%), la historia familiar de hipertensión (positiva o negativa) (29%), el estilo interpersonal (hostilidad, ira, y conducta tipo A) (13%), la raza (19%), el nivel de condición física (38%) y el género (17%). Ahora bien, en las mediciones cardiovasculares, se encontró que hay una gran variedad para medir la reactividad psicofisiológica cardiovascular, donde la mayoría de los estudios utilizan la tasa cardiaca (99%), la presión sanguínea sistólica (83%) y diastólica (81%), entre muchas otras respuestas. En cuanto al tipo de estresor, se encontró que la mayoría de los estudios emplearon estresores activos (86%) más que pasivos (28%). Aunque también se reportó el uso de estresores (16%) de ejercicio físico estos son los menos empleados para provocar

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

una respuesta cardiovascular. Muchos otros estudios (36%) emplearon estresores múltiples de los cuales el 76% daba un pequeño periodo de recuperación para cada estresor los cuales eran evaluados independientemente. El 4% proporcionó un periodo de recuperación postestrés que era seguido por estresores múltiples. Con respecto a la recuperación, el 32% de los estudios empleó un periodo de recuperación de 4 minutos o menos. Finalmente, este meta-análisis señala que los individuos considerados de bajo riesgo (e.g., raza blanca, ausencia de historia familiar, etc.) muestran una mejor RC al estrés que aquellos de alto riesgo. Sin embargo, cabe resaltar que este meta-análisis reportó una gran variabilidad e imprecisión con respecto a la información estadística.

Aunque los estudios anteriores suponen una estrecha y consistente relación entre la recuperación cardiovascular y el riesgo de hipertensión, hoy en día se carece de suficiente evidencia empírica que sustente solidamente la hipótesis de que una prolongada duración de la respuesta cardiovascular ante el estrés puede ser un indicador de riesgo de hipertensión arterial. Por lo tanto, es importante que en el estudio de esta reciente línea de investigación puedan cuidarse aspectos tan importantes como: a. Las diferencias individuales de los participantes (e.g., historia familiar, raza, género, etc.), b. Las variables contextuales (e.g., el tipo de estresor y escenario), y c. Las variables metodológicas (e.g., la longitud y/o extensión del periodo de recuperación y el método de cálculo de la recuperación (Amairéna y Julius, 1995)). Finalmente, es importante resaltar que en el estudio de la relación reactividad-hipertensión arterial la investigación a este respecto sólo describe lo que ocurre durante el estrés (activación fisiológica), pero no lo que ocurre después de que el organismo deja de enfrentarse al estrés; es decir, ¿cómo se recupera el organismo del estrés al cual fue sometido?, ¿sus niveles fisiológicos llegan a ser los mismos que antes de enfrentarse al estrés?, o bien, ¿cuánto tiempo tarda en recuperarse?, etc. Estas preguntas y la necesidad de responderlas ha dado la apertura para replantear el papel que juega la reactividad fisiológica al estrés y el desarrollo de hipertensión arterial; ya que la recuperación fisiológica al estrés puede ser una variable aun más importante pues en ella se ponen en juego estrategias de autocontrol que pondrían en equilibrio la activación del organismo, y por lo tanto reducir sus consecuencias. Por lo tanto, el interés de esta investigación fue observar la recuperación cardiovascular al estrés en población joven, saludable, con y sin antecedente familiar de hipertensión, e identificar su contribución como factor de riesgo cardiovascular.



En resumen, la literatura sugiere que una reactividad cardiovascular sostenida al estrés y una recuperación cardiovascular retardada o lenta (*delayed*) puede ser un factor de riesgo importante en el desarrollo de la hipertensión arterial en individuos con antecedente familiar de hipertensión.

## **Planteamiento del Problema**

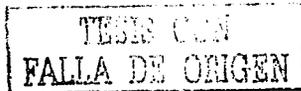
Valorar las propiedades de la recuperación cardiovascular como indicador de riesgo cardiovascular en población normotensa-saludable con y sin antecedente familiar de hipertensión arterial.

## **Objetivo General**

Determinar las diferencias de la recuperación cardiovascular entre dos grupos de estudiantes Normotensos, uno con antecedente familiar de hipertensión arterial y otro sin este antecedente, ante la presencia de estresores psicológicos.

## **Objetivos Específicos:**

- Identificar y seleccionar población normotensa-sana con antecedente familiar de hipertensión.
- Identificar y seleccionar población normotensa-sana sin antecedente familiar de hipertensión.
- Contrastar los indicadores del funcionamiento cardiovascular (PS, PD y TC) de los sujetos normotensos con antecedente familiar de hipertensión a través de un perfil de estrés.
- Contrastar los indicadores del funcionamiento cardiovascular (PS, PD y TC) de los sujetos normotensos sin antecedente familiar de hipertensión a través de un perfil de estrés.
- Comparar los resultados de la recuperación cardiovascular ante estresores psicológicos en dos grupos de normotensos, uno con antecedente familiar de hipertensión y otro sin este antecedente.



## Hipótesis

*Ho.* El grupo de normotensos con antecedente familiar de hipertensión no mostrará diferencias en la recuperación cardiovascular en comparación con el grupo de normotensos sin este antecedente.

*Ha.* El grupo de normotensos con antecedente familiar de hipertensión mostrará una menor recuperación cardiovascular en comparación con el grupo de normotensos sin este antecedente.

## Variable Independiente (VI)

### VI: Estrésor psicológico

*Definición Teórica:* Toda aquella situación o tarea que implícitamente involucra en el individuo algún proceso de interpretación o información (e.g., resolver un problema aritmético, recordar e imaginar una situación, etc.) que desencadena un conjunto de respuestas físicas y psicológicas (Matthews, Weiss, Detre, Dembroski, Falker, Manuck y Williams, 1986).

### *Definición Operacional:*

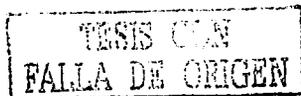
VI: Estrésor Aritmético (EA): presentación al sujeto de una tarea matemática en la cual realizaba una resta de 7 en 7 en orden regresivo a partir de un número aleatorio de 3 dígitos, rápido y sin equivocarse.

VI: Estrésor Emocional (EE): el sujeto recordaba y verbalizaba una situación pasada o reciente muy molesta, estresante, tensa o difícil.

## Variable Dependiente (VD)

### VD1: Recuperación cardiovascular relativa a la línea base.

*Definición Teórica:* grado absoluto o proporcional al cual una variable cardiovascular (PS, PD, y TC) se aproxima a los niveles basales del pre-estresor, después de un periodo de tiempo de recuperación determinado por el investigador (Haynes et al., 1991).



**Definición Operacional:** diferencia aritmética entre el valor promedio de la línea base y el valor promedio de los 4 minutos del periodo de recuperación de la respuesta cardiovascular (PS, PD, y TC) para lo cual se empleó la siguiente fórmula.

$$\begin{aligned}\text{Fórmula:} \quad & \text{RECRLb} = \text{REC1} - \text{Lb} \\ & \text{RECRLb} = \text{REC2} - \text{Lb}\end{aligned}$$

**RECRLb= Recuperación Relativa a la Línea base.**

**REC1= Recuperación 1**

**REC2= Recuperación 2**

**Lb= Línea base**

**VD2: Recuperación cardiovascular relativa al estresor.**

**Definición Teórica:** grado absoluto o proporcional en el cual una variable cardiovascular (PS, PD, y TC) cambia su magnitud de respuesta durante la presencia de un estresor, después de un periodo de tiempo específico (Haynes et al., 1991).

**Definición Operacional:** diferencia aritmética entre el valor promedio de la Fase de Estrés y el valor promedio de la Fase de Recuperación de una respuesta cardiovascular (PS, PD, y TC) para lo cual se utilizó la siguiente fórmula.

$$\begin{aligned}\text{Fórmula:} \quad & \text{RECREa} = \text{Ea} - \text{REC1} \\ & \text{RECREe} = \text{Ee} - \text{REC2}\end{aligned}$$

**RECREa= Recuperación Relativa al Estresor aritmético.**

**Ea= Estresor aritmético**

**REC1= Recuperación 1**

**Lb= Línea base**

**RECREe= Recuperación Relativa al Estresor emocional.**

**Ee= Estresor emocional**

**REC2= Recuperación 2**

**Lb= Línea base**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# M E T Ó D O

## Sujetos

Se empleó una muestra no probabilística de 94 estudiantes normotensos voluntarios de la carrera de Psicología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM (FES-Z). Los participantes fueron asignados de manera intencional a uno de dos grupos: 46 sujetos para el grupo con antecedente familiar de hipertensión arterial (GH+) y 48 participantes para el grupo sin este antecedente (GH-).

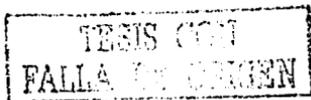
## Instrumentos

### I. Recepción y captura:

- Formato de Entrevista Estructurada, diseñada ex profeso para este estudio. Esta entrevista comprendía: *I. Los datos personales* del sujeto tales como: nombre, edad, sexo y estado civil. *II. Antecedentes familiares de hipertensión arterial*, exploraba información relacionada con la presencia o ausencia de hipertensión arterial en la familia del participante. *III. Factores de riesgo de hipertensión arterial*, evaluó la presencia o ausencia de la historia familiar de hipertensión arterial, así como la de otros factores de riesgo higiénico-dietéticos. *IV. Estado de salud actual*, se determinaron las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, talla, peso, IMC, tasa cardiaca, el estado de salud actual del participante en los últimos tres meses y su ingesta actual de medicamentos [v. Anexo 1].
- Báscula para medir peso corporal.

### II. Evaluación psicofisiológica:

- Se utilizó un equipo de medición automática de la presión sanguínea y de la tasa cardiaca modelo SD-700<sup>®</sup> de American Biotec Corporation, asistido por un equipo computarizado de Retroalimentación Biológica UNICOMP 4.51, de 5 canales: presión arterial sistólica (PS), diastólica (PD), y tasa cardiaca (TC), temperatura periférica (TP), actividad electromiográfica (EMG), y respuesta galvánica de la piel (RGP). Para este estudio sólo se consideraron los registros de la PS, PD, y la TC.



- Tabla de números aleatorios, diseñada ex profeso para esta investigación con el propósito de elegir un número aleatorio de cuatro dígitos a partir del cual el sujeto iniciaba el estresor aritmético (restar de siete en siete). [v. Anexo 2].
- Sillón tipo reposet de respaldo alto.

## Escenario

Consultorio del Programa Psicología de la Salud, ubicado en la Clínica Multidisciplinaria Zaragoza de la Facultad de Estudios Superiores - Zaragoza, UNAM. Con dimensiones aproximadas de 3 X 3 m.

## Diseño

Esta investigación se caracterizó por ser un estudio de tipo descriptivo en el cual se empleó un *Diseño con Tratamientos Múltiples para dos Grupos* (Hernández, Fernández y Baptista, 2000). El tratamiento 1 fue la presentación del estresor aritmético y el tratamiento 2 la presentación del estresor emocional. [v. Tabla 3]

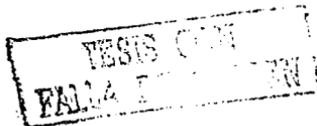
Tabla 3. Descripción del diseño de investigación.

GRUPOS	Línea Base	Estresor Aritmético (EA)	Recuperación 1 (REC.1)	Estresor Emocional (EE)	Recuperación 2 (REC. 2)
GH+ GH-	Lb	VI <sub>1</sub>	VD <sub>1</sub> Recup. <sub>1</sub>	VI <sub>2</sub>	VD <sub>2</sub> Recup. <sub>2</sub>

Lb. línea base de las respuestas fisiológicas. VI<sub>1</sub>: fase de presentación del estresor aritmético y de la reactividad cardiovascular. VD<sub>1</sub>: fase de recuperación cardiovascular. VI<sub>2</sub>: fase de presentación del estresor emocional y de la reactividad cardiovascular. y VD<sub>2</sub>: fase de recuperación cardiovascular.

## Procedimiento

La muestra se obtuvo a partir de la publicación de un cartel en el Campus Universitario de la FES Zaragoza, UNAM invitando a los estudiantes de licenciatura a participar voluntariamente en la investigación sobre detección de factores de riesgo de hipertensión arterial que era desarrollada por el Programa Psicología de la Salud, de esa Facultad. Los sujetos que deseaban participar se dirigían al consultorio del Programa y el investigador les explicaba el propósito del estudio "... *identificar en población estudiantil sana, factores de riesgo relacionados con la aparición de la hipertensión arterial*". Una vez que



los estudiantes aceptaban participar y sin recibir ningún estímulo a cambio (remuneración económica, calificación, puntuación extra, etc.) se procedía al inicio de la sesión 1 y posteriormente programar una cita para la sesión 2.

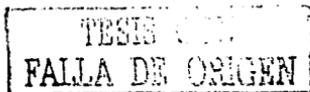
De esta manera, el procedimiento de la investigación se llevó a cabo en dos sesiones de 60 min. c/u las cuales se describen a continuación:

### **Sesión 1**

En esta sesión el médico del equipo determinó los niveles de normotensión (presión arterial <140/90 mmHg.) bajo el siguiente procedimiento: los participantes debían permanecer sentados y en reposo por 10 minutos en un sillón tipo reposit, antes de la primera lectura de la presión arterial (PA); posteriormente se le colocaba al sujeto en el brazo izquierdo el brazalete de medición automática de la presión sanguínea y se realizaron 3 lecturas con intervalos de 1 min. entre cada medición; se descartó la primera lectura y se obtuvo la media de las 2 restantes para obtener el promedio de la PA de la sesión. Se midió el peso, la estatura y se calculó el IMC. Posteriormente, se aplicó a los sujetos el formato de entrevista estructurada y se evaluó su estado de salud general. Además averiguar la presencia o ausencia del antecedente familiar de hipertensión arterial. Durante esta inspección médica los sujetos que presentaban alguno de los siguientes criterios no eran considerados en el estudio.

#### *Criterios de exclusión:*

- Reportar problemas de salud crónicos (e.g., enfermedades cardiovasculares, renales, urinarias, respiratorias, diabetes, epilepsia, depresión, etc.) o agudos (e.g., gripe, problemas estomacales, etc.) que requirieran de tratamiento farmacológico en los últimos tres meses previos al estudio.
- Registrar una presión arterial superior a 140/90 mmHg.
- Fumar más de 5 cigarrillos diarios.
- Beber más de 2 copas de alcohol por día.
- Tomar en el momento del estudio medicamentos como ansiolíticos, antidepresivos y sedantes.
- Mujeres que al momento del estudio hayan estado tomando anticonceptivos orales.
- Tener sobrepeso (IMC entre 25 a 29.9 unidades) u obesidad (IMC entre 30 ó más unidades).

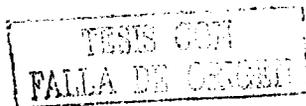


- Mujeres que al momento del estudio estaban cursando su periodo menstrual.
- Mujeres embarazadas.

Una vez que concluyó la inspección médica, los participantes seleccionados fueron asignados al grupo correspondiente. Al término de la sesión, el investigador citó a los sujetos para la realización del perfil psicofisiológico de estrés, para lo cual les pidió cumplir con las siguientes indicaciones: dormir por lo menos de 6 a 8 hrs. la noche anterior al registro, 2 hrs. antes del estudio suspender cualquier ingesta de alimento, abstenerse de fumar, beber alcohol y de hacer ejercicio vigoroso (e.g., correr, nadar, etc.). Un día anterior a la cita se llamó por teléfono a los participantes para confirmar su cita y recordarles estas indicaciones.

## Sesión 2

El procedimiento de esta sesión fue el mismo para ambos grupos en la cual se realizó un perfil de estrés cardiovascular con una duración de 20 minutos divididos en 5 fases de 4 minutos cada una: Fase 1 (F1) línea base, Fase 2 (F2) presentación del estresor aritmético, Fase 3 (F3) recuperación cardiovascular 1, Fase 4 (F4) presentación de un estresor emocional, y Fase 5 (F5) recuperación cardiovascular 2. Se inició la sesión con un periodo de habituación en el que se le indicó al sujeto que permaneciera cómodamente sentado y descansado por 10 min. Mientras tanto, se le colocaba un brazaletaje ajustable en el brazo izquierdo para medir la PS, PD, y TC el cual estaba conectado a un equipo automatizado y una computadora. Se le informó que el registro tendría una duración de 20 minutos, durante los cuales debía permanecer con los ojos cerrados -hasta que se le indicara lo contrario- y atento a las instrucciones del investigador. Durante este tiempo el participante ignoraba el momento en el cual se iniciaban y terminaban las fases de estrés y de recuperación. Por otro lado, al sujeto se le explicó que durante estos 20 minutos se estarían registrando minuto a minuto la presión arterial y la tasa cardíaca. Una vez que el investigador terminaba con la explicación le preguntaba a los sujetos si tenían alguna duda o comentario. De no ser así, a continuación se les pedía, cerraran suavemente sus ojos, permanecieran cómodamente sentados y escucharan atentamente las indicaciones del experimentador el cual verificaba esta situación preguntándole al sujeto si estaba listo para empezar y de ser así lo indicara levantando suavemente el dedo índice de la mano dominante. A partir de este momento el investigador iniciaba la F1 pidiéndole al sujeto que se "relajara", al concluir el tiempo de esta fase el experimentador daba inicio a la



F2 en la cual le pedía al sujeto restara en forma oral de 7 en 7 a un número aleatorio de cuatro dígitos -elegido al azar de una tabla de números aleatorios-, lo más rápido que pudiera y sin equivocarse -durante esta tarea el investigador hacía de dos a tres intervenciones agregando elementos de reto y urgencia con las cuales ejercía una mayor presión sobre la tarea. Asimismo se les proporcionaba retroalimentación falsa, diciéndole al sujeto que se había equivocado, aunque no fuera así, y que reiniciara el conteo en el número que se había quedado anteriormente, etc.- al finalizar el tiempo destinado a esta fase el experimentador interrumpía la tarea y daba inicio a la F3 diciéndole al sujeto *"deja de restar, olvidara la tarea, y relájate"*, al concluir el tiempo de esta fase, se iniciaba la F4 y se le pedía al participante *"recuerda y expresa en voz alta un evento pasado o reciente que haya sido sumamente negativo y estresante para ti, recuerda con quién estabas, dónde y cómo te sentías en ese momento..."*; una vez transcurrido el tiempo de esta fase, se iniciaba la F5 y última, diciéndole al sujeto *"olvida la situación y ahora sólo relájate"*. Una vez concluidos los 20 minutos del perfil se le pedía al sujeto que a la cuenta de tres abriera suave y lentamente los ojos. Para finalizar la sesión, el experimentador le explicaba al sujeto cada una de las respuestas registradas en su perfil psicofisiológico de estrés con la ayuda de gráficas personalizadas proyectadas en el monitor de la computadora, y por último se daba por concluida su participación.

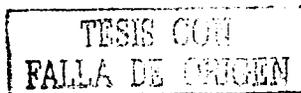
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

A continuación se describirán los resultados en el siguiente orden: primero, las *Características Demográficas y Cardiovasculares* de los grupos, las cuales muestran que ambos grupos fueron comparables entre sí al presentar una baja dispersión en su variabilidad - 10% o menor en la Desviación Estándar- en los indicadores de la respuesta cardiovascular y que los sujetos fueron normotensos clínicamente sanos, situación que garantizó la seguridad de los participantes en el estudio; segundo, el *Perfil de Estrés Cardiovascular*, esta sección presenta la comparación del perfil de estrés cardiovascular de los grupos (en la PS, PD y TC) en sus cinco fases (Línea base, Estrés Aritmético, Recuperación, Estrés Emocional y Recuperación); tercero, la *Recuperación Relativa a la Línea Base*, aquí se presenta la comparación de las diferencias de las fases de recuperación contrastadas con la línea base para cada una de las respuestas cardiovasculares; y cuarto, la *Recuperación Relativa al Estresor*, aquí se presenta la comparación de las diferencias de las fases de recuperación contrastadas con el estresor (aritmético y emocional) para cada una de las respuestas cardiovasculares. Todas las comparaciones entre los grupos se analizaron con una prueba "t" de Student para muestras independientes con un nivel de significancia de  $p = .05$

### • *Características Demográficas y Cardiovasculares*

Como se puede ver en la tabla 4 no hubo diferencias significativas en las variables demográficas y cardiovasculares. Situación que favoreció la comparación entre los grupos que incluyó a un total de 94 estudiantes normotensos, divididos en dos grupos. En el *grupo de positivos con antecedente familiar de hipertensión arterial (GH+)*, participaron 46 sujetos, de los cuales el 78% (36) eran del sexo femenino y el 22% (10) masculino, con un promedio de edad de  $X = 21.54$  años (18-25), un IMC de  $X = 22.51$  equivalente a un peso normal, una presión arterial promedio de  $X = 105.84/62.81$  mmHg, y una TC de  $X = 72.28$  ppm, de los factores de riesgo de HA más frecuentemente reportados por este grupo fueron antecedente familiar de HA (100%), alta ingesta de grasas animales (69%), historia familiar de diabetes (65.2%), percepción de medio ambiente estresante (43.5%), sedentarismo (41.3%), y ocupación y personalidad estresante (34.8% respectivamente). En el *grupo negativo o sin antecedente (GH-)* participaron 48 sujetos, de los cuales el 77% (37) eran del sexo femenino y 23% (11) masculino, una edad promedio de  $X = 21.16$  años (18-27), un IMC de  $X = 23.21$  equivalente a un peso normal, una presión arterial



promedio de  $X = 105.99/63.68$  mmHg, y una TC de  $X = 75.60$  ppm, en cuanto a los factores de riesgo de HA más reportados por este grupo fueron, historia familiar de diabetes (52.1%), sedentarismo (50%), alta ingesta de grasas animales (45.8%), personalidad estresante (43.8%), y percepción de medio ambiente estresante (41.7%).

**Tabla 4. Características demográficas y cardiovasculares de los grupos.**

GRUPOS	SEXO	EDAD	IMC	PS	PD	TC	
		Características Demográficas			Características Cardiovasculares		
GH+	78% fem.	X= 21.54	X= 22.51	X= 105.84	X= 62.81	X= 72.26	
N= 46	22% mas.	SD. 1.54	SD. 2.60	SD. 7.76	SD. 6.57	S.D.11.85	
GH-	77% fem.	X= 21.16	X= 23.21	X= 105.99	X= 63.68	X= 75.60	
N= 48	23% mas.	SD. 1.70	SD. 3.45	SD. 8.40	SD. 7.57	S.D.9.5	
t=		1.121	-1.113	-.087	-.598	-1.511	
p.		.265	.269	.931	.551	.134	

GH+ Grupo con historia familiar positiva; GH- Grupo con historia familiar negativa; IMC Índice de Masa Corporal; PS Presión Sistólica; PD Presión Diastólica; TC Tasa Cardíaca.

• **Perfil de Estrés Cardiovascular**

En general no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en su patrón de respuestas cardiovascular (PS, PD y TC).

a) Presión Sistólica (PS)

En la Tabla 5 se puede observar que no hay diferencias entre los grupos con respecto a la PS en las diferentes fases del perfil.

**Tabla 5. Promedios por Fases del perfil de estrés de la PS.**

GRUPOS	LB	EA	REC. 1	EE	REC.2
GH+	X= 106.25	X= 114.51	X= 107.85	X= 113.43	X= 109.60
	SD. 7.77	SD. 7.47	DS= 9.45	DS= 8.76	DS= 9.50
GH-	X= 106.99	X= 114.80	X= 107.04	X= 113.45	X= 108.06
	SD. 8.17	SD. 9.67	DS= 8.85	DS= 9.34	DS= 8.64
t=	-.452	-.163	.433	-.013	.823
p.	.652	.871	.666	.990	.413

LB Línea Base; EA Estresor Aritmético; REC.1 Recuperación 1; EE Estresor Emocional; y REC. 2 Recuperación 2.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En las Figuras 3 y 4 se puede observar que ambos grupos presentan una tendencia "parecida" en su patrón de activación y de recuperación de la PS, representada en promedios por fase y en promedio minuto a minuto del perfil de estrés.

Figura 3. Promedios por fase del perfil de estrés de la PS.

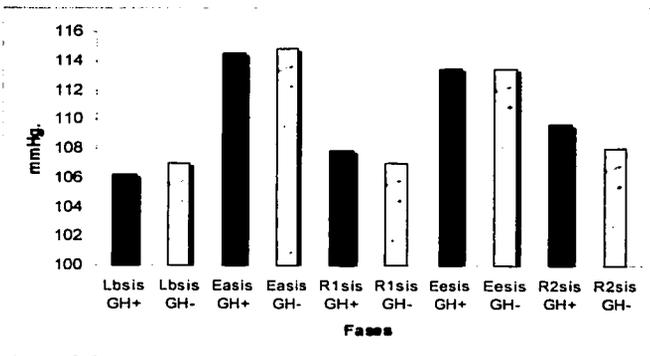
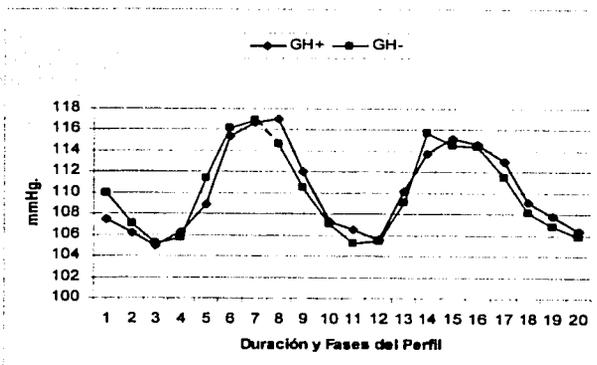


Figura 4. Perfil de estrés minuto a minuto de la PS.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

b) Presión Diastólica (PD)

En la Tabla 6 se puede ver que no hay diferencias entre los grupos con respecto a la PD en las cinco fases del perfil.

Tabla 6. Fases del perfil de estrés de la PD.

GRUPOS	LB	EA	REC. 1	EE	REC. 2
GH+	X= 63.26	X= 69.46	X= 64.77	X= 69.64	X= 66.52
	SD. 6.36	SD. 6.87	Sd. 6.65	SD. 7.67	SD. 6.98
GH-	X= 65.02	X= 71.15	X= 63.61	X= 70.77	X= 65.57
	SD. 6.64	SD. 8.47	Sd. 7.35	SD. 8.27	SD. 8.03
t=	-1.310	-1.058	.803	-.682	.613
p.	.193	.293	.424	.497	.541

LB Línea Base; EA Estresor Aritmético; REC.1 Recuperación 1; EE Estresor Emocional; y REC. 2 Recuperación 2.

En las Figuras 5 y 6 se puede observar que ambos grupos presentan una tendencia "parecida" en su patrón de activación y de recuperación de la PD, representada en promedios por fase y en promedios minuto a minuto del perfil de estrés.

Figura 5. Promedios por fase del perfil de estrés de la PD.

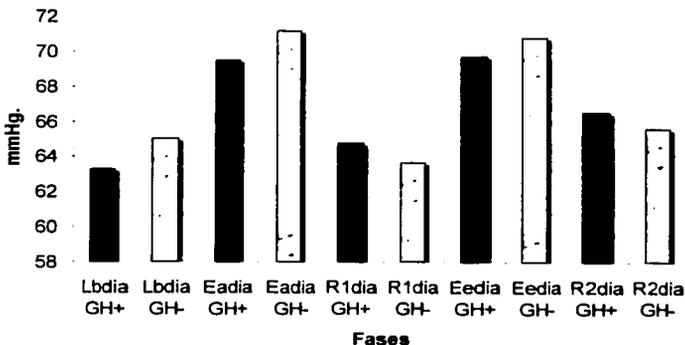
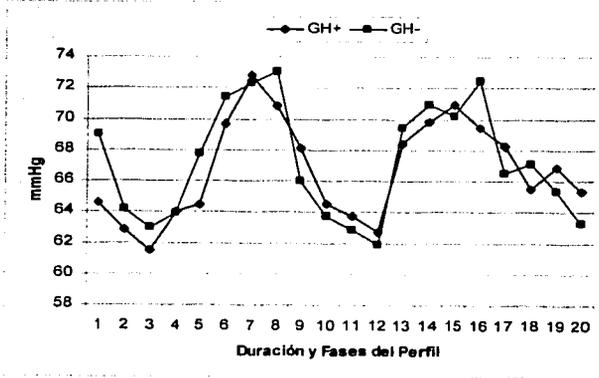


Figura 6. Perfil de estrés minuto a minuto de la PD.



c) *Tasa cardiaca (TC)*

En la Tabla 7 se puede ver que no hubo diferencias en la TC de los grupos en cada una de las fases del perfil.

Tabla 7. Fases del perfil de estrés de la TC.

GRUPOS	LB	EA	REC. 1	EE	REC. 2
GH+	X= 72.64 SD. 12.40	X= 83.20 SD. 13.52	X= 73.38 SD. 11.64	X= 80.69 SD. 12.06	X= 73.24 SD. 11.58
GH-	X= 72.30 SD. 8.48	X= 82.71 SD. 8.86	X= 72.53 SD. 9.69	X= 82.18 SD. 9.95	X= 71.83 SD. 7.95
t=	.153	.210	.385	-.652	.691
p.	.879	.834	.701	.516	.491

LB Línea Base; EA Estresor Aritmético; REC.1 Recuperación 1; EE Estresor Emocional; y REC. 2 Recuperación 2.

En las Figuras 7 y 8 se puede observar que ambos grupos presentaron una tendencia "parecida" en su patrón de activación y de recuperación de la TC, representada en promedios por fase y en promedios minuto a minuto del perfil de estrés.

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

Figura 7. Promedios por fase del perfil de estrés de la TC.

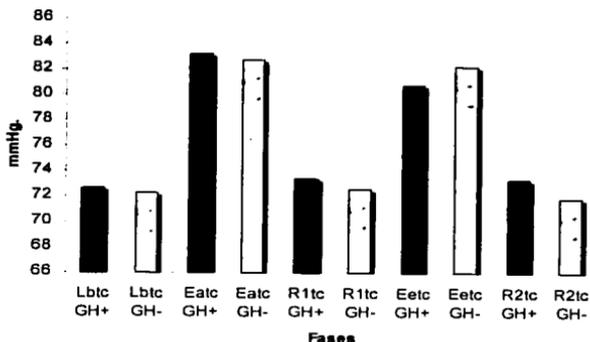
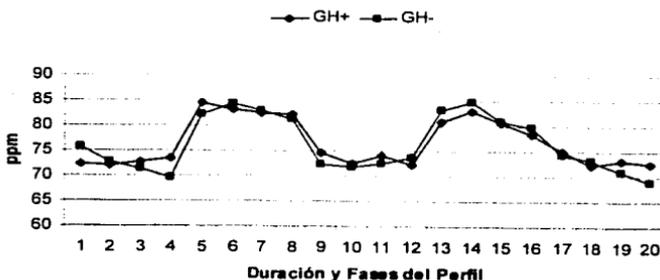


Figura 8. Perfil de estrés minuto a minuto de la TC.



Recuperación Cardiovascular Relativa a la Línea Base (RECRLb)

La RECRLb se obtuvo siguiendo los siguientes pasos:

1. Se calculó la diferencia aritmética entre el valor promedio de la LB y el valor promedio de la Fase de Recuperación de cada una de las respuestas cardiovasculares (PS, PD, y TC).

TESIS CON  
FALLA DE JUREN

Fórmula:  $RECRLb = REC1 - LB$   
 $RECRLb = REC2 - LB$

2. Se analizaron las diferencias de la recuperación relativa a la Lb con una prueba "t" de student para muestras independientes.

a) Presión Sistólica (PS)

En la Tabla 8 se puede ver que no hay diferencias estadísticamente significativas de la PS en las dos fases de recuperación relativa a la línea base (REC1  $t=1.38$  p. .170; REC2  $t=1.799$  p. .075). Es importante resaltar que tanto el GH+ como el GH- muestran una tendencia, en ambas fases de recuperación, a continuar incrementando su PS (REC1 +1.6 mmHg; REC2 +3.35 mmHg). Este comportamiento en ambos grupos sugiere que la recuperación de la PS es más lenta y prolongada, requiriendo así de mayor tiempo (más de 4 minutos) para acercarse a sus niveles basales.

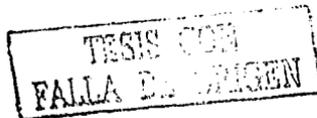
Tabla 8. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la PS relativa a la línea base.

GRUPOS	LB	REC. 1	REC. 2
GH+	X= 106.25	X= 107.85	X= 109.60
		Df= 1.6 DS= 5.55	Df= 3.35 DS= 6.41
GH-	X= 106.99	X= 107.04	X= 108.06
		Df= 0.04 DS= 5.39	Df= 1.06 DS= 5.89
		t= 1.38 p. .170	t= 1.799 p. .075

Los promedios (X=) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

b) Presión Diastólica (PD)

Como puede apreciarse en la tabla 9 si existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la REC1 ( $t= 3.217$ ; p. .002) y REC2 ( $t= 2.296$ ; p. .024) con respecto a su línea base. Es importante mencionar que el GH+ tendió a incrementar su PD en ambas fases de recuperación (REC1+1.51mmHg ; REC2 +3.36mmHg) y por lo tanto, a no recuperarse. Mientras que el GH- en la REC1 alcanzó una recuperación por debajo de sus niveles basales y en la REC2 logró regresar a su línea base. Estos resultados sugieren diferencias entre los grupos; es decir, el GH- se recuperó más favorablemente con respecto a su línea base que el GH+. Estos resultados nuevamente hacen suponer que el



GH+ requiere de mayor tiempo para alcanzar una recuperación de la PD cercana a su línea base. Dado que se observó una tendencia a incrementar y/o mantenerse activados por más tiempo que los del GH- aun cuando ya se había retirado el estresor.

Tabla 9. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la PD relativa a la línea base.

GRUPOS	LB	REC. 1	REC. 2
GH+	X= 63.26	X= 64.77	X= 66.52
		Df= 1.51	Df= 3.26
		DS= 4.84	DS= 6.07
		X= 63.61	X= 65.57
GH-	X= 65.02	Df= -1.41	Df= 0.54
		DS= 3.93	DS= 5.37
		t= 3.217	t= 2.296
		*p. .002	*p. .024

Los promedios (X=) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

### c) Tasa Cardíaca (TC)

En la Tabla 10 se puede observar que no hubo diferencias significativas entre los grupos ya que ambas fases de recuperación de la TC se mantuvieron cercanas a su línea base y sin cambios significativos.

Tabla 10. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la TC relativa a la línea base.

GRUPOS	LB	REC. 1	REC. 2
GH+	X= 72.64	X= 73.38	X= 73.24
		Df= .74	Df= .60
		DS= 3.70	DS= 5.00
GH-	X= 72.30	X= 72.52	X= 71.83
		Df= .22	Df= -.47
		DS= 5.17	DS= 5.29
		t= .553	t= 1.014
		p. .581	p. .313

Los promedios (X=) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- Recuperación Cardiovascular Relativa al Estresor (RECRa)

La RECRE se obtuvo siguiendo los siguientes pasos:

1. Se calculó la diferencia aritmética entre el valor promedio de la fase de estrés y el valor promedio de la fase de recuperación de una respuesta cardiovascular (PS, PD, y TC).

Fórmula:  $RECREa = Ea - REC1$   
 $RECREe = Ee - REC2$

2. Se analizaron las diferencias de la recuperación relativa al estresor con una prueba "t" de Student para muestras independientes.

a) *Presión Sistólica (PS)*

Como se puede ver en la Tabla 11 no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la recuperación de la PS relativa al estresor. Asimismo, no se observaron diferencias en los niveles de activación o de estrés en ambos grupos.

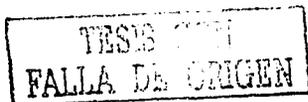
Tabla 11. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la PS relativa al estresor o fase de estrés.

GRUPOS	EA	REC. 1	EE	REC. 2
GH+	X= 114.51	X= 107.85	X= 113.43	X= 109.60
		Df= 6.65		Df= 3.83
		DS= 5.96		DS= 5.96
GH-	X= 114.80	X= 107.04	X= 113.45	X= 108.06
		Df= 7.76		Df= 5.39
		DS= 5.36		DS= 4.21
		t= -.948		t= -1.492
		p. .346		p. .144

Los promedios (X=) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

b) *Presión Diastólica (PD)*

En la Tabla 12 se muestran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. El GH- alcanzó una mayor recuperación en ambas fases de recuperación que el GH+ (REC1 t= -2.761 p. .007; REC2 t= -2.030 p. .046), a pesar de que el GH- en las fases de



estrés (EA 71.15 mmHg; EE 70.77 mmHg) registraron una PD superior a la del GH+ (EA 69.46 mmHg; EE 69.64 mmHg).

Tabla 12. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la PD relativa al estresor o fase de estrés.

GRUPOS	EA	REC. 1	EE	REC.2
GH+	X= 69.46	X= 64.77	X= 69.64	X= 66.52
		Df= 4.68		Df= 3.11
		DS= 4.66		DS= 5.49
GH-	X= 71.15	X= 63.61	X= 70.77	X= 65.57
		Df= 7.53		Df= 5.2
		DS= 5.30		DS= 4.38
		t= -2.761		t= -2.030
		*p. .007		*p. .046

Los promedios (X\*) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

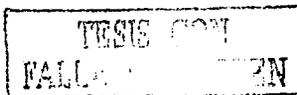
### c) Tasa Cardíaca (TC)

La Tabla 13 muestra que si hubo diferencias significativas entre los grupos. La recuperación de la TC relativa al estresor fue más representativa para el GH- en la fase de REC2 ( $t = -2.531$ ;  $p = .013$ ) que para el GH+. No encontrándose así diferencias entre los grupos en la REC1 ( $t = -.269$ ;  $p = .789$ ).

Tabla 13. Diferencias de la recuperación cardiovascular de la TC relativa al estresor o fase de estrés.

GRUPOS	EA	REC. 1	EE	REC.2
GH+	X= 83.20	X= 73.38	X= 80.69	X= 73.24
		Df= 9.82		Df= 7.44
		DS= 6.16		DS= 5.55
GH-	X= 82.71	X= 72.53	X= 82.18	X= 71.83
		Df= 10.17		Df= 10.35
		DS= 6.65		DS= 5.54
		t= -.269		t= -2.531
		p. .789		*p. .013

Los promedios (X\*) y las diferencias (Df=) se representan en mmHg.

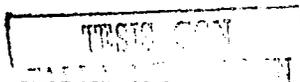


## DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación confirman lo reportado por otros estudios (Haynes, Gannon, Orimoto, O'Brien y Brandt, 1991; Schuler y O'Brien, 1997; Linden, Earle y Christenfeld, 1997; Stewart y France, 2001) al encontrarse que sí hay diferencias estadísticamente significativas en la recuperación cardiovascular de individuos normotensos sanos con antecedente familiar de hipertensión arterial, comparados con aquellos sin este antecedente.

Al contrastar las diferencias en mmHg de la recuperación cardiovascular relativa a la línea base se encontró que los sujetos sanos con antecedente familiar de hipertensión tendieron a incrementar y prolongar por más tiempo (más de 4 minutos) sus cifras de PD, en los periodos de recuperación postestrés. Mientras que los sujetos sin antecedente lograron que su PD volviera a los valores de su línea base. Evidencia que apoya a lo reportado por Schuler y O'Brien (1997). En cuanto a la PS y la TC no se encontraron diferencias significativas entre los grupos ya que ambos lograron recuperarse y alcanzar sus niveles basales. Por otro lado, las diferencias estadísticamente más significativas se encontraron en la recuperación cardiovascular relativa al estresor donde la PD del GH- tendió a recuperarse más favorablemente que la del GH+. Las diferencias en la recuperación de la TC para el GH- fueron más significativas que para el GH+ y en cuanto a la PS no se encontraron diferencias significativas.

Estas diferencias parecen suponer que tener antecedente familiar de HA es una condición que puede influir en la recuperación cardiovascular postestrés de los individuos, lo cual hace que ésta sea menor o más lenta. Estos resultados confirman lo ya encontrado por otros autores quienes reportan que los hijos saludables de individuos hipertensos muestran una recuperación más lenta y prolongada a estresores de laboratorio que aquellos que no cuentan con este antecedente (Anderson, Lane, Taguchi y Williams, 1989; Haynes et al., 1991; Schuler y O'Brien, 1997). Situación que respaldaría la hipótesis de que una recuperación cardiovascular lenta puede ser un indicador de riesgo de HA (Falkner y Kushner, 1989; Fredrikson y Engel, 1985) ya que el estrés favorece a un mayor trabajo cardíaco e incrementa la tensión arterial cuyos efectos negativos parecen estar determinados por la frecuencia, intensidad y amplitud de la respuesta cardiovascular al estrés (Haynes et al., 1991). En este sentido y con base en los resultados de esta investi-

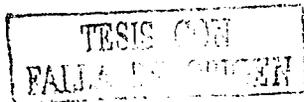


gación puede decirse que una recuperación lenta de la PD en los individuos con antecedente familiar de hipertensión puede ser un indicador de riesgo cardiovascular ya que esta respuesta mostró una mayor resistencia a la recuperación.

En cuanto al perfil de estrés de las respuestas cardiovasculares (PS, PD y TC) no se encontraron diferencias significativas al comparar los promedios por fase de los grupos con y sin antecedente familiar de hipertensión. Sin embargo, se destaca que un procedimiento de este tipo puede ser de mayor utilidad clínica para el análisis de casos individuales en los cuales se desee evaluar el estado de salud cardiovascular ante situaciones de estrés y de recuperación o de relajación. Así como también para identificar sujetos hiperreactores y población en riesgo cardiovascular.

En cuanto a la metodología utilizada en esta investigación, es importante mencionar que de acuerdo con Hocking y O'Brien (1997) ésta cae dentro del estándar general reportado en la investigación psicofisiológica de la hipertensión arterial esencial. Es decir, al igual que en otros estudios se empleó una población sana de estudiantes de pregrado con y sin antecedente familiar de hipertensión arterial, se usaron estresores psicológicos como el aritmético y el emocional comunes en este tipo de estudios, así como también un muestreo intermitente durante periodos cortos de recuperación (4 minutos) tiempo que corresponde al empleado en otros estudios (Holmes y Roth, 1988; Sallis et al., 1987; Linden, Earle, Gerin y Christenfeld, 1997).

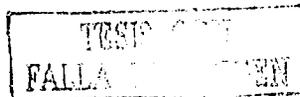
Ahora bien, las aportaciones más importantes que se derivaron de esta investigación son que: a) Un trabajo como este sienta en nuestro país un precedente en el estudio de la recuperación cardiovascular como factor de riesgo de HA y/o como un indicador de salud cardiovascular en sujetos sanos, jóvenes con y sin antecedente familiar de hipertensión. Línea de investigación que si bien se derivó del estudio de la reactividad cardiovascular, hoy en día constituye un campo potencialmente fértil para futuras investigaciones por su gran relevancia en la prevención de los trastornos cardiovasculares; b) Identificar que las diferencias más significativas en la recuperación cardiovascular se encuentran principalmente en la PD de los individuos con historia familiar ya que estos muestran una recuperación más lenta que aquellos sin antecedente; y c) La utilidad clínica que este tipo de procedimiento puede tener en la evaluación de la recuperación cardiovascular. Así como también en la identificación de individuos sanos con riesgo cardiovascular. Crean-



do así de un modelo de evaluación y de prevención para población asintomática en riesgo cardiovascular, además de facilitar la toma de decisiones de los profesionales de la salud al desarrollar intervenciones efectivas.

Ahora bien, algunas de las limitaciones que puede tener este estudio son: 1. Confiar en el autoreporte de los participantes en cuanto a la presencia o ausencia del antecedente familiar de hipertensión, información que hubiera sido más confiable al confirmarse de forma directa con los padres del grupo con antecedente familiar; 2. Emplear dos estresores psicológicos diferentes limitó el tiempo de observación de la recuperación cardiovascular; y 3. No haber evaluado la participación de variables psicológicas posiblemente involucradas en la recuperación cardiovascular como el afrontamiento, la percepción de control, la autoeficacia, la ansiedad, etc. Ante esto se sugiere que para estudios posteriores se establezcan parámetros o normas poblacionales que permitan identificar el tiempo y la magnitud de cambio de una respuesta cardiovascular ante periodos de estrés y de recuperación, lo que permitiría a los clínicos ubicar a los individuos en niveles de riesgo. En el caso de emplear estresores múltiples se sugiere usar diseños contrabalanceados que permitan controlar el orden de presentación de los estresores y los tiempos de muestreo u observación de la recuperación. Analizar la relación de la recuperación cardiovascular con otros indicadores de riesgo como la reactividad, entre otros.

En conclusión, el presente estudio apoya la hipótesis de que los individuos normotensos con antecedente familiar de hipertensión arterial muestran una recuperación cardiovascular más lenta ante la presencia de estresores psicológicos agudos, que los sujetos sin este antecedente, diferencia que se observa principalmente en la presión diastólica (PD). Por lo tanto, una recuperación cardiovascular lenta de la PD puede ser considerada como un factor de riesgo de hipertensión arterial. Ahora bien, la evaluación de la recuperación cardiovascular en sujetos sanos puede ser útil como un indicador de salud cardiovascular y por lo tanto un predictor de poblaciones en riesgo. Es necesario realizar más investigación sobre recuperación cardiovascular y aportar mayor evidencia sobre esta línea de investigación. Finalmente, se resalta la necesidad de una mayor participación del psicólogo en el equipo de salud al involucrarse en la detección, prevención, y diseño de estrategias de promoción y mantenimiento de la salud en poblaciones normotensas con riesgo cardiovascular.



## REFERENCIAS

Al'Abasi, M., Buchanan, T., Marrero, A., y Lovallo, W. (1999). Sex differences in pain perception and cardiovascular responses in persons with parental history for hypertension. *Pain*, 83(2), 331-338.

Amerena, J., y Julius, S. (1995). The role of the autonomic nervous system in hipertensión. *Hypertension Research*, 18, 99-110.

**American Heart Association.**

[http://www.americanheart.org/Heart\\_and\\_Stroke\\_A\\_Z\\_Guide/riskfact.html](http://www.americanheart.org/Heart_and_Stroke_A_Z_Guide/riskfact.html)

Anderson, K.M. (1991). Update coronary risk profile. *Circulation*, 83, 356.

Anerson, N., Lane, J., Taguchi, F., y Williams, R. (1989). Patterns of cardiovascular responses to stress as a function of race and parental hypertension in men. *Health Psychology*, 8, 525-540.

Anerson, N., Lane, J., Taguchi, F., Williams, R., y Houseworth, S.J. (1988). Racial differences in blood pressure and forearm vascular responses to the cold face stimulus. *Psychosomatic Medicine*, 50, 57-63.

Andreassi, J.L. (1988). *Psychophysiology: Human behavior and physiological response*. (2<sup>nd</sup> ed.). Erlbaum: Hillsdale New York.

Arena, J., Blanchard, E., Andrasik, F., Applebaum, K., y Myers, P. (1985). Psychophysiological comparisons of three kind of headache sufferers during and between headache states: Analysis of poststress adaptation periods. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 427-441.

Batista de Alcino, A., y Novaes, L.M.E. (1998). Reactividad cardiovascular de niños en situaciones de estrés social. *Revista Electrónica de Psicología*, 2(2), Julio. [http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num2/artic\\_4.htm](http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num2/artic_4.htm)

Benet, R.M., Apollinaire, P.J., González, L.J., Yanes, N.A., y Fernández, U.M. (1999). Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovascular en individuos normotensos del Municipio de Rodas, Cienfuegos. *Revista Española de Salud Pública*, 1-8.

Blascovich, J., y Katkin, E.S. (1995). *Cardiovascular reactivity to psychological stress & disease*. American Psychological Association: Washington, D.C.

Boutcher, S., y Landers, D. (1988). The effects of vigorous exercise on anxiety, heart rate, and alpha activity of runners and nonrunners. *Psychophysiology*, 25, 696-702.

Buehl, S., McCubbin, J.A., Wilson, J.F., Montgomery, T., Ibarra, P., y Carlson, C. (1994). Coping styles, opioid blockade and cardiovascular response to stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 17(1), 25-40.



ESTA TESIS NO SALE 49  
DE LA BIBLIOTECA

Buela-Casal, G., y Caballo, V.E. (1991). *Manual de psicología clínica aplicada. Siglo XXI*: Barcelona.

Bull, R., y Nethercott, R. (1992). Physiological recovery and personality. *British Journal of the Society of Clinical Psychology*, 2, 297.

Chaney, R.H., y Eyman, R.K. (1988). Dynamic and isometric exercise as predictors of systemic hypertension. *American Journal Cardiology*, 62, 1058-1061.

Chollat-Traquet. (1998). Evaluación de las actividades de lucha contra el tabaco. *Organización Mundial de la Salud*. 2a. Ed. Ginebra. 2-9.

Depue, R.A., Kleiman, R., Davis, P., Huitchinson, M., y Krauss, S. (1985). Serum free cortisol in GBI-selected cyclothymic subjects. *American Journal of Psychiatry*, 142, 175-180.

Dienstbier, R. (1989). Arousal and physiological toughness: Implications for mental and physical health. *Psychological Review*, 96, 84-100.

Earle, T.L., Linden, W., y Weinberg, J. (1994). Effect of gender and harassment on cardiovascular responses to, and recovery from, anger provocation. *Paper presented at the Society for Behavioral Medicine, Boston, M.A.*

Ennis, I., Gende, O., y Cingolani, H. (1998). *Prevalencia de hipertensión arterial en 3154 jóvenes estudiantes*. *Medicina (Buenos Aires)*, 58(5/1).  
<http://www.medicinabuenosaires.com/vol58-98/5/hipertensionarterial.htm>

Englis, E.H., y Baker, T.B. (1983). Relaxation training and cardiovascular response to experimental stressors. *Health Psychology*, 2 239-259.

Everly, G.S. (1990). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. Plenum Press: New York.

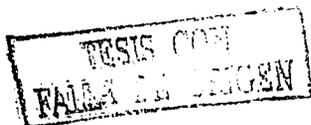
Falkner, B., Onesti, G., Angelakos, E., Fernandes, M., y Langman, C. (1979). Cardiovascular response to mental stress in normal adolescents with hypertensive parents: Hemodynamics and mental stress in adolescents. *Hypertension*, 1, 23-30.

Falkner, B., y Kushner, H. (1989). Race differences in stress-induced reactivity in young adults. *Health Psychology*, 8, 613-627.

Farquhar, J., y Spiller, G. (2002). *Enfermedades cardiacas*. Piados: España.

Feachem, R.M.G. et al. (1991). *The health of adults in the developing world*. New York: Oxford University Press.

Fernández, A., y Martínez, S. (1998). La reactividad fisiológica al estrés. *Ansiedad y Estrés*, 4 (2.3), 118-119.



Fortmann, S., Haskel, W., Vianizan, K., Brown, S., y Farquhar, J. (1983). The association of blood pressure and dietary alcohol: differences by age, sex and estrogen use. *American Journal of Epidemiology*, 118(4), 497-507.

Frazer, N.L., Larkin, K.T., y Goodie, J.L. (2002). Do behavioral responses mediate or moderate the relation between cardiovascular reactivity to stress and parental history of hypertension?. *Health Psychology*, 21(5), 244-253.

Fredrikson, M., y Matthews, K. (1990). Cardiovascular response to behavioral stress and hypertension: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 30-39.

Friedman, M., y Roseman, R.H. (1974). *Type A behavior and your heart*. Knopf: New York.

Goleman, D.J., y Schwartz, G.E. (1976). Meditation as an intervention in stress reactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 456-466.

Grijalva, G. (1992). *Riesgo... ¿Cuál riesgo?: Hipertensión Arterial*. Boletín de la Academia Nacional de Atención Primaria a la Salud, A.C. Julio, 1(1), 8.

Halon, D.A., Sapoznikov, K., Lewis, B.S., y Gotsman, M.S. (1983). Localization of lesions in coronary circulation. *American Journal of Cardiology*, 52, 921-926.

Harrel, J.P. (1980). Psychological factors and hipertensión: A status report. *Psychological Bulletin*, 87 (3), 482-501.

Haynes, S., Gannon, L., Orimoto, L., O'Brien, W., y Brandt, M. (1991). Psychophysiological assessment of poststress recovery. *Psychological Assessment*, 3 (3), 356-365.

Hernández, S. R., Fernández, C.C., y Baptista, L.P. (2000). *Metodología de la investigación*. McGraw-Hill: México.

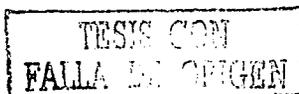
Hocking, S., O'Brien, W. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: A meta-analytic review. *Psychophysiology*, 34, 649-659.

Holmes, D.S., y Roth, D.L. (1988). Effects of aerobic exercise training and relaxation training on cardiovascular activity during psychological stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 469-474.

Jain, A., Schmidt, T., Johnston, D., Brabant, G., y von zur Mühlen, A. (1998). The relationship between heart rate and blood pressure reactivity in laboratory and the field: Evidence using continuous measures of blood pressure, heart rate and physical activity. *Journal Psychophysiology*, 12 (4).

Jameson, J.L., y Lavole, N.F. (1987). Type A behavior, aerobic power, and cardiovascular recovery from a psychosocial stressor. *Health Psychology*, 6, 361-371.

Jorgensen, R.S., Nash, J.K., Lasser, N.L., Hymowitz, N., y Langer, W. (1988). Heart rate acceleration and its relationship to total serum cholesterol, triglycerides and blood pressure reactivity in men with mild hypertension. *Psychophysiology*, 25, 39-44.



Julius, S. (1992). *Blood pressure reduction*. Joint Grand Rounds, Medical College of Ohio, Toledo.

Kaplan, N. (1990). *Clinical hypertension*. 5a. Ed., Williams and Wilkins: Baltimore.

Kohlisch, O., y Schaefer, B.F. (1996). Physiological changes during computer tasks: Responses to mental load or to motor demands?. *Ergonomics*, 39 (2), 213-224.

Kuhmann, W., Boucsein, W., Schaefer, F., y Alexander, J. (1987). Experimental investigation of psychophysiological stress-reactions induced by different system response times in human-computer interaction. *Ergonomics*, 30, 933-943.

Lai, J.Y., Linden, W. (1992). Gender, anger expression preferences, and opportunity for anger release determine cardiovascular recovery from anger provocation. *Psychosomatic Medicine*, 54, 297-310.

Lamensdorf, A., y Linden, W. (1992). Family history of hipertensión and cardiovascular changes during high and low affect provocation. *Psychophysiology*, 29(5), 558-565.

Lazarus, A., y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Martínez Roca: España.

Lawler, K.a., Lacy, J., Armstead, C.A., Lawler, J.E. (1991). Family history of hypertension, gender and cardiovascular responsivity during stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 14(2), 169-186.

Light, K.C. (1987). Psychosocial precursors of hypertension: Experimental evidence. *Circulation*, 76 (Suppl. 1), 67-75.

Ligth, K.C., Dolan, C.A., Davis, M.R., Sherwood, A. (1992). Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. *Psychosomatic Medicine*, 54, 217-230.

Ligth, K.C., Turner, R.J., Hinderliter, A.L., Girdler, S.S., y Sherwood, A. (1994). Comparison of cardiac versus vascular reactors and ethnic groups in plasma epinephrine responses to stress. *International Journal of Behavior Medicine*, 13, 229-246.

Linden, W., Earle, T., Gerin, W., y Christenfeld. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: Conceptual sibtlings separated at birth?. *Journal of Psychosomatic Research*, 42(2), 117-135.

Manuck, S.B., y Proietti, J.M. (1982). Behavioral induced heart rate reactivity and atherosclerosis in cynomulgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, 45 95-108.

Manuck, S.B., Kasprovicz, A.L., y Muldoon, M.F. (1990). Behaviorally evoked cardiovascular reactivity and hypertension: Conceptual issues and potential associations. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 17-29.

TESIS CON  
FALLA EN EL ORIGEN

Mannuck, S.B., Polefrone, J.M., Terrel, D.F., Muldoon, M.F., Kasprovicz, A.L., y Waldstein, S.R. (1996). Absence of enhanced sympathoadrenal activity and behaviorally evoked cardiovascular reactivity among offspring of hypertensives. *American Journal Hypertension*, 9, 248-255.

Martínez, C., Ibáñez, J., Arregui, C., Collante, B., Andrea, B., Iacok, S., Coronel, J., Romero, L., Benítez, A., Ojeda, A., González, S., Sánchez, A., y Schulz, F. (2000). *Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en jóvenes adultos*. 3. Cátedra de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste, Argentina. [www.smu.org.uy/publicaciones/rmu/2000v1/art5.htm](http://www.smu.org.uy/publicaciones/rmu/2000v1/art5.htm)

Markovitz, J.H., Raczynski, J.M., Wallace, D., Chettur, V., y Chesney, M.A. (1998). Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men: The CARDIA Study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 186-191.

Matthews, K.A., Woodall, K.L., y Allen, M.T. (1993). Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension*, 22, 479-485.

Mathews, K., Weiss, S., Detre, T., Dembroski, T., Falkner, B., Manuck, S., y Williams, J. (1986). *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease*. A Wiley-interscience Publications: New York.

McCubbin, J.A., Cheung, R., Montgomery, T.B., Bulbulian, R., y Willson, J.F. (1992). Aerobic fitness and oploidergic inhibition of cardiovascular stress reactivity. *Psychophysiology*, 29, 687-697.

Menkes, M.S., Matthews, K.A., Krantz, D.S., Lundberg, U., Mead, L.A., Qaqish, B., Linang, K., Thomas, C.B., y Pearson, T.A. (1989). Cardiovascular reactivity to the cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 14, 524-530.

Miller, S.B. y Ditto, B. (1991). Exaggerated sympathetic nervous system response to extended psychological stress in offspring of hypertensives. *Psychophysiology*, 28, 103-113.

Morales, K., y Gutiérrez, H. (2001). *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*. Manual Moderno: México.

Morrell, M. (1989). Psychophysiological stress reactivity in tipe A and B female college students and community women. *Psychophysiology*, 26, 359-368.

Mosley, W.H., Bobadilla, J.L., Jamison, D.T. (1993). The health transition: implications for health policy in developing countries. In: Jamison DT et al, eds. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York, Oxford University Press (en nombre del Banco Mundial), 673-699.

Moya, A.L., y Salvador, A. (1997). Respuesta cardíaca y electrodérmica ante estresores de laboratorio. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 4(5,6). Consultar en: <http://reme.uji.es/articulos/amoyal1712308100/texto.html>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Morell, M.A. (1989). Psychophysiological stress responsivity in Tipe A and B female college students and community women. *Psychophysiology*, 26, 359-368,

Mosley, W., Bobadilla, J., y Jamison, D. (1993). The health transition: implications for health policy in developing countries. In: Jamison, D., eds. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York, Oxford University Press (en nombre del Banco Mundial), 673-699.

Murphy, J.K., Alpert, B.S., y Walker, S.S. (1992). Ethnicity, pressor reactivity and children's blood pressure. *Hypertension*, 20, 327-332.

Musante, L., Treiber, F.A., Strong, W.B., y Levy, m. (1990). Family history of hypertension and cardiovascular reactivity to forehead cold stimulation in black male children. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 11-116.

Newman, J.D., McGarvey, S.T., y Steele, M.S., (1999). Longitudinal association of cardiovascular reactivity and blood pressure in Samoan adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 61, 243-249.

Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial. (2000). *Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica*. Secretaría de Salud. 5 de abril.

O'Brien, W.H., Haynes, S.N., y Mumby, P.B. (1998). Differences in cardiovascular recovery from stress among healthy young adults with and without a parental history of hypertension. *Manuscript submitted for publication*.

Orth-Gomér, K., y Schneiderman, N. (1996). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers: Mahwah, New Jersey.

Papillo, J.F., y Shapiro, D. (1990). The cardiovascular system. En J.T. Cacioppo, y L.G. Tassinary (Eds.), *Principles of psychophysiology: Physical, social, and inferential elements* (pp. 216-251). Cambridge: Cambridge University Press.

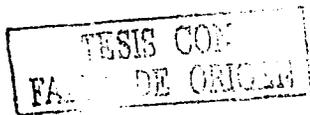
Papoz, L. et al. (1988). Diabetes mellitus in Tunisia: descripción in urban and rural populations. *International Journal of Hipertensión*. 17, 419-422.

Pickering, G., y Gering, W. (1990). Area review: Blood pressure reactivity. Cardiovascular reactivity in the laboratory and the role behavioral factors in hypertension. A critical review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 3-16.

Pollack, M., y Obrist, P. (1988). Effects of autonomic blockade on Herat rate response to reaction time and sustained hadgrip task. *Psychophysiology*, 25, 689-695.

Poulter, N.R. (1985). Determinants of blood pressure changes due to urbanisation: a longitudinal study. *Journal of Hypertension*. 3, 5375-5377.

Reynoso, E. L. (1990). *Culde su corazón*. Promexa: México.



Rodríguez, G. (1999). *Intervenciones no farmacológicas para el tratamiento de la hipertensión arterial*. Miguel Ángel Porrúa: México.

Rodríguez, M. J. (1995). *Psicología social de la salud*. Síntesis Psicología: España.

Ross, R. (1986). The patogénesis of atherosclerosis. *The New England Journal of Medicine*, 31, 488-500.

Sallis, J., Johnson, C., Treverrow, T., Kaplan, R., y Hovell, M. (1987). The relationship between cynical hostility and blood pressure reactivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 111-116.

Schuler, J.H. y O'Brien, W.H. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: A meta-analytic review. *Psychophysiology*, 34, 649-659.

Secretaría de Salud. (2000). *Estadísticas Vitales de Salud y Mortalidad*. [www.ssa.gob.mx](http://www.ssa.gob.mx)

Sharpley, C.F. (1989). Biofeedback training versus simple instructions to reduce Heart rate reactivity to a psychological stressor. *Journal of Behavioral Medicine*, 12(5), 435-447.

Sherwood, A., y Turner, J.R. (1992). A conceptual and methodological overview of cardiovascular reactivity research. En J.R. Turner, A. Sherwood, y K.C. Light (Eds.), *Individual differences in cardiovascular response to stress* (pp. 3-32) Plenum Press: New York.

Steward, J.C., y France, C.R. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. *Biological Psychology*, 58 (2), 105-120.

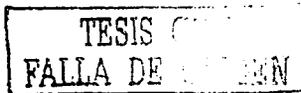
Strickland, T., Myers, H., y Lahey, B. (1989). Cardiovascular reactivity with caffeine and stress in black and white normotensive females. *Psychosomatic Medicine*, 51, 381-389.

Swanson, D.W. (2001). *Guía de la Clínica May sobre hipertensión*. Intersistemas: México.

Theorell, T. (1990). Family history of hipertensión an individual trait interacting with spontaneously occurring job stressors. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 16(1), 74-79.

The Sixth Report of The Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (1997). *Archive Internal Medicine*, 157, 2413-2446.

Treiber, F.A., Davis, H., Musante, L., Raunika, R.A., Strong, W.B., McCaffrey, F., Meeks, M.C., y Vandernoord, R. (1993). Ethnicity, gender, family history of myocardial infarction and hemodynamic responses to laboratory stressors in children. *Health Psychology*, 12, 6-15.



Turner, J.R. (1994). *Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response*. Plenum Press: New York.

Ueshima, H., Shimamoto, T., Minoui, I., Masamoto, H., Masato, T., y Mitsumori, D. (1984). Alcohol intake and hipertensión among urban rural japanese populations. *Journal of Chronic Disease*, 37(7), 585-592.

Valdés, M. y de Flores, T. (1985). *Psicobiología del estrés*. Martínez Roca: España.

Van der Sande, M.A.B., Walraven, G.E., Milligan, P.J., Banya, W.A., Ceesay, S.M., Nyan, O.A., y McAdam, K.W. (2001). *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*, Recopilación de Artículos No. 5, 34-40.

Vitaliano, P.P., Russo, J., Paulsen, V.M., y Bailey, S.L. (1995). Cardiovascular recovery from laboratory stress: Biopsychosocial concomitants in older adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 361-377.

WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. (1999). World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 17, 151-185.

TESIS CON  
FALLA DE ENTEN

## FORMATO DE ENTREVISTA ESTRUCTURADA

### I. Datos Personales:

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Edo. Civil: \_\_\_\_\_

### II. Antecedente Familiar de HA:

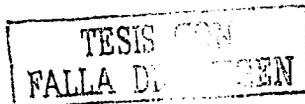
1. ¿Algún familiar cercano (padre, madre, abuelos) ha padecido de presión alta o hipertensión? [Si] [No]

Si es así ¿quién?, especifique:

### III. Factores de Riesgo de HA:

Alguna de las siguientes situaciones cuáles se aplican a ti:

- |   |      |      |
|---|------|------|
| 1. Agregas sal a los alimentos antes de probarlos.  | [SI] | [NO] |
| 2. Fumas 5 cigarrillos o más al día.  | [SI] | [NO] |
| 3. Bebes por lo menos 2 copas de alcohol al día.  | [SI] | [NO] |
| 4. Realizas ejercicio en forma regular.   | [SI] | [NO] |
| 5. Tu ocupación y/o medio laboral es estresante.  | [SI] | [NO] |
| 6. Has llegado a tener incrementos en tu presión arterial.  | [SI] | [NO] |
| 7. Te consideras obeso (sobrepeso igual o mayor a 30 UMC.   | [SI] | [NO] |
| 8. Consideras que tu personalidad es estresante (e.g., te irritas fácilmente, programas actividades en menos tiempo, te sientes culpable mientras descansas, etc.). | [SI] | [NO] |
| 9. Utilizas anticonceptivos orales.   | [SI] | [NO] |
| 10. Algún familiar tuyo (e.g., padres, abuelos, hermanos) ha padecido o padece de diabetes.   | [SI] | [NO] |
| 11. Consideras tu medio ambiente como estresante (e.g., con problemas familiares, económicos, escolares, etc.).   | [SI] | [NO] |



12. Frecuentemente consumes alimentos ricos en grasas animales (e.g., carnes, embutidos, frituras, antojitos, etc.). [SI] [NO]
13. [En caso de mujeres con antecedente de embarazo] Hubo incrementos en tu presión arterial durante o a fines del embarazo. [SI] [NO]
14. Alguna vez ha padecido de enfermedades renales y/o infecciones urinarias. [SI] [NO]
15. Algún familiar tuyo (e.g., padres, abuelos, hermanos) ha padecido o padece de presión arterial alta. [SI] [NO]

#### IV. Estado de Salud Actual:

PAS: \_\_\_\_\_ PAD: \_\_\_\_\_ TC: \_\_\_\_\_  
 Estatura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

1. En el último año haz padecido de:

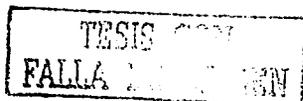
- Enfermedades del corazón. [SI] [No]
- Enfermedades renales. [SI] [No]
- Infecciones urinarias. [SI] [No]
- Enfermedades respiratorias. [SI] [No]
- Diabetes. [SI] [No]
- Epilepsia. [SI] [No]
- Depresión. [SI] [No]
- Ansiedad. [SI] [No]

2. Actualmente padeces de:

- Gripe. [SI] [No]
- Problemas estomacales. [SI] [No]
- Otro (especifica):

3. Actualmente te encuentras bajo farmacológico con:

- Ansiolíticos. [SI] [No]
- Miorelajantes. [SI] [No]
- Antidepresivos. [SI] [No]



- Sedantes. [Sí] [No]
- Otros (específica): \_\_\_\_\_

Cita para el Perfil de estrés: \_\_\_\_\_

**Indicaciones para los participantes:**

- Dormir por lo menos de 6 a 8 hrs. la noche anterior al registro.
- Dos hrs. antes del estudio suspender cualquier ingesta de alimento.
- Dos hrs. antes del estudio abstenerse de fumar.
- Dos hrs. antes del estudio abstenerse de beber alcohol.
- Dos hrs. antes del estudio abstenerse de practicar ejercicio vigoroso (e.g., correr, nadar, etc.).

**Nota para el terapeuta:** El día anterior a la cita llamar por teléfono a los participantes para confirmar su cita y recordarles estas indicaciones.

TESIS CON  
FALLA EN MENEN

## TABLA DE NÚMEROS ALEATORIOS

1327	1219	1114	1009	904
1320	1212	1107	1002	897
1313	1205	1100	995	890
1303	1198	1093	988	883
1296	1191	1086	981	876
1289	1184	1079	974	869
1282	1177	1072	967	862
1275	1107	1065	960	855
1268	1163	1058	953	848
1261	1156	1051	946	841
1254	1149	1044	939	834
1247	1142	1037	932	827
1240	1135	1030	925	820
1233	1128	1023	918	813
1226	1121	1016	911	806

TESIS COM  
FALLA L. MEN