



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO AUTÓGENO**  
**EN SUJETOS CON REACTIVIDAD ARTERIAL**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA**

**KARLA SUÁREZ RODRÍGUEZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN JOSÉ SÁNCHEZ SOSA**

**REVISOR: DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS**

El estudio objeto de la presente tesis fue posible gracias al subsidio IN309705 del Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIT)

México, D. F.





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

With a little help from my friends  
(Lennon- McCartney, 1967)



En memoria a:  
Carlos Suárez Ruíz  
(1942-1999)



Dedicada a:

Carlos Suárez Ruíz †

María de Lourdes Rodríguez Cabrera

Rosa Martha Suárez Rodríguez

Adriana Marcela Suárez Santana



## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todos aquellos que creyeron en mí, también a las personas que no creyeron porque ahora puedo demostrarles que estaban equivocados, y a todos aquellos que no alcancé a mencionar.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Psicología y al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) IN309705, ya que sin su apoyo no hubiera sido posible la realización de este estudio.

Al personal, pacientes y acompañantes de la Unidad Médica Familiar 19 del IMSS por su paciencia, comprensión y ayuda.

Al Dr. Juan José Sánchez Sosa y Angélica Riveros Rosas quienes depositaron su confianza en mí y en mi trabajo. Obi muchas gracias por dejarme participar en tus proyectos, por ser tu adjunta y por todo lo que me has enseñado en psicología y en muchas otras cosas también importantes, gracias por rescatarme del psicoanálisis y por adoptarme en la cognitivo conductual. Ani, muchas gracias por tu tiempo, tu paciencia y tus enseñanzas, por soportar a la alumna más grosera y obsesiva que ha existido en el equipo, gracias por confiar en mí y darme la oportunidad de realizar este trabajo que es más tuyo que mío.

A mis Sinodales: Dr. Samuel Jurado, Lic. Alicia Velázquez, Mtro. Isaac Seligson, muchas gracias por su paciencia y comprensión en cuanto a la premura de la tesis; a la Lic. Livia Sánchez, muchas gracias por toda tu ayuda desde que entre a la carrera hasta ahora.

A mis compañeros y amigos Carlos Castro y Brenda Fuentes quienes junto con Angélica, recorrieron conmigo un camino lleno de obstáculos y frustraciones pero también lleno de alegrías y enseñanzas; a Roberto Patoni, quien dijo que mientras más obstáculos tuviéramos en este camino, más satisfacciones encontraríamos en el mismo, solo queda decirte: *May the force be with you*; a Jackeline Cortázar por motivarme a estudiar una maestría (en el buen sentido). A los demás compañeros del cubículo y del seminario de tesis por todas sus correcciones y consejos.

A todos mis profesores: De la Facultad: Paty Corres, Olivier, Roberto Oropeza, Livia Sánchez, Dolores Mercado, Víctor Uriarte, Carolina Escobar, el famosísimo y temido Dr. Alfonso Escobar, Herminia Pasantes, Irma Zaldivar, Gustavo Bacha, Hugo Sánchez, Calvo, Austreberto Mondragón, Rodolfo Esparza, María Elena Ortiz, Jorge Valenzuela, Enrique Buzo, Estelita Cordero, Martha Cuevas, Díaz-Loving, Cristina Heredia, Federico Puente, Susana Ortega, Juan Varela, Jaime Grados, Magdalena Díaz, María Eugenia Martínez, obviamente al Dr. Sánchez Sosa; algunos otros que no fueron mis profesores durante la carrera, pero que estimo y admiro mucho: Fernando Vázquez, Javier Nieto, Samuel Jurado, Isaac Seligson, Alicia Velázquez, César Casasola, Carlos Bruner; De la Escuela Nacional Preparatoria # 8, de la Secundaria y Primaria Motolinía, gracias por sus enseñanzas y por toda su paciencia.

A mis amigos y compañeros de la Facultad, de la Preparatoria, de la Secundaria y Primaria, del CELE, del equipo de Natación, del Tochito Bandera por acompañarme, por enseñarme mis virtudes y defectos, mis logros y tropiezos, por la experiencia y el gusto de convivir con ustedes.

A las personas más importantes en mi vida, que con sus enseñanzas y apoyo incondicional me brindaron la oportunidad de realizar todo lo que me he propuesto, a mis padres: a mi mamá, María de Lourdes Rodríguez, gracias por no dudar de mis conocimientos y por respetar todo lo que pienso; a mi papá, Carlos Suárez, a quien seguí queriendo y recordando en cada momento, muchas gracias por todo lo que me enseñaste y que aún continuo aplicando en mi vida. A mi hermana Rosa Martha por ser mi seguidora y admiradora; a mi hermana Marcela quien nunca dudo de mis capacidades, gracias por tus buenos consejos y regaños, y sobre todo por no olvidarme.

A mi compañero y amigo Julio Méndez a quien amo y admiro mucho, por ser el hombre más bueno y paciente que he conocido, por apoyarme siempre y confiar en mí.

A mis tíos y primos de parte de mis dos familias; De los Suárez: a mi tío Juan por ser el mayor ejemplo a seguir; a mis primos Oscar y Mario por haberme ayudado a entender matemáticas y física, siempre los admiré por ser tan listos. De los Rodríguez: a mi abuelita Dolores por estar orgullosa de mí, a todas mis tías que siempre se mostraron interesadas en lo que hacía. Y a todos aquellos familiares que quisieron tomar terapia conmigo y que por razones éticas tuve que rechazar.

A mis familiares, profesores, amigos y enemigos de la fuerza que recorrieron conmigo este camino, donde estén a cada uno, muchas gracias.



## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b>	9
<b>ABSTRACT</b>	10
<b>I ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL</b>	11
1.1 Sistema cardiovascular.	11
1.2 La presión sanguínea.	14
1.3 Variabilidad de la presión arterial.	15
<b>II. HIPERTENSIÓN</b>	17
2.1 Aspectos generales.	17
2.2 Clasificación de la presión arterial.	18
2.3 Historia natural de la hipertensión.	20
2.4 Género y edad.	22
<b>III. REACTIVIDAD ARTERIAL</b>	23
3.1 El efecto de “bata blanca” y la hipertensión reactiva.	23
3.2 Algunos estudios sobre reactividad vascular.	24
<b>IV. ALGUNAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN</b>	26
4.1 Técnicas de relajación .	26
4. 2. El entrenamiento autógeno.	28



<b>V. MÉTODO</b>	31
Sujetos.	31
Escenario.	32
Instrumentos y materiales.	32
Validación de la calibración del equipo.	32
Diseño Experimental.	33
Variables.	33
Procedimiento.	34
<b>VI. RESULTADOS</b>	36
<b>VII. DISCUSIÓN</b>	46
<b>REFERENCIAS</b>	48
<b>ANEXOS</b>	54



## INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Lado derecho e izquierdo del corazón.	12
Figura 2. Cambios en Presión Arterial Media antes y después de entrar al consultorio. Participantes Reactivos (R) y No-reactivos (NR).	39
Figura 3. Cambios en Presión Arterial Media antes y después de entrar al consultorio. Participantes del Grupo Control (C) y Experimental (E).	40
Figura 4. Cambios en Presión Arterial Media antes y después del tratamiento. Participantes del Grupo Control (C) y Experimental (E).	43
Figura 5. Diferencia en Temperatura Distal Periférica, antes y después del tratamiento.	44

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación y manejo de la presión arterial.	19
Tabla 2. Características sociodemográficas de los participantes.	31
Tabla 3. Magnitud de cambio en Presión Arterial Media por participantes. Grupo Control y Experimental.	45

## INDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Instrucciones de relajación por entrenamiento autógeno	25
Anexo 2. Lista de verificación operacional	56
Anexo 3. Consentimiento Informado	57
Anexo 4. Entrevista de Factores de Riesgo	58
Anexo 5. Lista de aleatorización	59



## RESUMEN

La hipertensión es la enfermedad más diagnosticada en México. El efecto de la "bata blanca" se refiere al incremento en la presión arterial, que ocurre sólo en el ambiente médico (en la situación de consulta), aumentando la presión de las personas en promedio, entre 10 y 20 mmHg. Este aumento es suficiente para que se dé el diagnóstico de hipertensión e inicie tratamiento médico incluyendo el uso de medicamentos, mismos que suelen tener efectos colaterales ocasionalmente graves. Paradójicamente este es un fenómeno que al parecer se relaciona con mecanismos conductuales más que con mecanismos biológicos y los tratamientos medicamentosos suelen ser innecesarios y riesgosos. El objetivo del presente estudio fue explorar la presencia de reactividad arterial en personas normotensas, y examinar algunos procedimientos para contrarrestar dicho efecto. Se presentan los resultados de 43 participantes normotensos que fueron expuestos a una situación experimental que incluyó un procedimiento diseñado para elicitación de la reactividad arterial en escenarios médicos.

Adicionalmente se sometió a prueba la efectividad de la relajación autógena en comparación con una condición control. Los resultados revelan la presencia de reactividad arterial en sujetos normotensos al cambiar las condiciones ambientales en las que se determina la presión arterial y los efectos del procedimiento autógeno.

Descriptores: hipertensión, reactividad, bata blanca, relajación.



## ABSTRACT

Hypertension is the disease most frequently diagnosed in Mexico. The "white-coat" effect refers to increased blood pressure that occurs only in medical settings, with average increased values between 10 to 20 mmHg. Such increases are usually enough to grant the clinical label of hypertensive patient and actually lead to starting medical treatment including medications in a phenomenon which seems to relate more to behavioral rather than biological or pathological mechanisms. The aim of the present study was to explore the presence of cardiovascular reactivity in normotensive individuals; as well as testing some procedures to offset such effect. Forty three normotensive participants were experimentally exposed to a procedure designed to induce cardiovascular reactivity in medical settings. Additionally autogenic training effectiveness was tested in comparison with a control condition. Results revealed the presence of the white-coat effect in normotensive subjects when changing environmental conditions for blood pressure measurement, and effects of autogenic relaxation.

Descriptives: hypertension, reactivity, white coat, relaxation.



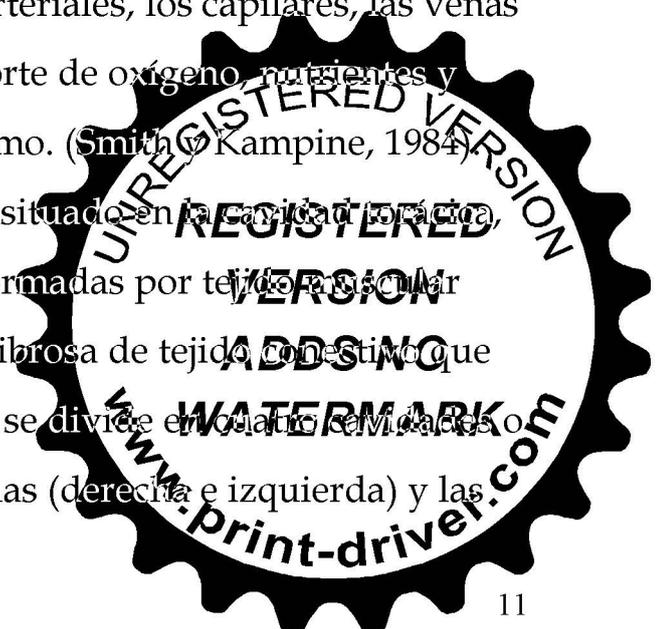
# I ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL

## 1.1 Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está formado por el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre (Aaronson, Ward, Wiener, Schulman y Gill, 2001); lleva a cabo funciones de carácter vital para el organismo, entre éstas se encuentran: distribución de oxígeno y retiro de anhídrido carbónico y otras sustancias tóxicas de los tejidos; entrega de nutrientes al organismo; transporte de productos de desecho celular hacia el riñón y demás órganos excretores; transporte de electrolitos y hormonas; mantenimiento de la temperatura corporal; transporte de sustancias activadoras e inmunes vinculadas con los mecanismos de defensa, entre otras (Smith y Kampine, 1984).

Existen dos divisiones funcionales de la circulación, la división pulmonar y la sistémica. La circulación pulmonar, que es la más pequeña, está formada por las arterias pulmonares, los capilares y las venas pulmonares; entrega sangre al pulmón para la eliminación de anhídrido carbónico y la obtención de oxígeno. La circulación sistémica está compuesta por la aorta, las ramas arteriales, los capilares, las venas y las venas cavas; se encarga del transporte de oxígeno, nutrientes y otras sustancias a los tejidos del organismo. (Smith y Kampine, 1984).

El corazón es un órgano muscular situado en la cavidad torácica, detrás del esternón; sus paredes están formadas por tejido muscular cardíaco y está recubierto de una bolsa fibrosa de tejido conectivo que se conoce como pericardio. Este órgano se divide en cuatro cavidades o cámaras, las superiores llamadas aurículas (derecha e izquierda) y las



inferiores llamadas ventrículos (derecho e izquierdo) (Villem, 1984). Las aurículas son bombas que auxilian en la entrada de la sangre a los ventrículos, favoreciendo que éstos se llenen de manera adecuada para la siguiente contracción. El ventrículo derecho impulsa la sangre a través de la arteria pulmonar hacia el pulmón (circulación pulmonar), mientras que el ventrículo izquierdo la impulsa a través de la aorta y las arterias sistémicas, hacia el resto del cuerpo (circulación sistémica) (Smith y Kampine, 1984) (veáse la Figura 1).

Figura 1. Lado derecho e izquierdo del corazón<sup>1</sup>.

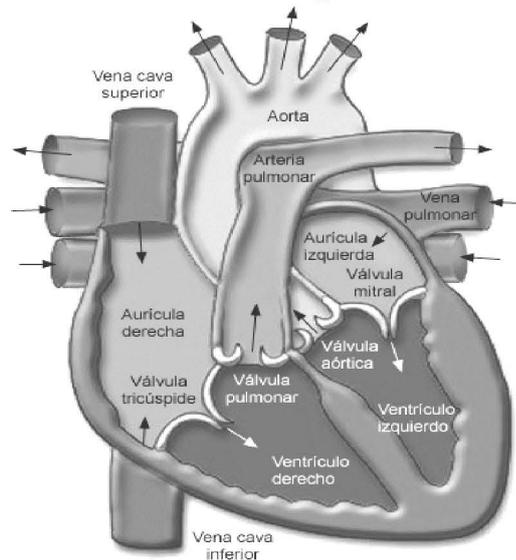


Figura 1. Lado derecho e izquierdo del corazón. Cuando la aurícula derecha e izquierda se contraen, impulsan sangre hacia los respectivos ventrículos, cuando éstos se contraen, el ventrículo derecho envía la sangre hacia los pulmones (circulación pulmonar) mientras que el izquierdo envía la sangre hacia la periferia (circulación sistémica) (Smith y Kampine, 1984).

Los vasos sanguíneos llevan la sangre por todo el cuerpo por medio de una red de arterias, arteriolas capilares, vénulas y venas (Vila, 2000). Las arterias y venas se diferencian entre sí por la dirección de la corriente sanguínea. Las arterias llevan sangre del corazón a los tejidos,

<sup>1</sup> Tomado del Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute. Copyright 1996-2006. Recuperado el 2 de Enero del 2006 de [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy\\_Esp/anato\\_sp.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy_Esp/anato_sp.cfm)



mientras que las venas llevan la sangre de los tejidos al corazón. Los capilares son vasos microscópicos (miden aproximadamente una milimicra<sup>2</sup>), situados en la intimidad de los tejidos y que sirven de enlace entre arterias y venas, su función es el intercambio de nutrientes, gases y desechos entre la sangre y los tejidos. La sangre es el fluido que circula por el sistema, está compuesta fundamentalmente por agua, glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas y otras sustancias como hormonas, glucosa y aminoácidos (Vila, 2000).

Los mecanismos neurales de los cuales depende el sistema cardiovascular son intrínsecos y extrínsecos. El mecanismo intrínseco del corazón es un sistema propio de generación y transmisión del impulso eléctrico que provoca la contracción del miocardio. Este impulso está sujeto a la influencia de mecanismos extrínsecos relacionados con las dos ramas del sistema nervioso autónomo (SNA): la rama simpática encargada de actuar sobre el corazón a través de sus terminaciones nerviosas y de la noradrenalina, y la rama parasimpática que tiene que ver con la zona auricular del corazón, siendo su neurotransmisor la acetilcolina. Los efectos de estos neurotransmisores aumentan o disminuyen la frecuencia de contracciones del corazón. El control de estas dos ramas del SNA sobre los vasos sanguíneos tiene un efecto de contracción y dilatación de éstos que dificulta o facilita el paso de la sangre. Además de estos mecanismos, hay otros que regulan el funcionamiento vascular de manera refleja con receptores de características específicas como los sensibles a la presión sanguínea (barorreceptores), o a concentraciones de oxígeno y anhídrido carbónico (quimiorreceptores) (Vila, 2000).

---

<sup>2</sup> Una milimicra es una millonésima parte de un milímetro (Schaum, 1970).



## 1.2 La presión sanguínea

La presión arterial se define como "la fuerza por unidad de área ejercida por la sangre sobre la pared de las arterias" (García, 2000). La fuerza con que se impulsa la sangre por las arterias, es consecuencia de la cantidad de sangre bombeada por el corazón y de la resistencia de los vasos sanguíneos periféricos a su paso; mientras mayor volumen de sangre salga del corazón y haya una mayor vasoconstricción periférica, habrá una mayor presión sanguínea y viceversa (Vila, 2000). En otras palabras la presión de la sangre está determinada por dos factores, el volumen de la sangre conducida por un vaso en un tiempo dado (gasto cardiaco) y la resistencia ejercida contra su flujo (resistencia vascular) (Tortora y Anagnostakos, 1977); estos factores y su relación con la presión se expresan en la ecuación 1.

$$\text{Presión} = \text{flujo (volumen/minuto)} \times \text{resistencia} \quad (1)$$

Cada latido cardiaco consta de una contracción o sístole, seguida de relajación o diástole. En el ritmo considerado normal es de aproximadamente 80 latidos por minuto, cada uno de ellos completa dura 0.85 de segundo. Las aurículas y ventrículos no se contraen simultáneamente; la sístole auricular aparece primero, con duración aproximada de 0.15 seg., seguida de la sístole ventricular, con duración aproximada de 0.30 seg. Durante la fracción restante de 0.40 seg. todas las cavidades descansan en estado de relajación (Vilée, 1984).



El registro fisiológico tradicional de la presión se hace a través de medidas continuas utilizando comúnmente el esfigmomanómetro de mercurio, con el cual se introduce una presión externa sobre una parte del cuerpo por la que pasa una arteria oprimiendo hasta un punto en el que deja de pasar sangre, posteriormente se reduce gradualmente la presión externa y se mide el nivel de presión en milímetros de mercurio (mm de Hg, unidad de medida utilizada para medir la presión arterial). Esto ocurre en dos puntos, el primero en el que la sangre empieza a pasar de nuevo por la arteria, aunque todavía con resistencia externa, este punto es lo que se conoce como presión sistólica, el segundo punto es aquel en donde aún es perceptible el paso de la sangre pero con la menor resistencia externa, es decir, la presión diastólica (Vila, 2000). En promedio la presión sanguínea es de 120 mm Hg cuando el corazón se contrae y expulsa su contenido de sangre (presión sistólica) y de 80 mm Hg cuando éste se relaja (presión diastólica) (Joint National Committee, JNC, 2003).

### 1.3 Variabilidad de la presión arterial

La presión arterial puede variar por diversos factores, usualmente debido a problemas que tienen que ver con el observador (variación de la medida) o por factores referentes al paciente (variaciones biológicas) (Beevers, Lip, & O'Brien, 2001). Por ejemplo durante el transcurso del día la presión cambia de manera circadiana, ya que por la mañana se encuentran cifras relativamente altas, mientras que en la tarde y en la noche van en decremento, otro ejemplo son los cambios de presión durante las etapas del sueño (García, 2000).



Algunos factores asociados a medidas imprecisas o poco habituales de la presión arterial pueden asociarse al sujeto, al escenario, a quien la mide (examinador) o a los aparatos. Algunos asociados con el sujeto examinado incluyen: la seudohipertensión, el efecto de “bata blanca”, la ansiedad, actividades previas, comer, fumar, tomar café, y hablar, entre otros. El ruido del ambiente y la temperatura son factores asociados con el escenario. Factores relacionados con el examinador incluyen sesgo en las expectativas de la medida y la agudeza auditiva. Finalmente, factores que afectan la precisión de la medida relacionados con los aparatos son: bajo nivel de mercurio en el esfigmomanómetro, manos o estetoscopios fríos, o equipo mal calibrado, entre otros (Reeves, 1995).

Si bien existen múltiples factores que pueden alterar las lecturas y hacer perder así su confiabilidad, esta variabilidad puede reducirse mediante diferentes métodos. El más sencillo es tomar la presión tres veces más o menos seguidas y calcular el promedio. Cuando la variabilidad es muy grande y se sospecha de hipertensión, se recomienda además hacer uno o dos registros diarios durante cuatro a seis semanas, anotando la fecha, hora y las condiciones en las que se hicieron las medidas, describiendo síntomas y las actividades desempeñadas justo antes de la medición (García, 2000). La presión arterial media (PAM) es otro procedimiento, se calcula a partir de la presión sistólica y la diastólica, se expresa como se muestra en la ecuación 2.

$$PAM = PD + (PS - PD) / 3 \quad (2)$$



Así, PAM se define como la presión diastólica más la diferencia de la sistólica y la diastólica, dividida entre tres (Pickering, 1996; Shapiro, Jamner, Lane, Light, Myrtek, Sawada & Steptoe, 1996). Los autores consideran que este ajuste permite la mejor aproximación a las medidas obtenidas mediante un método más preciso, la técnica intra arterial, que consiste en obtener las medidas de presión introduciendo un catéter en la arteria radial (Brownley, Hurwitz & Schneiderman, 2000).

## II HIPERTENSIÓN

### 2.1 Aspectos generales

La definición de la hipertensión arterial más reconocida, es la propuesta funcional u operacionalmente por Evans & Rose (1971) en la que “la hipertensión es el nivel de presión sanguínea cuya detección y tratamiento produce más beneficios que daños”.<sup>3</sup>

La hipertensión afecta aproximadamente a un billón de personas en el mundo (JNC, 2003), se ha estimado como la causa de 7.1 millones de fallecimientos a nivel mundial, afecta alrededor del 13% de la población total y cuesta 64.3 millones de DALYs<sup>4</sup> (WHO, 2002).

<sup>3</sup> Esta definición plantea una situación paradójica debido a la atribución cultural y personal que se le dé a “beneficios” y “daños”. Fue aceptada por la OMS, ya que hay otros factores que influyen en la presión como la edad (se espera que aumente con ésta), género, temperatura, además de ser un reconocimiento a los efectos iatrogénicos del tratamiento farmacológico. (Kaplan, 2002).

<sup>4</sup> La OMS establece el índice DALY (disability-adjusted life year) que se refiere a los años de vida saludables perdidos por una enfermedad (WHO, 2002).



En México es la enfermedad no-transmisible diagnosticada con más frecuencia (Salud Pública de México, 2001). Según el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, la principal causa de muerte entre 1990 y 2003 corresponde a enfermedades cardiovasculares o del corazón, ambas íntimamente relacionadas con la hipertensión (INEGI, 2005).

## 2.2 Clasificación de la presión arterial

La clasificación incluida en el Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta<sup>5</sup> (2003) se muestra en la Tabla 1.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Comité de Normas de la Sociedad Internacional de Hipertensión recomiendan iniciar tratamiento antihipertensivo para los individuos con presión arterial diastólica mayor de 95 mm Hg (Kaplan, 1997).

La Norma Oficial Mexicana (NOM) (1999) establece, para efectos de diagnóstico y tratamiento, que se considera como hipertensión arterial en etapa uno a aquellos valores de presión arterial de 140-159/90-99 mmHg; etapa dos a valores de 160-179/100-109 mmHg; y etapa tres a valores  $\geq 180/\geq 110$  mmHg.

Tabla 1. Clasificación y manejo de la presión arterial (OMS, 2003)

<sup>5</sup> El Comité Nacional Conjunto (Joint National Committee) está constituido por un grupo amplio de expertos en hipertensión que se reúne periódicamente en Estados Unidos con el fin de discutir y sugerir medidas de control, evaluación, prevención y tratamiento en hipertensión. El Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program son algunas organizaciones que colaboran en el comité.



Clasificación	Presión Sistólica mmHg	Presión Diastólica mmHg	Modificaciones en el estilo de vida	Terapia medicamentosa inicial	
				Sin indicación de urgencia	Con indicación de urgencia <sup>7</sup>
Normal	<120	<80	Se promueven		
Pre-hipertensión	120-139	80-89	Indicadas	No indicadas	Indicada monoterapia o combinación
Hipertensión etapa 1	140-159	90-99		Indicada monoterapia	
Hipertensión Etapa 2	≥160	≥100		Indicada combinación	

El parámetro utilizado para considerar qué nivel de presión arterial es anormal se había hecho de forma arbitraria hasta hace poco. Un meta análisis sobre estudios que relacionaban el nivel de presión arterial diastólica con la incidencia de accidentes cerebrovasculares<sup>8</sup> y de enfermedad coronaria,<sup>9</sup> señala que un aumento persistente de la presión arterial diastólica de 5 mm Hg por encima de la normal se asociaría con un riesgo 34% mayor de accidentes cerebrovasculares y 21% mayor de enfermedad coronaria (Mac Mahon, 1990).

### 2.3 Historia natural de la hipertensión

<sup>6</sup> Del Joint National Committee, JNC. (2003). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Recuperado en Mayo, 2003, de <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf>

<sup>7</sup> Requieren de atención urgente la aparición de complicaciones como la falla cardíaca, el infarto al miocardio, riesgo de enfermedad coronaria, diabetes, enfermedad crónica de los riñones, etcétera, independientemente de los valores de presión arterial

<sup>8</sup> Un accidente cerebrovascular es una interrupción del suministro de sangre a cualquier parte del cerebro y, algunas veces se le denomina "ataque cerebral". Tiene como nombres alternativos: enfermedad cerebrovascular, apoplejía, infarto cerebrovascular, hemorragia cerebral (Enciclopedia Médica Medline Plus. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina de E.E.U.U. y los Institutos Nacionales de la Salud. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/print/ency/article/0000726.htm>).

<sup>9</sup> Las enfermedades de arteria coronaria son ocasionados por insuficiente flujo sanguíneo al músculo cardíaco, ocasionando un dolor o molestia en el tórax o en áreas adyacentes. Otro nombre alternativo es angina estable (Univerity of Maryland Medical Center. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de [http://www.umm.edu/esp\\_ency/article/000198.htm](http://www.umm.edu/esp_ency/article/000198.htm)).



La historia natural de la presión sanguínea alta no tratada, particularmente de la moderada y la grave, tiene una secuencia de eventos que pueden dividirse en tres fases. La primera fase se define como el aumento de la presión sin evidencia de anormalidad de un órgano blanco (“target”); estos sujetos pueden llegar a tener síntomas como dolor de cabeza, mareos, etcétera. Comúnmente esta fase ocurre en sujetos con menos de 50 años de edad con niveles de presión muy poco elevados del abanico. En la segunda fase de la hipertensión, la presión aumenta y se detectan anormalidades en funciones cardíacas, renales, neurológicas o vasculares anormales, pero sin síntomas específicos de una enfermedad relacionada; la mayoría de estas personas tienen 50 años o más y muchos de ellos tienen otros factores de riesgo cardiovasculares. La tercera fase termina en muerte o morbilidad debido al proceso patológico en órganos que son blancos del proceso de hipertensión, accidentes cerebrovasculares, falla congestiva del corazón,<sup>10</sup> e infartos, entre otros. Se trata de enfermedades relacionadas con la hipertensión en esta fase. Esto suele ocurrir en pacientes mayores de 50 años, es importante aclarar que la tasa de progreso entre una fase y otra es muy variable (Krakoff, 1995).

El desarrollo de la historia natural de la hipertensión no tratada se basa en observaciones hechas en la década de los años setenta. Los patrones que se observaron en grupos control o sin tratamiento que ingerían placebos en investigaciones clínicas, han aportado valiosa información sobre el curso de la hipertensión no tratada y sobre la

---

<sup>10</sup> Falla congestiva del corazón, o falla del corazón es una condición en la cual el corazón no puede bombear suficiente sangre a todo el cuerpo de manera efectiva. Esto produce que la sangre y los líquidos regresen a los pulmones, hígado y otros órganos, haciendo que el corazón trabaje más y bombee más sangre de lo normal (American Heart Association. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4535>)

efectividad del tratamiento medicamentoso. El Grupo de Estudio Cooperativo de Administración de Veteranos en Agentes Antihipertensivos (Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents) (1970) se encargó de hacer un estudio longitudinal de cinco años, en donde se compararon dos grupos, uno control y uno experimental, al primero no se le administró tratamiento y al segundo sí. Estas personas de sexo masculino tenían un promedio de 52 y 50.5 años. El total de la muestra fue de 380 pacientes con una presión diastólica entre 90 y 114 mm Hg, de los cuales 186 recibieron medicamento y 194 recibieron placebos. El tratamiento resultó ser especialmente efectivo en pacientes mayores de 50 años. Se realizó una tabla de vida en donde resultó evidente que el beneficio del tratamiento incrementa con el tiempo. De las personas cuyas complicaciones de hipertensión las obligaron a dejar el estudio, ninguna pertenecía al grupo experimental, mientras que 14 pertenecían al grupo control. La efectividad del tratamiento en prevenir complicaciones terminales fue del 73%. Es importante señalar que 27 pacientes murieron por complicaciones relacionadas con la hipertensión, de las cuales 19 pertenecían al grupo control y 8 al experimental; de estos pacientes, 11 que pertenecían al grupo placebo y 6 al grupo con tratamiento sufrieron infarto al miocardio o muerte repentina. El tratamiento resultó más efectivo en la prevención de complicaciones de hipertensión y menos efectivo en la prevención de enfermedades de arteria coronaria. Los eventos más frecuentes de morbilidad que ocurrieron en el grupo control fueron: enfermedad cerebrovascular, falla congestiva del corazón y enfermedad de la arteria coronaria. Se puede observar que el grupo control no se benefició como el experimental, debido a la



ausencia de tratamiento y a las complicaciones que se presentaron con la evolución natural de la hipertensión no tratada (Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents, 1970).

## 2.4 Género y edad

Estudios con mujeres han encontrado que éstas tienen tasas más bajas de morbimortalidad secundarias a cualquier nivel de hipertensión, es decir que toleran mejor la hipertensión que los hombres (Vokonas, Kannel & Cupples, 1988), es por eso que se sugiere utilizar niveles más altos de presión como parámetros para definir la hipertensión en mujeres (Kaplan, 1997).

Las personas con edad avanzada tienden a aumentar su presión sistólica a niveles mayores a 160 mm Hg mientras que la presión diastólica se mantiene cerca o por debajo de 90 mm Hg (Krakoff, 1995). Cuando la presión sistólica es muy alta se impone una carga inmediata y directa al corazón y a los vasos, por lo que las enfermedades cardiovasculares son más frecuentes cuando aumenta la presión arterial sistólica (Kaplan, 1997). Se ha propuesto que las personas que han llegado a vivir con hipertensión hasta una edad avanzada, pueden ser relativamente inmunes a los efectos adversos de la hipertensión, o que la presión arterial baja en ancianos sea un marcador de un episodio cardiovascular próximo (Kaplan, 1997). Algunos pacientes de edad avanzada tienen una aparente elevación excesiva de la presión sistólica, que puede deberse a la calcificación de las arterias (Krakoff, 1995). En cualquier caso, la literatura antes mencionada confirma que la



hipertensión continúa siendo un riesgo para la población general de más de 65 años.

### III. REACTIVIDAD ARTERIAL

#### 3.1 El efecto de “bata blanca” y la hipertensión reactiva

La variabilidad de la presión arterial puede atribuirse a diferentes factores, uno de ellos es el efecto de “bata blanca” (white-coat effect) que se refiere a la variabilidad de la presión durante la medición que el médico hace sobre la misma (Le Pailleur, Montgermont, Feder, Metzger & Vacheron, 2001); algunos autores consideran que más del 50% de las personas que son tratadas como hipertensas en realidad no lo son (Myers & Reeves, 1991).

La hipertensión reactiva, también conocida como “white coat hypertension” describe a los sujetos cuya presión arterial es mayor en ambientes médicos, pero que en situaciones cotidianas es normal (Verdecchia, Staessen, White, Imai & O'Brien, 2002). Este tipo de hipertensión también denominado hipertensión de oficina/clínica aislada, tiene valores mayores o iguales a 140/90 mmHg durante las consultas, mientras que en medidas de presión arterial ambulatoria<sup>11</sup> presenta valores menores a 125/80 mmHg. Este diagnóstico puede también basarse en el promedio de varias lecturas tomadas en casa durante el día menores a 135/85 mmHg (European Society of Hypertension-European Society of Cardiology, ESH-ESC, 2003).

<sup>11</sup> El monitoreo de presión arterial ambulatorio proporciona información acerca de la presión arterial durante las actividades cotidianas durante el día y la noche, se utiliza para la evaluación de la hipertensión reactiva en ausencia de daño a órgano blanco (JNC, 2003).

Es importante distinguir la hipertensión reactiva del efecto de la bata blanca, ya que éste último se refiere al término utilizado para describir el aumento de presión que ocurre en el ambiente médico prescindiendo del monitoreo de presión ambulatorio (O'Brien, Asmar, Beilin, Imai, Maillion, Mancia, Mengden, Myers, Padfield, Palatini, Parati, Pickering, Redon, Staessen, Stergiou & Verdecchia, 2003).

### 3.2 Algunos estudios sobre reactividad vascular

La reactividad vascular, es un fenómeno que ha recibido especial atención, uno de los más importantes es el estudio de Mancia, Bertinieri, Grassi, Parati, Pomidossi, Ferrari, Gregorini y Zanchetti (1983), en el que se observaron las medidas de presión arterial en 48 sujetos normotensos al ser evaluados por un médico, encontrando diferencias de rango de 4 a 75 mmHg en sistólica y de 1 a 36 mm Hg en diastólica.

Mancia, Parati, Pomidossi, Grassi, Casadei y Zanchetti (1987) realizaron un segundo estudio con 46 sujetos hipertensos y normotensos comparando a dos grupos: en el primero se observaron los efectos que producían en la presión arterial las visitas continuas de un médico, mientras que el segundo comparaban los efectos en presión que producían las mediciones de presión de un médico y las de una enfermera; encontrando que las medidas de presión arterial tenían un aumento durante las visitas del médico y que esta respuesta era similar durante cuatro diferentes visitas del médico de dos días consecutivos, sin embargo la respuesta se redujo cuando las medidas de presión las tomaba la enfermera.



Otro estudio sobre el fenómeno es el de Bernardy, Everson, Al' Absi, Schott, & Lovallo, (1995) quienes realizaron un estudio con 220 hombres jóvenes sanos, clasificándolos según el riesgo de hipertensión de cada uno; se llevaron a cabo mediciones en el consultorio durante un periodo de descanso, una auscultación cotidiana, un periodo de descanso mayor, una tarea mental de aritmética, una entrevista personal y de historia médica familiar y un periodo de descanso como recuperación. Los resultados demostraron que el efecto de la bata blanca es una respuesta específica durante la auscultación en el consultorio; y llevaron a la hipótesis de que el grado de riesgo de hipertensión por antecedentes heredo-familiares tiene una relación con este efecto. En otra investigación con 64 pacientes de ambos sexos con hipertensión esencial<sup>12</sup> y reactiva (algunos de ellos en tratamiento médico), se observó el efecto que producía en la presión arterial el conversar (sobre la historia de hipertensión del paciente y otras fuentes de estrés en la vida del mismo) y contar números, encontrando que la presión aumentaba significativamente en el momento de conversar más que en el de contar. Parece ser que aunque conversar y contar requieren el mismo esfuerzo físico, los aumentos de presión son más altos si la plática tiene un sentido emocional. Los resultados sugieren que platicar fue la principal causa del efecto "white-coat" en pacientes hipertensos, además de demostrar que el tratamiento farmacológico no es totalmente efectivo ante la variabilidad de la presión (Le Gralleur, et al, 2001).

---

<sup>12</sup> La hipertensión esencial se le refiere a niveles altos de presión arterial sin una causa evidente (Krakoff, 1995).



Al parecer los resultados de algunas otras investigaciones (MacDonald, Laing, Wilson & Wilson, 1999) señalan que este fenómeno puede además tener factores psicológicos y fisiológicos que se relacionan con ansiedad y estrés.

La literatura antes mencionada aporta información muy valiosa, conduce a proponer que es importante investigar las condiciones o los tratamientos en los cuales este fenómeno puede reducirse o llegar a desaparecer. Dentro de los tratamientos conductuales que se conocen, para otros problemas, las técnicas de relajación son las más investigadas.

#### **IV. ALGUNAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN.**

##### **4.1 Técnicas de relajación**

Algunas de las intervenciones más frecuentemente utilizadas en psicología de la salud para el manejo de enfermedades crónicas como hipertensión, son las técnicas de relajación (Tyson, 1998; Sánchez Sosa, 2002), técnicas terapéuticas basadas en principios psicológicos como la incompatibilidad de respuesta<sup>13</sup> (Berry, 1960).

Algunas de las técnicas de relajación que han mostrado resultados exitosos son la imaginación guiada en el tratamiento de la migraña (Brown, 1984), la retroalimentación biológica dirigida a ventilar la

---

<sup>13</sup> Dos o más conductas son incompatibles cuando la ocurrencia de una de ellas impide la ocurrencia de la otra. En el caso de la relajación, la incompatibilidad de respuestas denota que una persona no puede estar estresada y relajada al mismo tiempo, siempre prevalece la condición más fuerte (Berry, 1960).



autorregulación en la vasodilatación de manos y pies (calentamiento)<sup>14</sup> (Fahrion, Norris, Green & Green, 1986) y el entrenamiento autógeno en el tratamiento de hipertensión esencial (Aivazyán, Zaitsev & Yurenev, 1988), estos son sólo algunos ejemplos de resultados sobre la efectividad de estas técnicas.

Varios investigadores han optado por combinar diferentes técnicas de relajación; Aivazyán, Zaitsev, Salenko, & Yurenev (1988) examinaron el efecto del entrenamiento autógeno, retroalimentación biológica y relajación con entrenamiento de respiración en 117 hombres con hipertensión esencial; encontrando una reducción significativa en la presión arterial, un mejoramiento en la adaptación psicológica, calidad de vida y capacidad para trabajar.

Además de las investigaciones anteriormente descritas, se han llevado a cabo estudios comparativos entre las diferentes técnicas. En uno de ellos, se compararon la retroalimentación biológica de respiración y meditación con entrenamiento autógeno, no hallando resultados que probaran que la retroalimentación fuera superior al entrenamiento autógeno (Zeier, 1985). Blanchard y colaboradores (1988) compararon la retroalimentación biológica térmica para el calentamiento de pies y manos y el entrenamiento autógeno, los resultados indican que no hubo diferencias significativas entre los tipos de tratamiento.

Otros estudios demuestran que algunas técnicas no son tan efectivas como se suponen; Shahidi & Powell (1988) investigaron el

---

<sup>14</sup> Los cambios en temperatura de la piel pueden reflejar diferentes procesos psicológicos de tipo motivacional (estrés-relajación) y emocional (ansiedad-afecto) en función de la disminución o aumento de la temperatura y de contexto psicológico del registro (Vila, 2000).



efecto de la retroalimentación biológica y de una falsa retroalimentación midiendo tasa cardiaca (en la falsa, los sujetos recibían información incorrecta sobre los valores de la tasa cardiaca) encontrando que la falsa retroalimentación resultó tan efectiva como la real.

## 4.2 El entrenamiento autógeno

El entrenamiento autógeno es una técnica de relajación desarrollada por Johannes Heinrich Schultz, a principios del siglo pasado, y consiste en inducir a la persona a que se relaje por medio de frases sugestivas produciendo un aumento en la temperatura periférica corporal (Gallegos & Espinoza, 1989). Las frases se basan en sensaciones de pesadez en las extremidades, sensaciones de calor y el ritmo de respiración.

Existen resultados que muestran los beneficios de esta técnica para disminuir la presión arterial en pacientes hipertensos (Labiano & Brusasca, 2002). En un estudio longitudinal de cinco años de seguimiento, con 90 pacientes con hipertensión esencial, se comprobó que el entrenamiento autógeno redujo los niveles de presión arterial en comparación con un grupo control (Aivazyan, Zaitsev & Yurenev, 1988).

El entrenamiento autógeno se ha utilizado para el manejo de diferentes padecimientos además de la hipertensión como enfermedad coronaria, asma, ansiedad, dolor de cabeza y migraña, entre otros (Stetter & Kupper 2002). Esta técnica se puede entrenar fácilmente en la terapia psicológica y no requiere de un entrenamiento riguroso para su



realización, además de que toma relativamente poco tiempo en aprenderse.

Los principales tratamientos que se han utilizado en el manejo de la hipertensión son los farmacológicos, las intervenciones conductuales así como el control de peso corporal y el ejercicio, sin embargo los tratamientos conductuales son más deseables, ya que los fármacos además de ser en algunas ocasiones costosos, tienen una serie de efectos colaterales, y el control del peso y el ejercicio raras veces se mantienen (Engel, 1998). El efecto de la bata blanca es un fenómeno que aunque es poco conocido, es probable que se encuentre en más del 50% de la población diagnosticada con hipertensión (Myers & Reeves, 1991). La importancia de estudiar este efecto radica en que las personas reactivas pueden ser diagnosticadas como hipertensas cuando en realidad no lo son, trayendo como consecuencia un tratamiento médico innecesario, que genera efectos iatrogénicos<sup>15</sup> potencialmente graves. El propósito del presente estudio es corroborar la existencia de reactividad ante situaciones similares a las de consulta médica, y someter a prueba el uso de intervenciones breves como el entrenamiento autógeno en su manejo. Aunque algunos autores, anteriormente referidos en el capítulo de reactividad arterial, han demostrado la existencia de este fenómeno, no se han realizado estudios que evalúen el efecto del entrenamiento autógeno en particular con este tipo de individuos. Dicha técnica de relajación puede llegar a utilizarse en la práctica clínica como una

---

<sup>15</sup> Iatrogénicos se refiere a aquellos efectos colaterales o adversos que pueden presentarse con los medicamentos hipotensores, dependiendo del tipo de fármaco que se trate a algunos ejemplos de estos efectos son: hipocalemia, disfunción eréctil, náuseas, flatulencias, erupción en la piel, boca seca, dolores de cabeza, fatiga debilidad, insomnio, taquicardia, enrojecimiento, insuficiencia renal, entre otros (Kaplan, 2002).



herramienta para la auto regulación de la presión arterial en estos sujetos.



## Sujetos

Se invitó a participar a un grupo de 43 acompañantes de pacientes que iban a consulta médica, es decir, personas aparentemente sanas (información reportada por ellas mismas) sin diagnóstico de hipertensión, que se encontraron dentro de las instalaciones de la institución prestadora de servicios de salud.

La tabla 2 muestra las características sociodemográficas de los participantes, edad, sexo y ocupación. Se observa la media (31.1) y la desviación estándar (10.8) en la edad. Además se muestran los porcentajes y las frecuencias del sexo y la ocupación; de 23 mujeres y 20 hombres que participaron, se obtuvo un porcentaje de 53.49% y 46.51% respectivamente; Sus ocupaciones fueron 53.5% empleado, 18.6% ama de casa, 2.33% retirado, 6.98% auto empleo, 4.65% profesionista y 14% estudiante.

Tabla 2. Características sociodemográficas de los participantes.

Edad	Sexo	Ocupación
Media 31.1	Mujeres 53.49% (23)	Empleado 53.5% (23)
Desviación Estándar 10.8	Hombres 46.51% (20)	Ama de casa 18.6% (8)
		Retirado 2.33% (1)
		Auto empleo 6.98% (3)
		Profesionista 4.65% (2)
		Estudiante 14% (6)

De los 43 participantes, 28 resultaron no reactivos y 15 reactivos de estos últimos siete se asignaron al grupo control y ocho al grupo experimental.

## Escenario



Sala de espera de la Unidad Médica Familiar 19 del IMSS, ubicada en la zona centro de Coyoacán<sup>16</sup>, turno vespertino, en el D. F., y consultorio del área de Psicología de dicha clínica con tamaño aproximado de 2 x 3 metros y mobiliario habitual en consultorios de instalaciones públicos de cuidado de la salud.

### **Instrumentos y materiales**

Se utilizaron tres monitores digitales marca OMRON, HEM-637, de alta precisión, un esfigmomanómetro de mercurio de mesa; estetoscopio Littmann II S. E., termómetros de alcohol con escala Fahrenheit, cinta “micropore”, grabación con instrucciones de relajación por entrenamiento autógeno (Schultz, 1980) (Ver Anexo 1) y lista de verificación operacional que contenía los pasos específicos que el equipo de investigación tenía que seguir (Ver Anexo 2).

### **Validación de la calibración del equipo:**

El entrenamiento de los experimentadores, y estandarización de las lecturas de presión arterial se llevaba de la siguiente forma:

Esfigmomanómetro de mercurio. Se entrenó a un psicólogo en su uso hasta que las mediciones obtenidas por él mostraron una variabilidad < 5 mmHg en comparación con las obtenidas con el mismo aparato y

---

<sup>16</sup> En la calle Presidente Venustiano Carranza #100, Colonia Villa Coyoacán, Delegación Coyoacán, Código Postal 04100.



sujeto por una enfermera entrenada con más de cinco años de experiencia. Los sujetos a los que se les medía la presión arterial eran los mismos investigadores que formaban parte del equipo de trabajo.

Monitores digitales. Se realizaron comparaciones intra monitores (mismo sujeto con diferentes monitores) e intra sujeto (mismo sujeto con cada uno de los monitores), aplicando las mediciones con intervalos de dos minutos entre mediciones, en la misma habitación en el que permanecieron sentados y en silencio. Los sujetos eran los mismos investigadores que formaban parte del equipo.

### **Diseño Experimental**

Se utilizó un diseño pretest posttest con grupo control, ya que se realizaron medidas de presión arterial y temperatura distal periférica antes y después del tratamiento: (entrenamiento autógeno) para el grupo experimental, (el paso del tiempo) para el control.

### **Variables**

La variable independiente consistió en el entrenamiento autógeno y la situación de consulta, esta última se utilizó como tamizaje para identificar a los sujetos reactivos. La variable dependiente la presión arterial y la temperatura distal periférica.

### **Procedimiento**

Etapa 1



El investigador era un psicólogo entrenado sin bata que invitó a participar a los acompañantes de pacientes de manera individual, en la sala de espera de la clínica, preguntándoles si padecían alguna enfermedad y dando la recomendación de acudir al baño, si así lo requerían. Se explicaba que su participación era completamente voluntaria y con una duración aproximada de 30 minutos en total, se les leía la forma de consentimiento informado que contenía de manera escrita aspectos relacionados con el estudio (Ver Anexo 3). Esto fungía como requerimiento ético además de una forma de control para mantenerlo en reposo aproximadamente tres minutos antes de tomarle la presión. En seguida se determinaba que fueran, en efecto, sujetos normotensos mediante un monitor de presión automático administrado por dicho psicólogo entrenado en su uso.

## Etapa 2

Posteriormente se conducía al participante al consultorio donde se encontraban dos médicos confederados, (un hombre y una mujer). Se buscaba inducir la respuesta de reactividad vascular mediante una entrevista sobre factores de riesgo (ver Anexo 4) para la presión, que servía adicionalmente, para mantener sentado al sujeto otros tres minutos aproximadamente. Nuevamente se determinaba la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio tradicional manejado por uno de los médicos confederados (psicólogos entrenados en su uso y que portaban bata blanca), además se tomaba una segunda medición con el monitor digital, a fin de corroborar las mediciones con el



esfigmomanómetro de mercurio. En los casos en que no se presentaba reactividad, es decir, diferencias superiores a los 10 mmHg en presión sistólica o diastólica, se agradecía su participación obsequiando una pequeña golosina (un caramelo) y explicando el objetivo del estudio y en su caso, recomendaciones específicas sobre el manejo de los factores de riesgo para desarrollo de la hipertensión que pudiera presentar.

En caso de que mostrara aumentos de presión superiores a 10 mmHg, se le asignaba aleatoriamente a la condición control o a la experimental, según una lista preestablecida<sup>17</sup> (Ver Anexo 5), se registraba la temperatura distal periférica antes y después de la situación. Si el participante era asignado al grupo experimental, se le presentaba una grabación que contenía las frases del entrenamiento autógeno (Ver Anexo 1) con una duración de 8 minutos; si era asignado a la condición control, el sólo paso del tiempo, se esperaba el transcurso de 8 minutos (mismos que duraba la grabación) sin hacer nada (solamente se le pedía a la persona que esperara unos minutos sin hablar ni levantarse). Posteriormente se volvió a tomar la presión con el esfigmomanómetro de mercurio dos veces más y una con el monitor automático. Finalmente se le despedía regalándole una golosina, explicando la razón del estudio, dando recomendaciones específicas al caso y agradeciendo su participación.

RESULTADOS



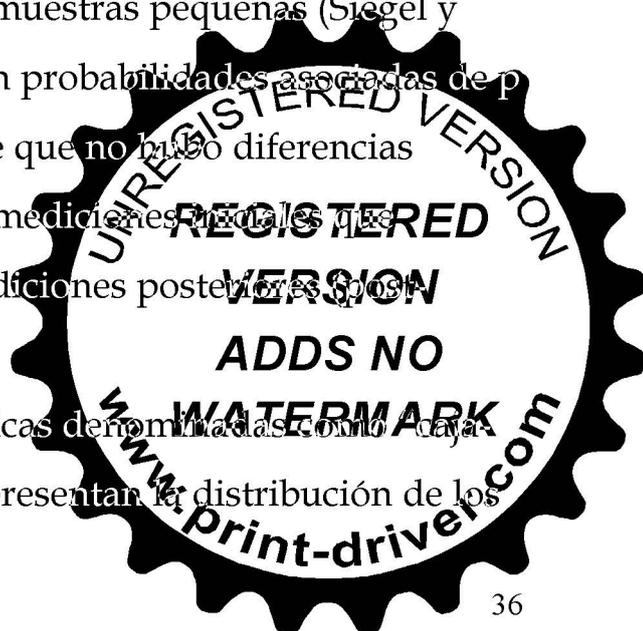
---

<sup>17</sup> El proceso de sorteo para preestablecer la lista de aleatorización fue por sorteo sin sustitución.

De los 43 participantes, 15 (34.88%) resultaron reactivos, de ellos siete se asignaron al grupo control y ocho al grupo experimental.

Para calcular la significancia estadística de los cambios en la presión arterial media de las medidas de mercurio, antes y después del tratamiento, se calculó la prueba no paramétrica de rangos asignados de Wilcoxon para comparar dos muestras dependientes o relacionadas. Esta prueba no paramétrica se utiliza siempre y cuando los datos dentro de cada pareja deben alcanzar al menos la escala ordinal, es una prueba relativamente poderosa, que se emplea en lugar de la prueba paramétrica t cuando hay una violación de los supuestos de esta última o cuando los datos no tienen la escala adecuada (Pagano, 1999). Ésta arrojó una significancia de  $p = 0.150$  para el grupo control y de  $p = 0.012$  para el grupo experimental, siendo estadísticamente significativa en éste último; se seleccionó este estadístico debido al tamaño de los grupos y a las características de la obtención de los datos como muestreo no aleatorio. A fin de corroborar que los grupos no fueran diferentes en sus medidas de presión desde la medición inicial, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para dos muestras independientes. Esta prueba es más poderosa que la ji cuadrada y que la prueba de la mediana, se utiliza para muestras pequeñas (Siegel y Castellan, 1995). Los resultados arrojaron probabilidades asociadas de  $p = 0.882$  y  $p = 0.397$ , de lo que se concluye que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones iniciales que pudieran explicar los cambios en las mediciones posteriores (post-tratamiento).

Las Figuras 2, 3, y 4 muestran gráficas denominadas como "caja bigote" (Box Whisker Plot). Las cajas representan la distribución de los



datos del percentil 25 al 75, los cuadros pequeños representan la mediana, y los “bigotes” o líneas los valores máximos y mínimos. En el eje de la ordenada (vertical) se encuentran los valores de la presión arterial media (PAM)<sup>18</sup> en milímetros de mercurio (mmHg); mientras que en el eje de la abscisa (horizontal) se representan los valores grupales de los participantes. El cálculo de PAM en el caso de las medidas de mmHg, se realizó a partir de las medias de las dos mediciones de presión arterial sistólica y las de la diastólica. La obtención de PAM permite la mejor aproximación a las medidas obtenidas mediante la técnica intra arterial, que es el método más preciso (Brownley, Hurwitz & Schneiderman, 2000).

La Figura 2 muestra los cambios en PAM antes y después de entrar al consultorio de los participantes reactivos y no reactivos. Se observa la comparación entre la medida de PAM con el monitor y la medida de PAM con el esfigmomanómetro de mercurio. Las primeras dos cajas corresponden a las mediciones tomadas en la sala de espera y en el consultorio de los sujetos reactivos, donde se observa un incremento de presión después de entrar a éste último. Las otras dos cajas corresponden a los sujetos no reactivos, donde no se observa aumento en la presión después de entrar al consultorio.

La Figura 3 muestra los cambios en PAM antes y después de entrar al consultorio de los participantes del grupo control y del experimental. Se observa, al igual que en la Figura 2, la comparación entre la medida de PAM con el monitor digital y con la columna de

---

<sup>18</sup> La Presión Arterial Media (PAM) se define como la presión sistólica más el doble de la diastólica dividida entre tres, su fórmula es:  $PAM = (PS + 2 PD) / 3$  (Pickering, 1996; Shapiro, et al., 1996).



mmHg. Los participantes reactivos de ambos grupos muestran mayores niveles de presión arterial en el consultorio.



Fig.2 Cambios en Presión Arterial Media antes y después de entrar al consultorio. Participantes Reactivos (R) y No-Reactivos (NR).

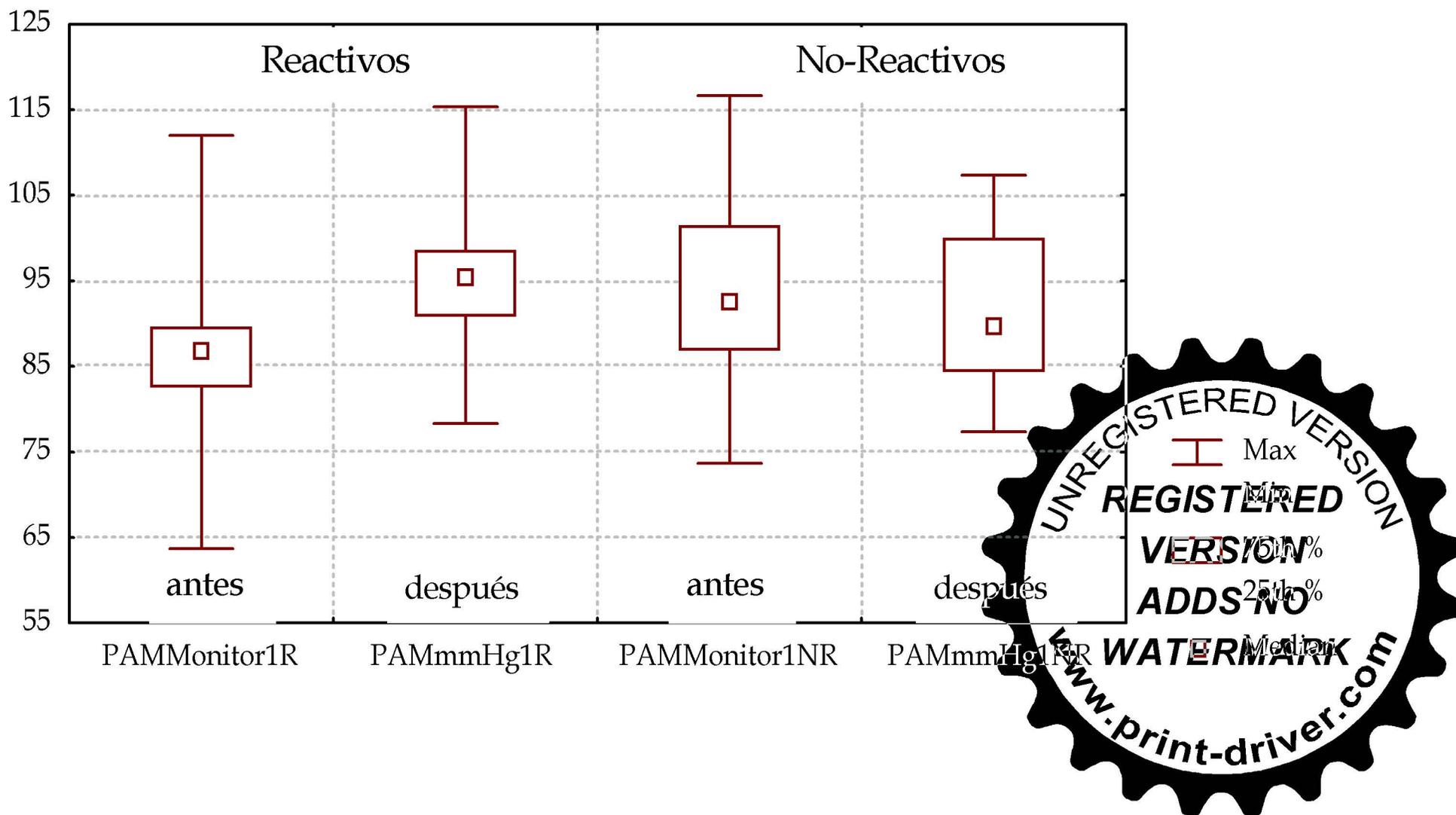
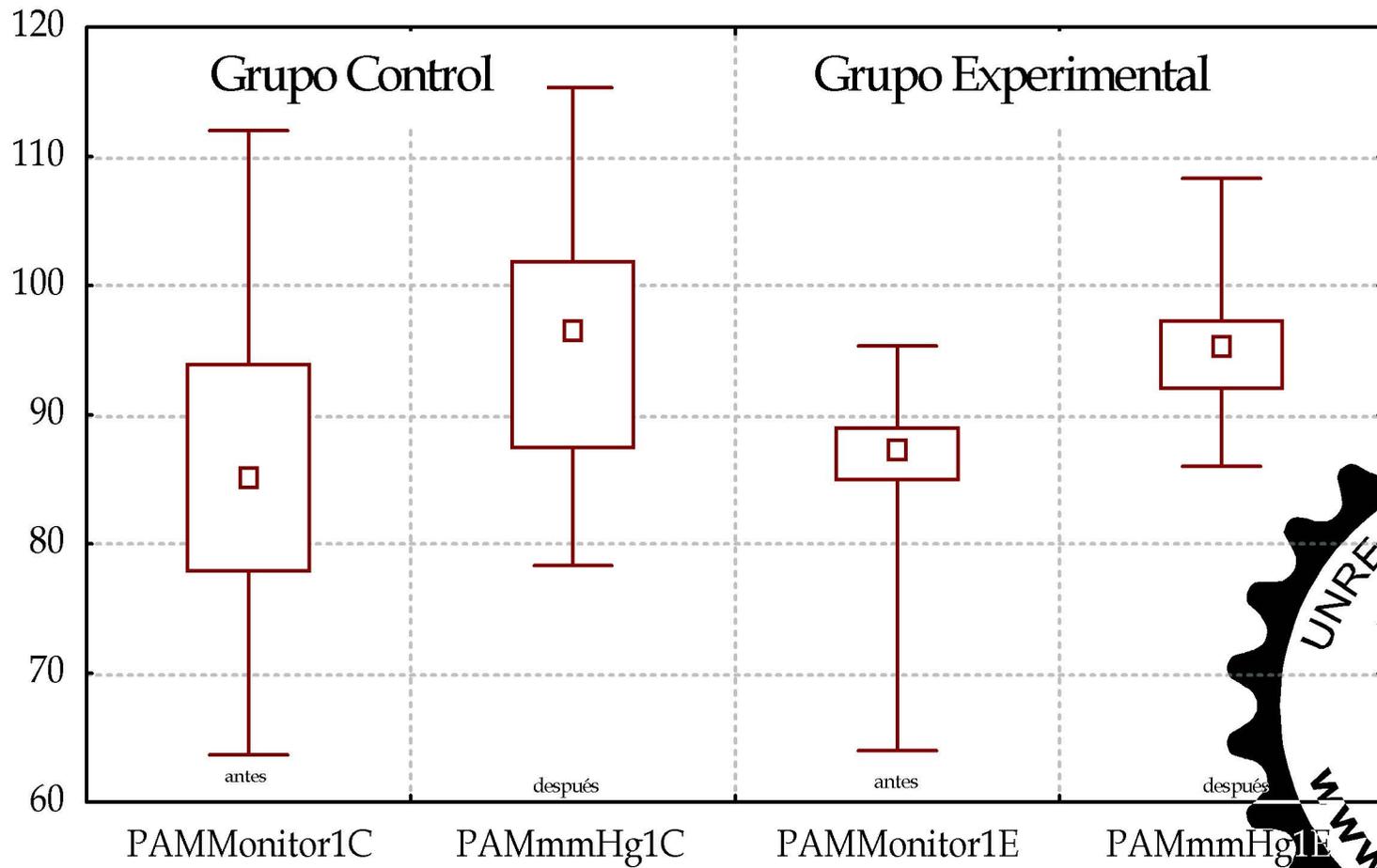


Fig 3. Cambios en Presión Arterial Media antes y después de entrar al consultorio. Participantes del Grupo Control (C) y Experimental (E).



La Figura 4 muestra los cambios de presión en PAM antes y después del tratamiento en los participantes del grupo control y experimental. Se comparan las medidas de PAM en valores de mmHg entre los participantes que fueron expuestos al sólo paso del tiempo y a la condición de las frases autógenas. Los participantes reactivos de ambos grupos presentaron un decremento de la presión arterial después del tratamiento. Sin embargo la disminución fue más notoria y estadísticamente significativa en el grupo experimental ( $p = 0.012$ ) a diferencia del control ( $p = 0.150$ ), Wilcoxon.

La Figura 5 representa la diferencia en temperatura distal periférica, antes y después del tratamiento. En el eje de la abscisa se encuentran los participantes, mientras que en el eje de la ordenada se representan las diferencias en grados centígrados (Temperatura final - Temperatura inicial). Para obtener el cálculo de los grados centígrados, se realizó la conversión con la fórmula correspondiente de grados Fahrenheit ( $^{\circ}F$ ) a grados Celsius o Centígrados ( $^{\circ}C$ )<sup>19</sup>. En la tabla de ésta figura se encuentran las diferencias obtenidas de la temperatura registrada antes y después del tratamiento. Se observa un aumento de temperatura en ambos grupos excepto por un caso del grupo control. El grupo experimental obtuvo mayores diferencias en prácticamente todos los casos.

Los resultados señalan que el grupo experimental (entrenamiento autógeno) mostró mayores cambios en presión arterial en comparación con el grupo control (el paso del tiempo). Así mismo, el grupo

---

<sup>19</sup> La fórmula para convertir grados Fahrenheit a Celsius es:  $^{\circ}C = (^{\circ}F - 32)/1.8$  (Enciclopedia Wikipedia. Recuperado el 14 de Enero del 2006 de: <http://es.wikipedia.org/wiki/Fahrenheit>)



experimental presentó aumentos en temperatura distal periférica  
mayores que en el grupo control.



Fig.4. Cambios en Presión Arterial Media antes y después del tratamiento. Participantes del Grupo Control (C) y Experimental (E)

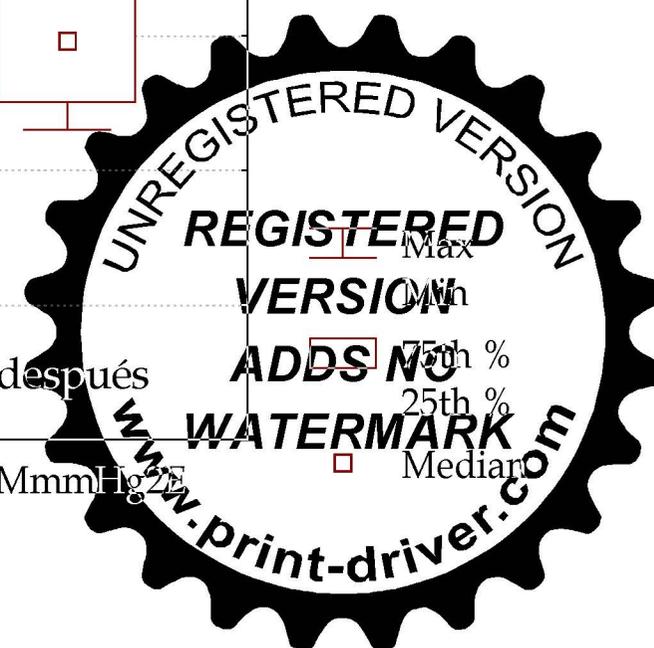
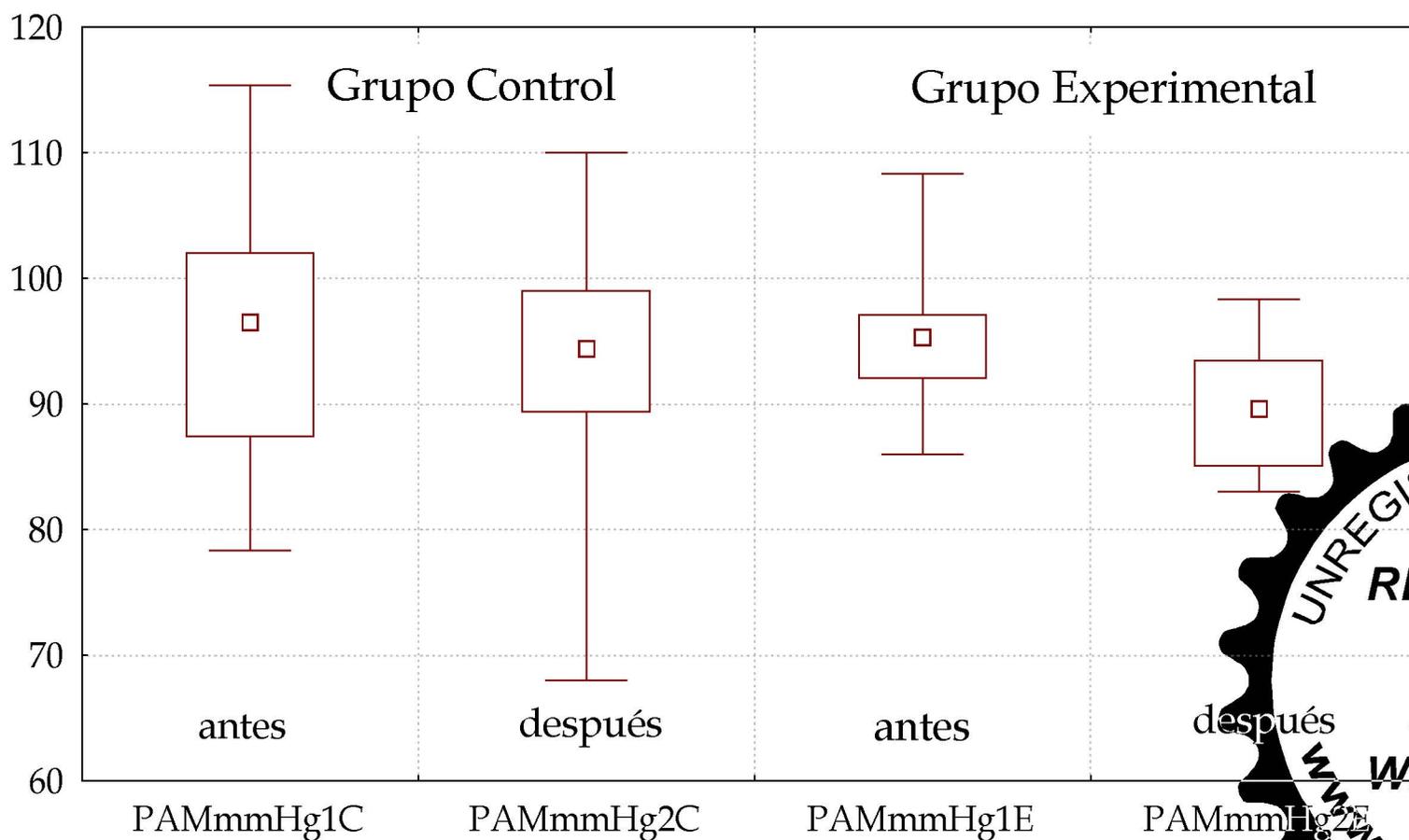
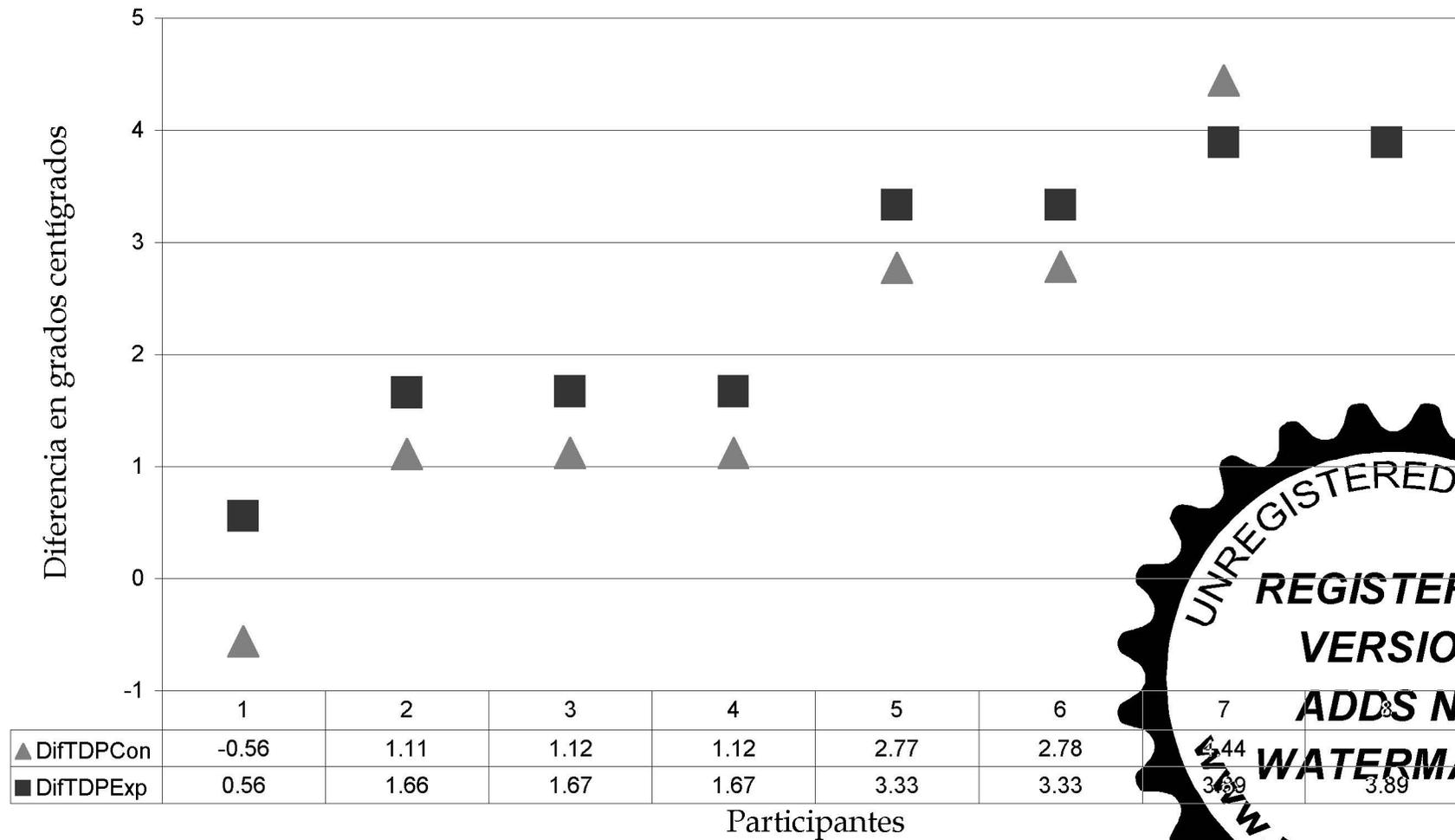


Fig. 5. Diferencia en Temperatura Distal Periférica, antes y después del tratamiento



La Tabla 3 muestra la magnitud de cambio en PAM por participante considerando ambos grupos, control y experimental. Al estimar las diferencias entre los valores obtenidos en la medición de presión en la sala de espera, menos los valores obtenidos en el consultorio, se observan valores negativos, ya que los valores de la medición en consultorio fueron mayores que los de la sala de espera.

Los cambios por sujetos oscilaron entre -14.6667 y -3.33333 mmHg de diferencia entre la medida pre (sala de espera) y post (consultorio) en el grupo control; mientras que en el grupo experimental los cambios oscilaron entre -22 y -5.66667 mmHg.

Tabla 3. Magnitud de cambio en Presión Arterial Media por participantes. Grupo Control y Experimental.

Sujetos	Grupo Control			Sujetos	Grupo Experimental		
	PAM PRE (sala de espera)	PAM POST (consultorio)	Diferencias Pre - Post		PAM PRE (sala de espera)	PAM POST (consultorio)	Diferencias Pre - Post
1	63.667	78.333	-14.6667	1	87.000	93.000	-6
2	78.000	87.333	-9.33333	2	87.667	97.167	-9.5
3	83.667	96.500	-12.8333	3	95.333	108.333	-13
4	85.333	98.333	-13	4	82.667	91.000	-8.33333
5	85.333	91.000	-5.66667	5	64.000	86.000	-22
6	94.000	102.000	-8	6	88.667	97.000	-8.33333
7	112.000	115.3333	-3.33333	7	87.333	95.667	-8.33333
				8	89.333	95.000	-5.66667



## DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue corroborar la existencia de reactividad ante situaciones similares a las de consulta médica y someter a prueba el uso de intervenciones breves como el entrenamiento autógeno.

Se logró elicitarse la respuesta de reactividad arterial en un 34.88% de los participantes normotensos.

Los participantes reactivos de los grupos control y experimental mostraron mayores niveles de presión arterial en el consultorio que en la sala de espera. Los grupos no fueron diferentes en sus medidas de presión arterial inicial ya que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las medidas de presión que pudieran explicar las diferencias en las mediciones posteriores.

Los cambios en PAM de las medidas de mmHg, antes y después del tratamiento señalan que existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo experimental a diferencia del grupo control, por lo que se puede concluir que el entrenamiento autógeno generó un descenso importante en la presión arterial en comparación con el sólo paso del tiempo. Se observó también aumento en la temperatura distal periférica en ambos grupos, sin embargo el grupo experimental obtuvo mayores diferencias. El aumento en la temperatura sugiere un estado de relajación en el sujeto (Villa, 2000).

Los resultados muestran que la reactividad arterial es un fenómeno que se presenta en los escenarios médicos, apoyando los hallazgos antes descritos (Mancia, et al., 1983; Mancia, et al., 1987; Bernardy et al., 1995; Le Pailleur, et. al, 2001). La técnica de entrenamiento autógeno parece no sólo



ser efectiva en sujetos hipertensos (Aivazyan, et al., 1988; Labiano, 2002), sino también en sujetos normotensos con reactividad arterial.

La reactividad arterial es un fenómeno poco estudiado, que tiene gran relevancia, ya que los sujetos que presentan este efecto pueden llegar a ser diagnosticados erróneamente como hipertensos cuando no lo son, sufriendo innecesariamente como consecuencia, los efectos iatrogénicos de los medicamentos prescritos. Además los factores psicológicos de este efecto relacionados con el estrés (MacDonald, et al., 1999) implican que éste podría ser una forma generalizada de respuesta ante situaciones experimentadas como amenazantes para el individuo.

Observar y estudiar este tipo de fenómenos es importante pues permite diseñar e implementar nuevas formas de diagnóstico y programas preventivos o de atención en el futuro.

Por otra parte la literatura reseñada en el capítulo de las técnicas de relajación, propone al entrenamiento autógeno como una de las técnicas de relajación que muestra beneficios para disminuir la presión arterial en pacientes hipertensos. Su relevancia radica en que se trata de una técnica de intervención breve fácilmente entrenable, que no requiere procedimientos muy detallados o rigurosos, ni tampoco personal especializado para su manejo, pues prácticamente sólo se necesitó una audio grabación.

En investigaciones posteriores se recomienda llevar a cabo el estudio con un grupo más grande buscando mejor representatividad para lograr un respaldo aún mayor a la literatura de investigación y promover en la psicología clínica y de la salud este tipo de intervenciones breves como prácticas cotidianas en consulta tanto médica como psicológica.



## REFERENCIAS

- Aaronson, P. I., Ward, J. P.T., Wiener, C. M., Schulman, S. P., y Gill, J. S. (2001). *El Sistema cardiovascular en esquemas*. Barcelona: Ars Médica.
- Aivazyan, T. A., Zaitsev, V. P., Salenko, B. B., & Yurenev, A. P., (1988). Efficacy of relaxation techniques in hypertensive patients. *Health Psychology, 7*, 193-200.
- Aivazyan, T. A., Zaitsev, V. P., & Yurenev, A. P., (1988). Autogenic training in the treatment and secondary prevention of essential hypertension: Five year follow-up. *Health Psychology, 7*, 201-208.
- American Heart Association. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4585>).
- Beevers, G., Lip, G. Y. H., & O'Brien, E. (2001). Blood pressure measurement. Part I Sphygmomanometry: factors common to all techniques, *BMJ, 322*, 981-985. En: Kaplan, N. M. (2002). *Kaplan's Clinical Hypertension*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Bernardy, N. C., Everson, S. A., Al'Absi, M., Schott, H., & Lovallo, W. R. (1995). Risk for hypertension predicts the "white coat" effect in young men. *Psychologische Beitrage, Band, 37*, 26-31.
- Berry, R. N. (1960). Incompatibility between response to verbal stimulation and recovery from exertion. *Psychological Reports, 7*, 55-56.
- Blanchard, E. B., Khramelashvili, V. V., McCoy, G. C., Aivazyan, T. A., McCaffrey, R. J., Salenko, B. B., Musso, A., Witrock, D. A., Berger, M., & Gerardi, M. A. (1988). The USA-USSR collaborative cross-cultural comparison of autogenic training and thermal biofeedback in the treatment of mild hypertension. *Health Psychology, 7*, 175-192.
- Brown, J. M. (1984). Imagery coping strategies in the treatment of migraine. *Pain, 18*(2), 157-167.
- Brownley, K. A., Hurwitz B. E., & Schneiderman, N. (2000). *Cardiovascular Psychophysiology*. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson



(Comps.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 224-264). Cambridge: Cambridge University Press.

Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute. Copyright 1996-2006. Recuperado el 2 de Enero del 2006 de:  
[http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy\\_Esp/anato\\_sp.cfm?](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy_Esp/anato_sp.cfm?)

Enciclopedia Médica Medline Plus. Un servicio de la Biblioteca Nacional de Medicina de E.E.U.U. y los Institutos Nacionales de la Salud. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/print/ency/article/0000726.htm>.

Enciclopedia Wikipedia. Recuperado el 14 de Enero del 2006 de:  
<http://es.wikipedia.org/wiki/Fahrenheit>

Engel, B. T. (1998). An Historical and Critical Review of the Articles on Blood Pressure Published in Psychosomatic Medicine Between 1939-1997. *Psychosomatic Medicine*, 60(6), 682-696. Recuperado el 13 de Agosto del 2004 de: <http://gateway.ut.ovid.com/gwl/ovidweb.cgi>

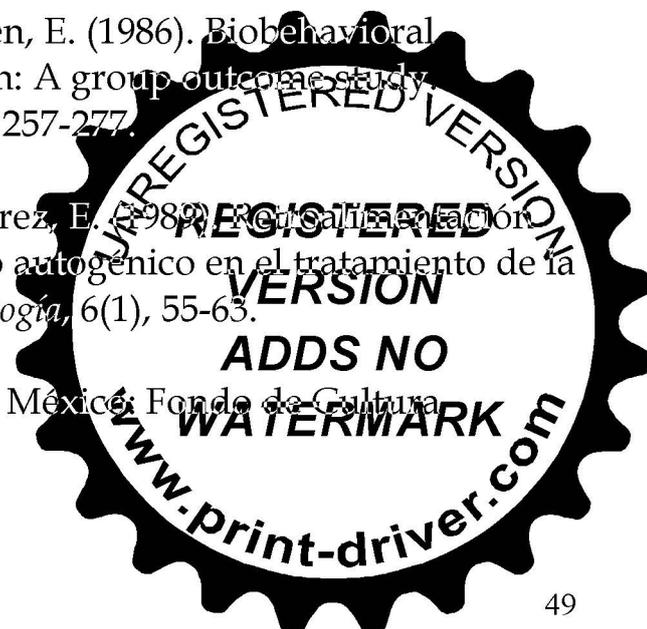
Evans, V. G., & Rose, G. A. (1971). Hypertension. *British Medical Bulletin*, 27, 32-42.

European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. (2003). *Journal of Hypertension*, 21(6), 1011-1053.

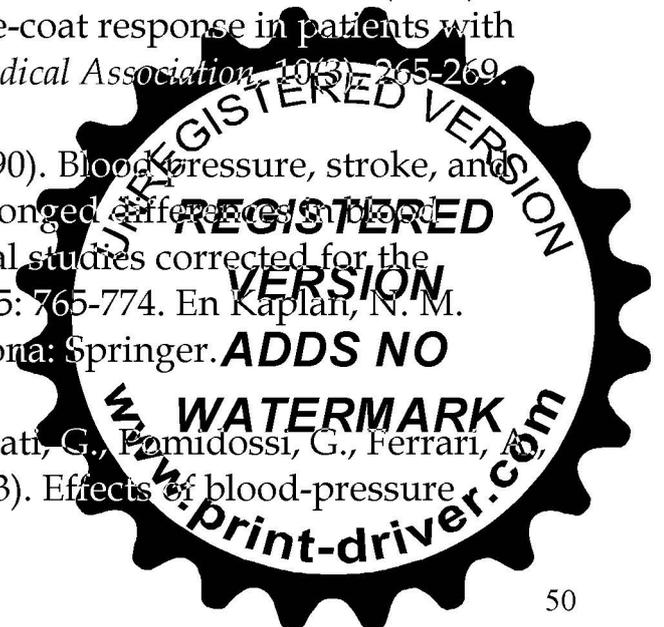
Fahrion, S., Norris, P., Green, A., & Green, E. (1986). Biobehavioral treatment of essential hypertension: A group outcome study. *Biofeedback & Self Regulation*, 11(4), 257-277.

Gallegos Bañuelos, X., & Espinoza Ramírez, E. (1989). Reeducación biológica termal vs. entrenamiento autogénico en el tratamiento de la migraña. *Revista Mexicana de Psicología*, 6(1), 55-63.

García, B.D. (2000). *Hipertensión Arterial*, México: Fondo de Cultura Económica.

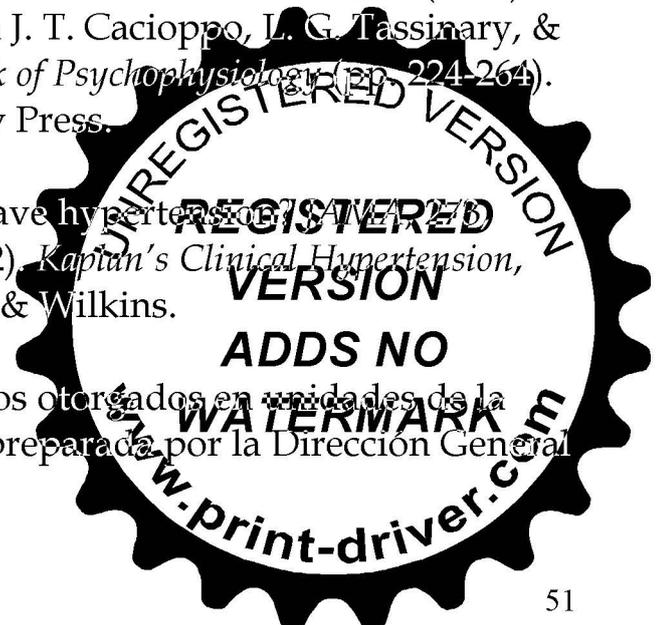


- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, INEGI. (2005). Porcentaje de defunciones generales por sexo y principales causas, 1990-2003. *Sistemas Nacionales, Estadístico y de Información Geográfica*. Recuperado el 29 de Marzo del 2005, de <http://www.INEGI.gob.mx/est/contenidos/espanol/tematicos/mediano/med.asp?>
- Joint National Committee. (2003). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Recuperado en Mayo, 2003, de <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf>
- Kaplan, N. M. (1997). *Hipertensión Clínica*, Barcelona: Springer.
- Kaplan, N. M. (2002). *Kaplan's Clinical Hypertension*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Krakoff, L. R. (1995). *Management of the Hypertensive Patient*, New York: Churchill Livingstone.
- Labiano, L. M., y Brusasca, C. (2002). Tratamientos psicológicos en la hipertensión arterial. *Interdisciplinaria*, 19(1), 85-97.
- Le Pailleur, C., Montgermont, P., Feder, J.M., Metzger, J., & Vacheron, A. (2001). Talking effect and "white coat" effect in hypertensive patients: Physical effort or emotional content? *Behavioral Medicine*, 26(4), 149-157.
- MacDonald, M. B., Laing, G. P., Wilson, M. P., & Wilson, T. W. (1999). Prevalence and predictors of white-coat response in patients with treated hypertension. *Canadian Medical Association*, 10(3), 265-269.
- Mac Mahon, S., Peto, R., & Cutler, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335: 765-774. En Kaplan, N. M. (1997). *Hipertensión Clínica*, Barcelona: Springer.
- Mancia, G., Bertinieri, G., Grassi, G., Parati, G., Pomidossi, G., Ferrari, A., Gregorini, L., & Zanchetti, A. (1983). Effects of blood-pressure



measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet*, 2, 8345-8366.

- Mancia, G., Parati, G., Pomidossi, G., Grassi, G., Casadei, R., & Zanchetti, A. (1987). Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension*, 9, 209-215.
- Myers, M. G., & Reeves, R. A. (1991). White-coat phenomenon in patients receiving antihypertensive therapy. *Am J Hypertens*, 4, 844-849. En: O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Maillon, J. M., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pickering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G. & Verdecchia, P. (2003). European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21(5), 821-848.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Maillon, J. M., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pickering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G., & Verdecchia, P. (2003). European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21, (5), 821-848.
- Pagano, R. R. (1999). *Estadística par las ciencias del comportamiento*, México: International Thomson Editores.
- Pickering, T. (1996). Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hipertension Ad Hoc Panel. *American Journal of Hypertension*, 9(1), 1-11. En: Brownley, K. A., Hurwitz B. E., & Schneiderman, N. (2000). *Cardiovascular Psychophysiology*. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Comps.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 224-264). Cambridge: Cambridge University Press.
- Reeves, R. A. (1995). Does this patient have hypertension? *SAHA*, 27(6) 1211-1218. En: Kaplan, N. M. (2002). *Kaplan's Clinical Hypertension*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Salud Pública de México. (2001). Servicios otorgados en unidades de la Secretaría de Salud 2000. Sección preparada por la Dirección General



de Información y Evaluación del Desempeño de la Secretaría de Salud, México. En: *Salud Pública de México*. 43(3), 248-507.

Sánchez-Sosa, J.J. (2002). Health psychology: prevention of disease and illness; maintenance of health. *Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS), Social Sciences & Humanities*. Oxford, UK, en <http://www.eolss.net>

Schaum, D. (1970). *Serie de compendios Schaum. Teoría y Problemas de Física General*, México: McGraw-Hill.

Schultz, J. H. (1980). *Cuaderno de ejercicios para el Entrenamiento Autógeno. Autorrelajación concentrativa*, Barcelona: Científico-Médica.

Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana, NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. (1999). Recuperado el 11 de Enero del 2006 de: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>

Shahidi, S., & Powell, G. E. (1988). Biofeedback training of relaxation: The effects of false feedback and the influence of suggestibility. *Personality & Individual Differences*, 9(6), 995-999.

Shapiro, D., Jamner, L. D., Lane, J. D., Light, K. C., Myrtek, M., Sawada, Y., & Steptoe, A. (1996). Blood pressure publication guidelines. Society for Psychophysical Research. *Psychophysiology*, 33, 1-12. En Brownley, K. A., Hurwitz B. E., & Schneiderman, N. (2000). *Cardiovascular Psychophysiology*. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Comps.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 224-264). Cambridge: Cambridge University Press.

Siegel, S., y Castellan, N. J. (1995). *Estadística no paramétrica. Aplicada a las ciencias de la conducta*, México: Trillas.

Smith, J. J., y Kampine, J. P. (1984). *Fisiología Circulatoria: conceptos fundamentales*, Buenos Aires: Médica Panamericana.

Stetter, F., & Kupper, S. (2002). Autogenic training: A meta-analysis of clinical outcome studies. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 27(1), 45-98.



Tortora, G. J., y Anagnostakos, N. P. (1977). *Principios de Anatomía y Fisiología*, México: Harla.

Tyson, P. D., (1998). Physiological arousal, reactive aggression, and the induction of an incompatible relaxation response. *Aggression and Violent Behavior*, 3(2) 143-158.

Univerity of Maryland Medical Center. Recuperado el 12 de Enero del 2006 de [http://www.umm.edu/esp\\_ency/article/000198.htm](http://www.umm.edu/esp_ency/article/000198.htm)

Verdecchia, P., Staessen, J. A., White, W. B., Imai, Y., & O'Brien, E. T. (2002). Properly definig white coat hypertension. *European Heart Journal*, 23, 106-109.

Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. (1970). Effects of Treatment on Morbidity in Hypertension. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. *The Journal of the American Medical Association*, 213, 1143-1152.

Vila, J. (2000). *Una introducción a la Psicofisiología Clínica*, Madrid: Pirámide.

Villee, C. A. (1984). *Biología*, México: Interamericana.

Vokonas, P. S., Kannel, W. B., & Cupples, L. A. (1988). Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: the Framingham Study. *J Hypertens*, 6 (1), s3-s9. En En Kaplan, N. M. (1997). *Hipertensión Clínica*, Barcelona: Springer.

World Health Organization. (2002). *The World Health Report: 2002: Reducing risks, Promoting Healthy Life*. France, Sadag: WHO.

Zeier, H. (1985). Relaxation through feedback-supported respiratory meditation and autogenic training. *Zeitschrift fur Experimentelle and Angewandte Psychologie*, 32(4), 682-695.



## ANEXOS



Anexo 1  
Instrucciones de relajación por entrenamiento autógeno

ENTRENAMIENTO AUTÓGENO

	FRASES AUTÓGENAS
1	Me siento bastante tranquilo
2	Estoy empezando a sentirme relajado
3	Mi mente esta tranquila
4	Siento mi frente, mandíbula y cuello cómodos y suaves
5	Siento mis hombros, brazos y manos pesados, relajados y cómodos
6	Mis brazos y mis manos están pesados y calientes
7	Mis manos están calientes
8	El calor está fluyendo a mis manos, están calientes
9	Mis manos están calientes, relajadas y calientes
10	Continúo sintiendo mis manos calientes
11	Me siento bastante tranquilo
12	Siento mis caderas, rodillas y tobillos pesados, relajados, cómodos
13	Siento mis pies pesados y relajados
14	Siento todo mi cuerpo pesado, cómodo y relajado
15	Estoy bastante relajado
16	Siento mi cuerpo quieto, cómodo y relajado
17	Mi mente está tranquila
18	Aparto mis pensamientos, me siento calmado y tranquilo
19	Me concentro en mis sensaciones de tranquilidad
20	En el fondo de mi mente puedo verme relajado, cómodo y tranquilo
21	Estoy alerta pero siento una tranquilidad interior
22	Siento una tranquilidad interior
23	Todo mi cuerpo está relajado
24	Sigo disfrutando de estas sensaciones
25	El relajamiento está por concluir, el cuerpo entero se reactiva con una respiración profunda y con las frases siguientes:
26	Siento vida y energía fluyendo por:
27	Mi cabeza, cuello, pecho, brazos, manos, estómago, caderas, piernas, pies
28	La energía me hace sentir ligero y lleno de vida
29	Despacio y cuando lo considere oportuno, muevo mi cuerpo, mis brazos, piernas, abro los ojos lentamente y me pongo alerta



## Anexo 2

### Lista de verificación operacional

LISTA OPERACIONAL	
1. Filtro:	
a) Preguntar si viene a consulta.	
b) En caso de que responda que no, preguntar si tiene hipertensión o si padece de alguna enfermedad.	
2. Invitación al estudio.	
3. Recomendar que vaya al baño si lo requiere.	
4. Leer consentimiento.	
5. Medir la presión arterial con el monitor.	
6. Acudir al consultorio.	
7. Entrevista de Factores de Riesgo	
8. Medir la presión arterial con el baumanómetro de mercurio Hg (2 veces)	
a) En caso de no encontrar reactividad:	
• Segunda medición con monitor	
• Dar el agradecimiento, y entregar un dulce.	
b) En caso de encontrarla pasar a la siguiente fase:	
9. Línea base pre periférica:	
a) Colocar termómetro en el dedo medio con microporo.	
b) Anotar la temperatura.	
10. Condición:	
a) Grupo Experimental: Entrenamiento autógeno	
b) Grupo Control: Dejar pasar 8 minutos sin realizar ninguna tarea.	
11. Línea base post periférica:	
a) Anotar la temperatura.	
b) Retirar termómetro	
12. Medir de nuevo la presión arterial con el baumanómetro de mercurio Hg (2 veces).	
13. Medir de nuevo la presión arterial con el monitor.	
14. Dar el agradecimiento, y entregar un dulce.	



## Anexo 3 Consentimiento Informado



La Unidad de Medicina Familiar No. 19, la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México y la Red de Salud, sustentan la práctica de protección para participantes en investigación. Presentamos a usted la siguiente información para que pueda decidir si desea participar en el presente estudio, su colaboración es voluntaria y puede rehusarse a hacerlo. Aún si accediera a participar tiene absoluta libertad para dejar el estudio. No tendría problema o consecuencia ninguna como usuario(a) de los servicios de la Clínica, Instituto, Hospital o de cualquier otra índole.

El propósito de este estudio es evaluar el efecto que tiene en la presión sanguínea las diferentes situaciones que puedan presentarse al venir a consulta, con el fin de diseñar e implementar nuevas formas de diagnóstico y programas preventivos o de ayuda. Para lo cual le pediremos nos ayude a al reconocimiento de algunos factores psicológicos que pudieran estar involucrados en la medición de la presión arterial y a llenar algunos cuestionarios en los que se le preguntarán sus costumbres, sentimientos, creencias y actitudes hacia la salud, así como también su forma de afrontar algunas situaciones. No hay respuestas buenas ni malas, y aunque es probable que pueda sentirse incómodo(a) con algunas preguntas, lo más importante es que sea franco ya que con esto usted estará contribuyendo a la investigación en psicología.

El completar los cuestionarios le tomará de 10 a 15 minutos, y el ser sometido a una técnica de intervención 15 minutos más, dando un total de 30 minutos aproximadamente. Su participación es completamente voluntaria, anónima y está en la completa libertad de abandonar el estudio en cualquier momento. Recuerde que el no participar no tendrá ninguna consecuencia sobre usted como usuario de los servicios de la clínica ni de ninguna otra índole. Si tiene alguna pregunta o duda, con toda confianza pregúntenos y con mucho gusto le orientaremos. *Reciba de antemano nuestro agradecimiento por su cooperación y recuerde: con toda confianza, conteste con la verdad.*

A mi \_\_\_\_\_ (nombre), se me ha informado sobre todos los aspectos del estudio. Todas mis preguntas al respecto se respondieron a mi entera satisfacción. Acepto participar en esta actividad, sabiendo que puedo retirarme en cualquier momento. Entiendo que los datos obtenidos en este estudio pueden publicarse pero no los de mi participación individual, y que mi participación no se podrá identificar en ninguna forma.

\_\_\_\_\_/ 2005  
Participante o representante autorizado      Fecha

\_\_\_\_\_/ 2005  
Investigador      Fecha

Si desea más información o tiene alguna duda sobre el proyecto titulado **Reactividad arterial en sujetos normotensos** por favor diríjase a Angélica Riveros en la Facultad de Psicología, UNAM al teléfono 56-22-23-32. Si desea recibir una copia de los resultados del presente estudio, por favor anote abajo una dirección electrónica (e-mail) o postal. Le haremos llegar los resultados tan pronto como sea posible.

Nombre: \_\_\_\_\_ E-mail: \_\_\_\_\_

Dirección: Calle: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Colonia: \_\_\_\_\_

Delegación: \_\_\_\_\_ C. P. \_\_\_\_\_ Ciudad: \_\_\_\_\_





## Anexo 5 Lista de aleatorización

### ALEATORIZACIÓN DE GRUPOS REACTIVOS

Sujeto	Nº	Condición	M. Color	Monitor1	mmHg1	mmHg2	Monitor2	mmHg3	mmHg4	Monitor3	TDP 1	TDP 2	Sexo
	1	E											
	2	E											
	3	E											
	4	C											
	5	C											
	6	E											
	7	E											
	8	E											
	9	C											
	10	E											
	11	C											
	12	E											
	13	C											
	14	C											
	15	C											

### NO REACTIVOS

Sujeto	Nº	M. Color	Monitor 1	mmHg 1	mmHg 2	Monitor 2	Sexo
	1						
	2						
	3						
	4						
	5						
	6						
	7						
	8						
	9						
	10						
	11						
	12						
	13						
	14						
	15						
	16						
	17						
	18						
	19						
	20						
	21						
	22						
	23						
	24						
	25						
	26						
	27						
	28						

