

01964



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**"FACTORES DE RIESGO Y REACTIVIDAD  
CARDIOVASCULAR EN SUJETOS  
NORMOTENSOS CON Y SIN ANTECEDENTES  
FAMILIARES DE HIPERTENSION"**

**T E S I S**

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

**PRESENTA:**

**CARLOS GONZALO FIGUEROA LOPEZ**

**DIRECTOR: DR. SAMUEL JURADO CARDENAS**

**SINODALES: DRA. DOLORES RODRIGUEZ ORTEGA**

**DRA. MATILDE VALENCIA FLORES**

**DR. BENJAMIN DOMINGUEZ TREJO**

**MTRO. FERNANDO VAZQUEZ PINEDA**



**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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

# **PAGINACIÓN DISCONTINUA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

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

**"FACTORES DE RIESGO Y REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR EN SUJETOS  
NORMOTENSOS CON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERTENSIÓN"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA GENERAL EXPERIMENTAL**

**P R E S E N T A :**

**CARLOS GONZALO FIGUEROA LÓPEZ**

**DIRECTOR: DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS  
SINODALES: DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTEGA  
DRA. MATILDE VALENCIA FLORES  
DR. BENJAMÍN DOMÍNGUEZ TREJO  
MTRO. FERNANDO VÁZQUEZ PINEDA**

**MÉXICO, D.F. 2003**

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

NOMBRE: Carlos Figueroa  
López

FECHA: 10/feb/03

FIRMA: 

Dedico esta tesis a:

**Bertha**, por ser el complemento ideal de mi vida ...

**Aura**, porque tiene por ti sentido la vida ...

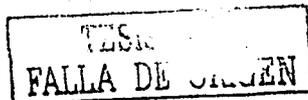
**Mi familia**: mi abuelito Lalo, tío Nacho, tía Lucha, tío Miguel, tío Hilario, tía Bertha, los Peñaloza López, Peñaloza Robles, López Lemus, López Olivan, Vázquez López, Ramos del Rio, por su comprensión y apoyo de "tiempo completo" ...

**Mis amigos** : Mario Rojas, porque "trabajar" contigo siempre hace más fácil los porqué, como y cuando, y para qué, por donde, y porqué razón, y con que ambición; Fernando Vázquez, Circe Montes de Oca, porque la AMISTAD siempre encuentra con su presencia su mejor significado ...

**Programa Psicología de la Salud**, y la carrera de Psicología de la FES Zaragoza, porque ha sido invaluable la oportunidad de crecer juntos ...

*Con amor y gratitud,*

**Carlos Gonzalo Figueroa López**



## CONTENIDO

Páginas

<b>Resumen</b>	
<b>Introducción</b>	
<b>I. Hipertensión arterial</b> -----	3
1.1. Epidemiología y medición -----	5
1.2. Factores de riesgo -----	6
1.3 Patrón de conducta Tipo A -----	10
1.4 Estrés -----	12
<b>II. El sistema cardiovascular</b> -----	14
2.1. El corazón -----	14
2.2. Presión arterial -----	16
<b>III. Reactividad cardiovascular</b> -----	19
3.1 Reactividad y enfermedad cardiaco-coronaria -----	21
3.2 Reactividad e hipertensión -----	22
<b>IV. Planteamiento del problema</b> -----	29
<b>V. Método</b> -----	31
<b>VI. Resultados</b> -----	35
<b>VII. Discusión</b> -----	44
<b>Referencias</b> -----	49
<b>Anexos</b> -----	56

TESIS  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre la reactividad cardiovascular de la presión arterial y la tasa cardíaca con los factores de riesgo de la hipertensión arterial. Participaron 110 estudiantes normotensos divididos en: a) grupo de casos (N= 52), con antecedente familiar de hipertensión, y b) grupo de controles (N= 58), sin antecedente familiar de hipertensión. A los dos grupos se les aplicaron el cuestionario de Conducta Tipo A, el inventario de Factores de Riesgo de la Hipertensión y un perfil psicofisiológico para establecer la reactividad cardiovascular ante dos pruebas de estrés (aritmética y emocional). Se midió la presión arterial sistólica, diastólica y la tasa cardíaca durante 20 minutos mediante un equipo computarizado a lo largo del perfil de estrés. Los resultados indicaron diferencias en la ambición, la impulsividad y la competitividad en el inventario de conducta tipo A. Los factores de riesgo que predominaron en ambos grupos fueron antecedentes familiares de diabetes, alto consumo de alimentos con grasas, percepción del medio ambiente como estresante y personalidad estresante. Respecto a la reactividad cardiovascular el grupo de casos fue más reactivo que el de controles. Asimismo se encontró que la reactividad se asoció con el estrés (personalidad, ocupación y ambiente estresantes), con el sedentarismo, el antecedente familiar de diabetes mellitus, y con los valores iniciales de la presión arterial y la tasa cardíaca, pero no con el antecedente familiar de hipertensión.

**Palabras clave:** hipertensión arterial, reactividad cardiovascular, factores de riesgo, estrés, conducta tipo A.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Las afecciones cardíacas son la mayor causa de muerte en el mundo desarrollado. En los Estados Unidos e Inglaterra, por ejemplo, provocan tantas muertes como todas las otras enfermedades juntas, incluso el cáncer (Morales-Calatayud, 1999). Sin saberlo, algunos de los que lean este trabajo probablemente tengan una afección cardíaca. Cerca de la mitad morirá por esta causa o por problemas relacionados con ella, como la hipertensión arterial y el infarto. Hoy en día y cada vez más individuos adolescentes tiene enfermedades cardíacas avanzadas. La hipertensión es una enfermedad que cobra importancia porque se convierte en un factor potencial de riesgo para las enfermedades cardíaco coronarias, responsables de la mayoría de las muertes en los países occidentales (Deter, Blum y Schwarz, 2002).

En este sentido, los trastornos cardiovasculares son un problema de proporciones pandémicas en el llamado mundo desarrollado, que afecta no sólo a quien la padece, sino también a la familia, los amigos, los compañeros de trabajo, los profesionales y administradores del campo de la salud. Se han gastado miles de millones para su tratamiento en todo el mundo, por ejemplo, más de tres mil millones de dólares por año en los Estados Unidos, Japón, Inglaterra, Alemania y Suiza, solamente (Morales-Calatayud, 1999).

En México se reportó que en el año 2000 15 millones de personas presentaron presión arterial alta (representando el 30% de la población adulta), y que sólo el 14% de los hipertensos estaban en tratamiento. Atender un padecimiento cardiovascular costó entre 3 mil a 9 mil dólares en promedio, porque los medicamentos son importados y los tratamientos prolongados, y los casos graves que requirieron de cirugía o trasplante de corazón superaron los 500 mil pesos. En ese mismo año se registraron 815 nuevos casos de enfermos cardiovasculares entre personas de 15 a 24 años, 7 mil 124 en personas entre 25 y 44 años, 25 mil 500 en el grupo de 45 a 64 años, y 27 mil en mayores de 65 años (Encuesta Nacional de Salud, 2000).

TESIS C.C.I  
FALLA DE ORIGEN

La investigación sobre la salud cardiovascular ha despertado un gran interés entre los psicólogos. La contribución principal de la psicología de la salud se ha centrado en modificar los comportamientos relacionados con las enfermedades cardíacas. De los padecimientos cardiovasculares, el estudio de la hipertensión arterial (HA) ha sido importante no sólo por su relevancia social, sino también por la compleja trama de variables involucradas que hacen considerarla como un trastorno multifactorial en el que concurren, para su desarrollo y mantenimiento, variables genéticas, constitucionales, ambientales y psicofisiológicas. (de riesgo). Diversos factores de riesgo pueden conducir al desarrollo de esta enfermedad, como la los antecedentes familiares de diabetes, la obesidad, el tabaquismo, mal manejo del estrés, la reactividad cardiovascular, entre otros. La reactividad cardiovascular se refiere a los cambios en la actividad cardiovascular asociada principalmente con la exposición al estrés (Morales-Calatayud, 1999). La evidencia sugiere que una reactividad cardiovascular excesiva es un factor de riesgo de la hipertensión y de las enfermedades cardíaco coronarias, por ejemplo, los sujetos de presión arterial normal con antecedentes familiares de hipertensión comúnmente presentan una respuesta cardiovascular elevada ante los estresores psicológicos (Treiber *et al.*, 1993; Al'Absi, Buchanan, Marrero y Lovallo, 1999). Sin embargo, es escasa la información que existe en México sobre esta línea de investigación.

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la relación entre la reactividad cardiovascular de la presión arterial y la tasa cardíaca con los factores de riesgo de la hipertensión arterial en estudiantes universitarios normotensos con y sin antecedente familiar de hipertensión.

TESIS  
FALLA DE ORIGEN

## I. Hipertensión Arterial

La *hipertensión arterial* se define como la elevación persistente de la tensión arterial por arriba de 140/90 milímetros de mercurio (mmHg) en las personas menores de 40 años y de 160/95 mmHg en las mayores de esa edad. Si esta elevación es transitoria, se le llama Lábil o en Fase Inicial por lo que se dice que el individuo es un hiperreactor, más no un hipertenso. Sin embargo, del 10% al 25% de estos hiperreactores terminan siendo hipertensos (Goreczny, 1995).

Antes de que se establezca una hipertensión, los individuos pueden ser antes hipertensos limitrofes. La hipertensión límite puede representar una fase de transición del estado normotenso al hipertenso. Los hipertensos limitrofes están de 3 a 4 veces en mayor riesgo de desarrollar hipertensión en comparación a los normotensos, y tienen un 20% de probabilidad de progresar a una hipertensión establecida. Aunque no todos lo presentan, los hipertensos limitrofes frecuentemente se caracterizan por mostrar un gasto cardíaco elevado y una resistencia periférica normal (Goreczny, 1995).

Cuando solamente está elevada la presión sistólica no existe una hipertensión auténtica. Sin embargo, cuando las cifras sistólicas sobrepasan en forma constante los 160 mmHg, se considera que el riesgo para el enfermo es tan importante como la hipertensión diastólica, sobre todo si se trata de un anciano (Goreczny, 1995).

La HA se ha clasificado 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 *Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1997)* (v. Tabla 1], 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.

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

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

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

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.

Aproximadamente, en el 90% de los casos de hipertensión arterial se trata de hipertensión arterial esencial, primaria o idiopática, en la que no se encuentra ningún factor etiológico específico. La hipertensión esencial rara vez se presenta antes de los 20 y después de los 50 años, por lo que antes y después de esas edades debe sospecharse que la hipertensión es secundaria. La frecuencia de la hipertensión esencial es mayor en el hombre antes de los 40 años pero después de esa edad es más frecuente en la mujer. Sin embargo, a partir de los cuarenta años, aumenta considerablemente en ambos sexos y se calcula que, aproximadamente, uno de cada cinco individuos (hombres o mujeres), entre los 40 y los 50 años es hipertenso (Goreczny, 1995).

### **1.1 Epidemiología y Medición**

La Asociación Nacional de Cardiología de México en el año 2000 reportó que los padecimientos cardiovasculares se convirtieron en la primera causa de mortalidad en el país, en ese año murieron casi 70 mil mexicanos y la tercera parte de la población presentó problemas de hipertensión (15 millones de adultos), de los cuales sólo el 14 % de los hipertensos estaba en tratamiento, al resto se le consideró como potenciales enfermos que, en las próximas dos décadas, llegarían a las salas de urgencia. Alrededor de los 50 años de edad en promedio, de cada 100 defunciones atribuibles a los problemas del aparato circulatorio, 7 se debieron a causas isquémicas y 59 a "otras causas del corazón". Los síntomas que se reportaron cuando la enfermedad progresó fueron: dolor de cabeza, desmayos, mareos, náuseas, sensación de calor, falta de aire, sangrado de nariz, enrojecimiento de la cara, visión doble, dolor en la nuca, sudoración profusa. Coadyuvaban al paro cardíaco: la presión alta, diabetes mellitus, tabaquismo, colesterol



elevado, sedentarismo, obesidad, menopausia y el exceso en anticonceptivos (Encuesta Nacional de Salud, 2000).

Su estrecha correlación como factor de riesgo con la aparición de las enfermedades cardiovasculares y como primera causa de muerte en los países industrializados hace que las autoridades sanitarias desarrollen programas de prevención y de control de la hipertensión arterial. En este sentido, los estudios epidemiológicos se han enfocado principalmente hacia dos aspectos. El primero a nivel de prevención secundaria que estudia las consecuencias de la hipertensión arterial, con el fin de diagnosticar e intervenir tempranamente en el proceso, y prevenir consecuencias como el infarto, la insuficiencia cardíaca, las enfermedades cerebrovasculares y los problemas renales; y el segundo, que constituye la prevención primaria, estudia los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de la HAE (*National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee, 1993*).

Por otro lado, respecto a la medición y al diagnóstico, es importante señalar que una sola medición de cifras tensionales elevada no garantiza el diagnóstico de hipertensión. La Organización Mundial de la Salud recomendó realizar tres registros de la presión arterial, separados al menos por una semana cada uno de ellos, antes de establecer el diagnóstico de hipertensión. También es importante que en cada sesión se realicen al menos dos mediciones de la presión arterial y se considere a la media de ellas como el registro de la sesión. Asimismo, sugirió buscar e identificar factores de riesgo adicionales que puedan complementar los datos obtenidos por el médico (Luque-Otero, 1989).

## **1.2 Factores de Riesgo**

Los factores de riesgo son aquellas características o condiciones biológicas, psicológicas y sociales que se asocian con un incremento en la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades, y que conociéndolos se pueden emprender acciones y programas para su prevención y control (Orth-Gomér y Schneiderman, 1996).



Para ser considerado como tal, un factor de riesgo debe al menos ser capaz de (ibid):

- a) asociarse con frecuencia significativa a una determinada enfermedad.
- b) preceder a la enfermedad durante un período de tiempo dado.
- c) predecir la ulterior aparición de la enfermedad a la cual predispone cuando están presentes.
- d) poseer un carácter patógeno conductual evidente.

También se caracterizan por (ibid):

- a) ser modificables con alguna forma de intervención.
- b) son observables o identificables antes de la ocurrencia del hecho que predice.
- c) la presencia de 2 o más factores de riesgo incrementan el efecto aislado de cada uno de ellos.
- d) son característicos al individuo, la familia, el grupo o la comunidad.
- e) consideran todas las causas de la enfermedad: biológicas, psicológicas, sociales y económicas.

La *American Heart Association* (AHA) (1998) consideró diversos factores de riesgo que están estrechamente asociados con un incremento significativo de la enfermedad cardiovascular y los dividió en:

- 1. **No modificables:** aquellos que por su naturaleza no pueden ser tratados o modificados, como:
  - a. *Historia familiar de hipertensión:* se ha estimado que en los países industrializados, el riesgo de hipertensión arterial entre los individuos con familiares hipertensos es cuatro veces superior a la media. En este sentido la presencia de hipertensión arterial en un familiar hasta en segundo grado de consanguinidad se constituye en un factor de riesgo. En el caso de los hombres la hipertensión arterial llega a presentarse antes de los 55 años mientras que en las mujeres antes de los 65 años. La hipertensión

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

arterial con frecuencia tiende a presentarse en más de un miembro de la familia. Si uno de los padres tiene hipertensión arterial 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 (Van der Sande, Walraven, Milligan, Banya, Ceesay, Nyan y McAdam, 2001).

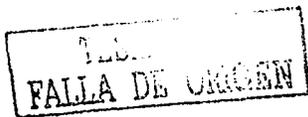
- b. **Raza:** se presenta con frecuencia HA severa en la raza negra y enfermedad obstructiva coronaria en la raza blanca (WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee, 1999).
  - c. **Edad:** tanto en el hombre (después de los 45 años) como en la mujer (después de los 55 años) el riesgo de desarrollar hipertensión aumenta significativamente. Después de los 75 años  $\frac{1}{4}$  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 (Sixth Report of The Joint Nacional 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 asociados al estilo de vida y pueden ser susceptibles de ser controlados y/o modificados por comportamientos saludables. 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 sobrepeso moderado (IMC de 25-29 Kg/m<sup>2</sup>) la aumenta 3 veces (Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial, 2000). 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. Se ha 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 (Sixth Report of The Joint Nacional 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*: 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. Entre el 76-91% de los pacientes jóvenes con infartos son fumadores comparado con el 40% de los pacientes adultos. Un fumador tiene 3 veces más riesgo de sufrir infarto que un no fumador, y si hay más factores de riesgo 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, whiskey, aguardiente o dos cervezas. Cada onza de alcohol eleva la presión arterial, los triglicéridos, el ácido úrico, favorece la presencia de arritmias cardiacas, y su aporte calórico aumenta el riesgo de obesidad (Rodríguez, 1999).

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

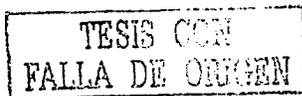


factores más significativos fueron alta ingesta de: sal, alimentos chatarra, alcohol; sedentarismo e historia familiar de hipertensión; en el caso de los hombres se encontró un alto consumo de alcohol, sedentarismo e historia familiar de hipertensión (Martínez, Ibáñez, Arregui, Collante, Andrea, Iacok, Coronel, Romero, Benitez, Ojeda, González, Sánchez y Schulz, 2000).

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 a 3154 jóvenes de ambos sexos y con un promedio de edad de 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 la alta prevalencia de hipertensión arterial en población joven resultó un llamado de alerta "impostergable" para los profesionales de la salud (Ennis, Gende y Cingolani, 1998).

### 1.3 Patrón de Conducta Tipo A

A finales de los 50's y principios de los 60's Friedman y Rosenman (1974) cardiólogos de San Francisco, observaron que sus pacientes cardiopatas compartían cierto patrón de conducta crónico, llamado por ellos *Conducta Tipo A*. Este tipo de conducta caracteriza



a los sujetos altamente competitivos y con una alta motivación al logro, hostiles en la comunicación, habla rápida y enfática, tensión en la musculatura facial y gesticulación brusca, actitud de alerta, ritmo acelerado de su comportamiento, un potencial elevado para la manifestación de irritabilidad, rabia y malestar, altamente orientados hacia el trabajo, urgentes por el tiempo, desafiantes con el entorno, suelen funcionar bajo mucha presión, son exigentes consigo mismos y con los demás, y con una mayor tendencia a desarrollar enfermedades cardiovasculares. Las características de conducta tipo A destacan más en el medio laboral, donde el reto implícito y el estrés en general proporcionan el medio adecuado para que estos individuos desplieguen un estilo conductual particular (Matarazzo, 1984; Reynoso, 1990; Denollet y de Potter, 1992).

El *Western Collaborative Group Study* evaluó, en un estudio prospectivo, la asociación entre la Conducta Tipo A y las enfermedades del corazón observando durante 8 años y medio a 3,100 hombres de raza blanca, que pertenecían a la clase media, con edad madura y que inicialmente eran sanos. Desde un inicio identificaron a los individuos Tipo A y al paso del tiempo resultaron ser más susceptibles de padecer una enfermedad coronaria que los clasificados como Tipo B (es decir, carentes de urgencia del tiempo, de la competitividad y de la hostilidad, actitud ante de la vida despreocupada) (Rahe, 1978).

Desde entonces se han estudiado las respuestas cardiovasculares de estos sujetos ante la presencia de estresores psicológicos encontrándose una mayor reactividad en la presión arterial que en los sujetos control y se ha planteado la hipótesis de que los individuos que presentan estas características son más susceptibles de padecer enfermedades cardiovasculares (e.g., angina de pecho, infarto al miocardio) que aquellos que no las poseen (Matarazzo, 1984; Muranaka *et al.*, 1988). Aún más, se afirma que a pesar de que se modifiquen otros factores de riesgo (e.g., el hábito de fumar, etc.) el patrón de conducta tipo A permanece como otro factor de riesgo claro en los trastornos

TESIS  
FALLA DE ORIGEN

cardiovasculares, independientemente de la influencia de las otras variables (Jenkins, 1988).

Las vías a través de las cuales los factores emocionales o los estilos conductuales específicos pueden llegar a causar daños orgánicos han sido ampliamente investigadas (Williams *et al.* 1991; Denollet, 2000). En el caso particular de la relación entre el estilo conductual del tipo A y la aparición de enfermedades coronarias, una de las hipótesis que más exhaustivamente se ha investigado es la de la hiperreactividad del sistema cardiovascular ante estímulos específicos. Esto significa que en presencia de estímulos estresantes, los tipo A muestran un aumento de distintos indicadores de actividad cardiovascular, como por ejemplo, la presión arterial y la frecuencia cardiaca, la vasodilatación en músculos esqueléticos de antebrazo y el aumento de epinefrina en plasma. La variabilidad de la presión arterial es más elevada en personas Tipo A al realizar tareas de tipo cognitivo y en las que implican retos (Muranaka *et al.*, 1988; Williams *et al.* 1991; Denollet, 2000).

#### **1.4 Estrés**

Everly (1990) definió al estrés como la respuesta fisiológica que sirve como un mecanismo de mediación entre un estresor particular y el efecto o excitación que causa sobre un órgano blanco. Los mecanismos fisiológicos que subyacen a las respuestas de estrés pueden actuar de diversas formas en el sistema nervioso autónomo, el sistema endocrino, el sistema inmune o el cerebro. Ya que cualquiera de estos sistemas puede crear una enfermedad física, existen suficientes fundamentos fisiológicos para asumir que el estrés puede influir en el origen y mantenimiento de diversas enfermedades, entre ellas los trastornos cardiovasculares.

Si bien una elevada presión sanguínea puede parecer el resultado del estrés, no existe una relación simple entre el estrés y dicha presión sanguínea. Diversos factores (estresores) del medio ambiente pueden elevar la presión sanguínea, pero ésta recupera

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

su estado normal cuando el estímulo situacional desaparece. Por el contrario, una exposición crónica ante el estresor puede jugar un papel importante en el desarrollo de la hipertensión (Goreczny, 1995). Aunque diversos estudios han demostrado que el estrés crónico puede estar relacionado con la hipertensión, también otros factores de riesgo, como la alta ingesta de sodio o la reactividad cardiovascular, pueden interactuar con el estrés para elevar el riesgo de hipertensión (Talbot *et al.*, 1995; Burker, Fredrikson, Rifai y Siegel, 1997; Miller, 1998).

Respecto a las enfermedades cardíacas un factor importante que está recibiendo gran atención es la Reactividad Cardiovascular relacionada con el estrés. Antes de revisar con detalle esta relación, se harán algunos comentarios breves sobre el sistema cardiovascular y las respuestas que se modifican durante los estresores psicológicos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

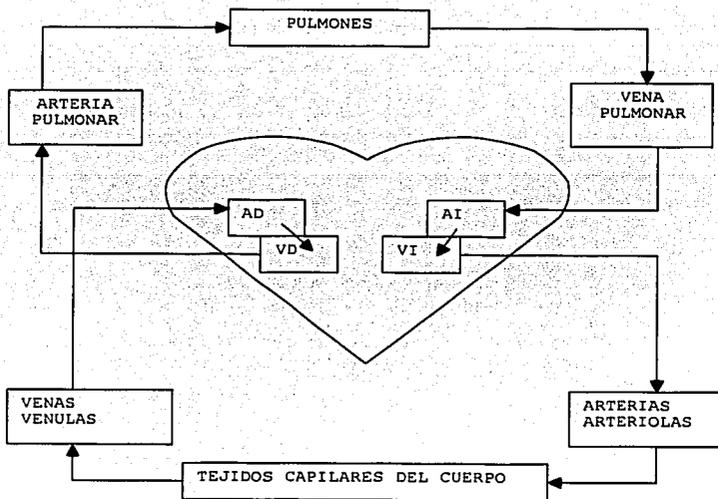
La función básica del sistema cardiovascular es proporcionar oxígeno y nutrientes para sostener los tejidos contenidos dentro del cuerpo (Guía de la Clínica Mayo, 2001).

La Fig. 1 presenta un diagrama esquemático del sistema cardiovascular. Se incluye el sistema respiratorio, ya que ambos sistemas interactúan. La sangre es enviada del corazón a los pulmones para obtener oxígeno. Esta sangre oxigenada es regresada al corazón el cual la bombea al resto del cuerpo para proporcionar oxígeno a los tejidos. Una vez que los tejidos toman el oxígeno, la sangre desoxigenada es regresada al corazón donde el proceso comienza nuevamente. La arteria pulmonar lleva sangre desoxigenada a los pulmones, y la vena pulmonar lleva sangre oxigenada al corazón. Así, esta circulación pulmonar es lo opuesto al resto de las circulaciones en la que las arterias llevan sangre oxigenada del corazón y las venas llevan sangre desoxigenada de regreso al corazón (ibid).

### 2.1 El Corazón

El corazón humano es un músculo que pesa alrededor de 300 g. en los hombres adultos y 250 g. en las mujeres. Contiene 4 cámaras: el *atrium* derecho (AD) y el ventrículo derecho (VD), y el *atrium* izquierdo (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) ver Fig. 1. La sangre regresa de los tejidos por el *atrium* derecho y después pasa al ventrículo derecho, donde es impulsada a la arteria pulmonar. Esta sangre recién oxigenada regresa de los pulmones al *atrium* izquierdo y pasa al ventrículo izquierdo. Se bombea a la aorta y después a las arterias del cuerpo. 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 los diferentes canales del corazón, y por la secuencia regular de la contracción y relajación del músculo cardíaco.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**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) (Guía de la Clínica Mayo, 2001).

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**, el número de ciclos cardíacos en un tiempo dado, generalmente es expresada en pulsaciones por minuto. Si un corazón normal se contrae y se relaja (es decir, late) aproximadamente 70 veces por minuto por 70 años o más, daría un total de aprox. 2 y medio billones de latidos cardíacos (Guía de la Clínica Mayo, 2001).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.2 Presión Arterial

Hay una presión continua en las arterias la cual proporciona la fuerza necesaria para impulsar la sangre a través de los capilares y la regresa al corazón a través del sistema venoso. El nivel real de presión normalmente fluctúa entre 120 milímetros de mercurio (mmHg) y 80 mmHg, y esta fluctuación ocurre durante cada ciclo cardíaco. La unidad de medida de la presión sanguínea (milímetros de mercurio) se usa debido a que la presión, si se canalizara a la parte baja de una columna de mercurio, haría que el mercurio se elevara un cierto número de milímetros en altura (ibid).

Un mayor nivel de presión sanguínea en las arterias ocurre cuando se bombea sangre en la trama arterial. Esto ocurre durante la fase del ciclo cardíaco llamada sístole. Este nivel mayor de presión se llama presión sanguínea sistólica. El nivel más bajo de presión ocurre entre los momentos de expulsión, durante la diástole. Esta presión se llama presión sanguínea diastólica. Se puede pensar en la presión sistólica como un indicador de la presión máxima con la cual la sangre es expulsada del corazón durante la contracción máxima en la sístole, mientras que la presión diastólica se puede considerar como una representación de la presión estable dentro de la vasculatura entre los latidos. Para los hombres adultos jóvenes, los valores de 120 mmHg y 80 mmHg con frecuencia se consideran niveles promedio de la presión sistólica y diastólica, respectivamente. Las presiones para las mujeres tienden ser un poco más bajas, en tanto que las presiones típicamente se incrementan en ambos géneros con la edad.

Por otro lado, en la figura 2 se presentan, a nivel esquemático, las respuestas cardiovasculares durante los estresores psicológicos. Esta figura contiene 6 unidades. Comenzando desde arriba, la primera unidad representa el punto de inicio del proceso total de las respuestas cardiovasculares al estrés. El primer paso es la percepción de una situación como estresante, y el sistema responsable para tal percepción es el sistema nervioso. Si la valoración cognitiva -el proceso de análisis situacional y de evaluación- define una situación como desafiante o amenazante, ocurren entonces una serie de



eventos. No es necesario ejercer un control para activar a nuestros sistemas; el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino son activados por el sistema nervioso central. El segundo elemento tiene que ver con algunas de las influencias elemento contiene la

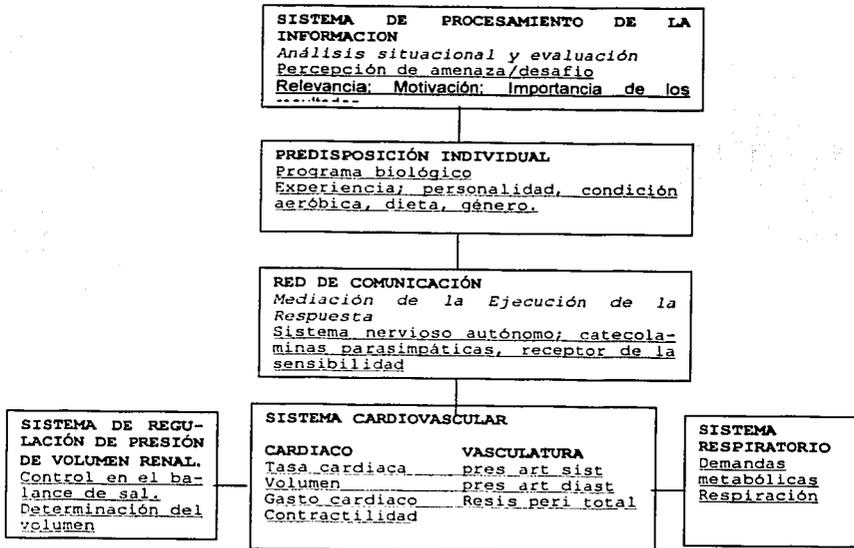


Fig. 2 Representación esquemática de la acción integradora de los sistemas cardiovasculares, endocrino y nervioso (Pierce y Elias, 1993).

red de comunicación. Aquí se involucran el sistema nervioso, el sistema endocrino y los receptores. Una alteración en la sensibilidad de ellos, o en el número de ellos (densidad), puede alterar los efectos químicos de una cierta cantidad de neurotransmisores. El siguiente elemento es el sistema cardiovascular. Los siguientes 2 elementos representan el sistema renal de regulación de presión de volumen y el sistema respiratorio (Pierce y Elias, 1993).

En resumen la figura 2 explica la interacción de los sistemas nervioso y cardiovascular. Durante los periodos no estresantes, la actividad cardiovascular iguala a las necesidades metabólicas concurrentes. Sin embargo, cuando una situación es percibida como amenazante o estresante, el sistema nervioso central toma el control. Ejerce su influencia sobre el sistema cardiovascular vía el sistema endocrino y también al supeditar el funcionamiento autónomo normal e incrementar el derrame (flujo) del sistema nervioso simpático al corazón y a los sitios de resistencia periférica en la vasculatura periférica. La glándula pituitaria causa que las glándulas adrenales secreten cortisol en el torrente sanguíneo. La epinefrina también se libera de las glándulas adrenales como una hormona, pero su liberación está gobernada directamente por el sistema nervioso simpático. La norepinefrina es liberada como un neurotransmisor durante la activación simpática tanto del corazón como de la vasculatura. Ambas catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) estimulan el sistema cardiovascular para ayudar al organismo a prepararse a enfrentar la amenaza percibida e inminente. La norepinefrina actúa sobre los músculos constrictores de la vasculatura sistémica para estimular las posteriores vasoconstricciones. La norepinefrina y la epinefrina incrementan la tasa cardiaca y la fuerza contráctil con la cual el corazón bombea la sangre. Todas estas influencias actúan para incrementar la presión sanguínea. Lo que interesa ahora es el control del sistema nervioso central del funcionamiento cardiovascular durante el estrés. El estrés puede llevar a una alteración considerable de la actividad cardiovascular, y son estas respuestas las que son el objeto de estudio de la investigación sobre la reactividad cardiovascular (Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1986; Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1997).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### III. Reactividad Cardiovascular

La reactividad se refiere al cambio en la actividad, por ejemplo, la reactividad de la respuesta galvánica de la piel. Su cálculo requiere una medida de la respuesta galvánica de la piel durante un período sin estrés (línea base) y una medida de la respuesta galvánica de la piel durante el estresor. La manera más fácil de calcular la reactividad es restar el nivel de la línea base del nivel de la actividad durante el estresor.

Matthews (1986) definió a la reactividad cardiovascular como "la magnitud de un orden de respuestas fisiológicas activadas por el sistema nervioso simpático (v.gr., presión sanguínea, tasa cardiaca) ante estresores ambientales discretos, por ejemplo, realizar una tarea mental que implique competencia o ejercitarse activamente". Para que influyan esas respuestas en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular deben presentarse de una manera relativamente estable en el individuo y luego ser provocadas por eventos que ocurren frecuentemente en la vida del individuo. Afirmó que es más probable que las personas reaccionen a una clase específica de estresores, por ejemplo, situaciones de relaciones interpersonales, alcohol, cafeína o nicotina.

La variabilidad de los parámetros fisiológicos medida a lo largo del día -por ejemplo, las lecturas casuales de la presión sanguínea—no constituyen una medida válida de reactividad a menos que se especifiquen la naturaleza y la magnitud de los estímulos ambientales a los cuales responde el individuo. De igual modo, la labilidad de la presión en descanso cuando se mide en ocasiones sucesivas no puede ser considerada como una medida de reactividad a menos que se identifiquen estímulos discretos ambientales. No se quiere decir que las medidas de variabilidad o labilidad no sean importantes en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares, más bien que la reactividad es un término reservado para aquellas situaciones en las cuales una desviación fisiológica se puede atribuir a estímulos ambientales arriba de sus fluctuaciones ordinarias (Manuck *et al.*, 1983; Manuck *et al.*, 1986; Kubzansky y Kawachi, 2000).

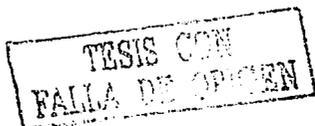
TESIS  
FALLA DE ORIGEN

Por otro lado, una tarea dada no siempre instiga la misma respuesta en todos los individuos. Es decir, hay diferencias individuales en los patrones de respuesta durante el estrés. Si bien durante un estresor dos individuos podrían mostrar incrementos similares en la presión sanguínea, es posible que las alteraciones en la presión sanguínea de la primera persona estén mediadas principalmente por un incremento en el gasto cardíaco, en tanto que el incremento en la segunda persona puede estar mediado por un incremento en la resistencia periférica total (Turner, 1994).

En la relación estrés reactividad se debe determinar las clases de estresores que son importantes para la reactividad. En este sentido, es útil clasificar a la reactividad de acuerdo con las características comunes del estresor. Una manera de clasificar las características de los estresores es colocar en un grupo a aquellos que sean principalmente físicos y en otro a los psicológicos. Sin embargo, se puede afirmar que los efectos fisiológicos (así como los psicológicos) de muchos estresores físicos dependen, aunque sea parcialmente, de los factores psicológicos. Esto es, si los estresores físicos no son vistos o interpretados en la situación de laboratorio como dañinos, amenazantes o nocivos, pueden producir respuestas fisiológicas menores u opuestas (Kubzansky y Kawachi, 2000).

Asimismo, los estresores se pueden clasificar no sólo por las respuestas que instigan durante la exposición sino también por los patrones fisiológicos durante el periodo de recuperación inmediatamente después de la exposición. Por ejemplo, puede haber estresores que eliciten patrones idénticos durante el estrés pero difieran en la duración y la calidad de las respuestas durante la recuperación o la retirada del estrés (Hocking y O'Brien, 1997).

Aún más, la naturaleza aguda-crónica de los estresores también es importante en la clasificación de los estresores. Por ejemplo, aunque la exposición repetida de un solo estresor puede eventualmente llevar a la habituación, también puede disminuir las respuestas a un estresor similar; sin información sobre la cronicidad de la exposición al

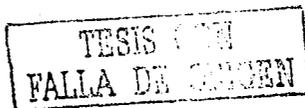


estresor, tales respuestas disminuidas pueden ser inapropiadamente interpretadas. Otro caso es que la exposición repetida a un estresor puede llevar a una respuesta de reactividad retardada, es decir, que el estresor pueda tener un efecto acumulativo tal que la exposición inicial al evento estresante pueda no ocurrir con la respuesta fisiológica pico (Hocking y O'Brien, 1997).

Un punto más a considerar es el hecho de estudiar a la reactividad en el laboratorio. El asunto es saber hasta qué grado las pruebas de laboratorio elicitán respuestas similares a las exhibidas en la exposición al estrés que ocurre "naturalmente" en el ambiente, es decir, ¿la reactividad a los estresores presentada en el laboratorio es similar en intensidad, duración y en patrón a la reactividad que ocurre de manera "natural" en el medio ambiente? Algunos autores han señalado que la reactividad inducida en el laboratorio es representativa de las respuestas repetidas "pico" de las demandas discretas a lo largo del día, así como de la función fisiológica prevalectante del individuo (Matthews, Weiss, Detre, Dembroski, Falkner, Manuck, y Williams, 1986; Turner, 1994; Hocking y O'Brien, 1997). Sin embargo, a la fecha no hay nada concluyente sobre esta materia.

### **3.1 REACTIVIDAD Y ENFERMEDAD CARDIACO-CORONARIA**

Se puede hablar de 3 tipos de evidencia que apoyan la relación entre las diferencias individuales en la reactividad al estrés y la enfermedad cardíaca-coronaria. *Primero*, estudios con monos *cynomolgus* que muestran que tanto las hembras como los machos que mostraron elevadas tasas cardíacas en respuesta a estresores comunes de laboratorio presentaron, después de sacrificarlos, casi dos veces una aterosclerosis arterial coronaria que sus contrapartes con una baja tasa cardíaca. *Segundo*, los estudios de caso controlados de pacientes cardíacos y su reactividad al estrés muestran una mayor reactividad a los estresores de laboratorio en pacientes con angina de pecho o con infartos previos en comparación de los pacientes no coronarios o sujetos controles sanos. *Tercero*, las características de las respuestas autónomas y neuroendocrinas de los sujetos

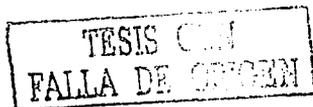


Tipo A es que muestran mayores incrementos en la presión sanguínea, tasa cardíaca y catecolaminas o cortisol en plasma ante tareas estresantes que los sujetos Tipo B. La evidencia anterior confirmó la hipótesis de que las respuestas fisiológicas de los individuos a los estresores ambientales eran un factor de riesgo de la enfermedad cardíaca coronaria (Matthews *et al.*, 1986; Turner, 1994).

### 3.2 REACTIVIDAD E HIPERTENSIÓN

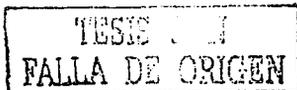
La evidencia que ha sustentado la relación entre estas dos variables es la siguiente:

1. Primero, las ratas susceptibles específicamente de desarrollar hipertensión reaccionaron con mayores incrementos en la presión sanguínea, en la tasa cardíaca y en las catecolaminas en plasma ante estresores de laboratorio en comparación con las ratas normotensas (Manuck y Proiett, 1982). Siguiendo esta línea, los resultados de estudios con humanos (Sharpley, 1989) apoyaron 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. Estas lesiones 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 (la construcción gradual de placas sobre el interior de las arterias, lo cual eventualmente resulta en un bloqueo de las arterias) ha sido demostrada por diversos autores. Halon *et al* (1983) sugirieron que el estrés hemodinámico asociado con el incremento en la reactividad de la TC o en la PS llevaba a un desarrollo incrementado 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. Estudios posteriores han confirmado esta evidencia (Fredrikson y Matthews, 1990; Steptoe, 2000).

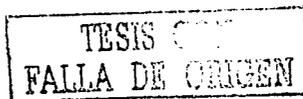
2. Los cambios cardiovasculares en la reactividad durante los estresores psicológicos se asemejan al patrón de la actividad cardiovascular vista en la condición conocida como hipertensión límitrofe. Esta condición, la cual se caracteriza por una presión sanguínea levemente elevada, es un precursor conocido de la hipertensión. Los hipertensos límitrofos muestran una mayor reactividad a los estresores psicológicos que los sujetos normotensos, por ejemplo, los estudios de caso controlados de pacientes normotensos e hipertensos revelaron respuestas cardiovasculares distintas ante estímulos ambientales, particularmente los de naturaleza conductual, además de que los sujetos hipertensos leves mostraron respuestas neuroendocrinas exageradas (Jorgensen *et al*, 1988; Frances, Palarea, Ojeda, Ramal y Aleman, 2001). Por otro lado, al igual que en los sujetos con hipertensión límitrofe, 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. Estas alteraciones se traducen en una disminución en la sensibilidad de estos receptores para registrar los cambios en la tensión arterial; además, se ha propuesto que estas modificaciones obedecerían a estimulación hipotalámica originada por el estrés. Del mismo modo, 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. También se han reportado incrementos significativos en la retención de sodio y líquidos como consecuencia del estrés y, nuevamente, una interacción significativa entre esta hipervolemia e hipernatremia,



el estrés y la historia familiar de hipertensión ((Harrel, 1980; Light, Koepke, Obrist y Willis, 1983; Frances, Palarea, Ojeda, Ramal y Aleman, 2001).

3. Los hijos normotensos de padres hipertensos también muestran respuestas cardiovasculares exageradas ante los estímulos ambientales que los sujetos cuyos padres presentan una presión sanguínea normal. De igual modo, se han reportado otros factores involucrados en la aparición de la hipertensión arterial. En los jóvenes, por ejemplo, figuran el alcoholismo, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes, los antecedentes familiares de hipertensión, el consumo elevado de sal, el sedentarismo y los aspectos psicológicos, especialmente el estrés (Fortmann *et al*, 1983); Ueshima *et al*, 1984; Hocking y O'Brien, 1997). Asimismo, se sabe que la presencia en el individuo de una historia familiar de hipertensión y un medio ambiente estresante incrementan el riesgo de desarrollar una Hipertensión Arterial Esencial (Lawler *et al.*, 1991; Anthony y O'Brien, 1999). 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 enfermedades arteriales coronarias (e.g., infarto al miocardio, oclusión coronaria, muerte por isquemia) (Theorell, 1990; Lamensdorf y Linden, 1992).

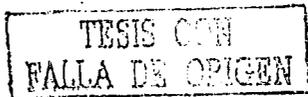
Por otro lado, si en la etiología de la enfermedad cardiaca están presentes las diferencias individuales en la RC, entonces necesita demostrarse la estabilidad de la reactividad a lo largo del tiempo y a través de una variedad de diferentes situaciones en los individuos que se presume están en riesgo. Los resultados de las investigaciones han señalado la importancia de diseñar estudios prospectivos sobre la reactividad de la presión arterial para determinar hasta qué grado la reactividad cardiovascular es un factor de riesgo precursor, precipitante y consecuente de la enfermedad cardiovascular (Manuck *et al.*, 1990; Fahrenberg, Foerster, y Wilmers, 1995). Se han investigado



diversas variables psicológicas que podrían causar las diferencias individuales en la reactividad así como los diferentes tipos de reacciones a estresores como el ejercicio, la competencia, la agresión, la conducta de fumar y de beber, el sedentarismo, la ansiedad, el locus de control, el estilo de afrontamiento, entre otras (Pickering y Gerin, 1990; Bruehl, McCubbin, Wilson, Montgomery, Ibarra y Carlson, 1994; Friedman, Schwartz, Schnall, Landsbergis, Pieper, Gerin y Pickering, 2001).

Además, es difícil afirmar si la reactividad ante los estresores de laboratorio es similar en intensidad, duración y patrón de reactividad que la de estresores que ocurren naturalmente. También es necesario distinguir cuáles son las clases de estresores que son importantes para el estudio de la reactividad (físicos vs psicológicos, desafío, impredecibles, novedosos) sin dejar de entender que los efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales de muchos estresores físicos dependen, en parte, de factores psicológicos. Igualmente, conviene distinguir dimensiones diferentes de los estresores de acuerdo a las respuestas fisiológicas comunes elicítadas por ellos: afrontamiento pasivo vs activo, trabajo mental vs tarea sensorial, habilidad vs ignorancia. Igualmente, los estresores se pueden clasificar no sólo por las respuestas que elicitan durante la exposición sino también por los patrones fisiológicos durante el periodo de recuperación inmediatamente después de la exposición (Matthews *et al.*, 1986; Friedman *et al.* 2001).

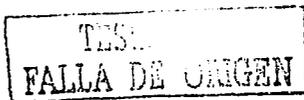
Sin embargo, aún considerando la evidencia contrastante, la principal suposición que subyace a la investigación sobre reactividad es que la reactividad cardiovascular acentuada es un marcador o mediador de los resultados que se obtienen sobre la salud cardiovascular. Por lo tanto, si se descubrieran los factores que aumentan o disminuyen la reactividad se incrementaría la precisión para identificar a las personas en mayor riesgo de un trastorno cardiovascular. Así, el pronóstico de un paciente hipertenso estaría condicionado en gran medida por la presencia de estos factores y de la atención que se diera a los que son susceptibles de modificación (Pickering y Gerin, 1990; Benet-



Rodríguez, Apollinaire-Pinnini, González-Leiva, Yanes-Nuñez, y Fernández-Urquizar, 1999).

Diversos estudios que han controlado estos factores de riesgo asociados a los trastornos cardiovasculares indican que la probabilidad de desarrollarlo se incrementa significativamente en los adultos menores de 60 años de edad, particularmente en los hombres, con historias familiares de infarto al miocardio en los parientes de primero o segundo grado (Nora *et al.*, 1980; Snowden *et al.*, 1982, Burns y Katkin, 1993). Asimismo, la RC se ha considerado como un mecanismo o marcador en el desarrollo de estos trastornos. Ya que los procesos patógenos responsables de ellos comienzan en la primera etapa de la vida, la RC al estrés se está convirtiendo en un tópico importante en la investigación de los niños y de los adolescentes. Por ejemplo, se considera que la RC es moderadamente estable en los niños en periodos que van de una semana a 4 años (Matthews *et al.*, 1987). Se ha considerado a la reactividad de la PS de los niños y adolescentes ante una variedad de estresores de laboratorio (e.g., problemas aritméticos, videojuegos, aplicación de estímulos "fríos", ejercicio isométrico) como un predictor significativo de los cambios en la PS 1 a 5 años más tarde (Mahoney *et al.*, 1988) y del desarrollo de la HAE (Wood *et al.*, 1984; Linden, Earle, Gerin y Christenfeld, 1997).

Por otro lado, Obrist *et al.* (1987) trabajaron con estudiantes y observaron que la respuesta que daban ante una tarea particular requería de un esfuerzo al enfrentarla, presentando algunos sujetos un incremento en su TC la cual reducían con beta-bloqueadores. Encontraron que una parte de estos sujetos "reactivos" reportaban una historia familiar de hipertensión. Posteriormente otros investigadores clasificaron a los sujetos basándose primero en la historia familiar de hipertensión y después compararon la RC de los grupos positivos y negativos ante estresores psicológicos y físicos, en el laboratorio y escenarios naturales. En general reportaron resultados consistentes respecto a que los individuos con una historia familiar positiva de hipertensión arterial mostraron incrementos en la reactividad simpática (Manuck *et al.*, 1985; Allen *et al.*,



1987, Sharpley, 1994). En estos estudios se utilizaron sujetos masculinos, femeninos, adolescentes y estudiantes, y se emplearon estresores mentales como el tiempo de reacción y operaciones aritméticas mentales. Se obtuvieron cambios en la reactividad de la tasa cardiaca y de la presión sanguínea en los grupos con una historia familiar positiva de hipertensión.

Por otro lado, Anderson *et al.* (1987) compararon a adolescentes que tenían padres diagnosticados como hipertensos o normotensos. No encontraron diferencias en la reactividad de la PS sistólica o en la TC entre los grupos. Del mismo modo, Santangelo *et al.* (1989) no encontraron diferencias en la RC en grupos con historia familiar. Sin embargo, se mantuvo un incremento en la respuesta de la PS ante problemas aritméticos mentales durante un período mayor en sujetos con historia familiar positiva que en los sujetos con una historia familiar negativa.

Treiber *et al.* (1993) estudiaron la asociación de la historia familiar de los trastornos cardiovasculares y la reactividad y encontraron que los niños con abuelos que sufrieron infarto al miocardio exhibieron mayor RC que aquellos que no tenían este antecedente familiar, siendo los primeros en usar este esquema de clasificación de historia familiar en la investigación sobre RC. Al'Absi, Buchanan, Marrero y Lovallo (1999) también proporcionaron evidencia de que existen diferencias por grupo étnico y de género en la RC extendiéndose incluso a los niños.

Así, aunque no hay datos concluyentes de estudios prospectivos del impacto de la reactividad cardiovascular, se le ha reconocido como una variable causal en el desarrollo de la aterosclerosis y **puede ser considerada como una de las respuestas psicofisiológicas potencialmente modificables que podrían ayudar a la disminución de las enfermedades cardíaco coronarias.** Sin embargo, poco se ha estudiado en cuanto a si es de la misma magnitud la relación que pudiesen guardar la presencia de uno o de diferentes factores de riesgo hereditarios (historia familiar positiva), higiénico-dietéticos

(v.gr., obesidad<sup>1</sup>, sedentarismo, alta ingesta de sal<sup>2</sup>, etc.) y psicológicos (estresores cotidianos) y una historia familiar positiva o negativa con respecto a la RC prediciendo que estos factores pudiesen aumentar la probabilidad de desarrollar una hipertensión arterial. En este sentido, el Instituto Nacional de Cardiología reconoce que en la investigación de la HA se deben estudiar sus consecuencias con el fin de diagnosticar e intervenir tempranamente en el proceso, y así evitar repercusiones como infarto, insuficiencia cardíaca, problemas cerebrovasculares y complicaciones renales (prevención secundaria); igualmente afirma que se deben investigar los factores de riesgo que pueden conducir al desarrollo de la enfermedad (prevención primaria). En consecuencia, la detección, modificación y prevención del desarrollo de los factores de riesgo de la hipertensión arterial deberían ser el principal objetivo de los profesionales relacionados con la salud. **Esto requiere, sin duda, una clara identificación de las personas en riesgo** ((Güemez-Sandoval *et al.*, 1990; Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, 1993; Encuesta Nacional de Salud, 2000).

---

<sup>1</sup>Se consideran obesos aquellas personas con un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 30 unidades. Es decir, El IMC es el cociente del peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros (Liga Mundial Contra la Hipertensión, 1990).

<sup>2</sup>Se considera como alta ingesta de sal cuando la persona consume más de 1.5 a 2.5 gramos de sodio o de 4 a 6 gramos de sal diarios (Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 1986).

FALLA DE ORIGEN

## IV. Planteamiento del Problema

¿Existirán diferencias entre los factores de riesgo de la hipertensión arterial y la reactividad de la presión arterial sanguínea y de la tasa cardíaca medida en el consultorio en estudiantes de licenciatura normotensos con historia familiar de hipertensión y estudiantes sin este antecedente?

### Objetivo General

Determinar la relación positiva entre la reactividad cardiovascular de la presión arterial y la tasa cardíaca con los factores de riesgo de la hipertensión arterial en estudiantes normotensos.

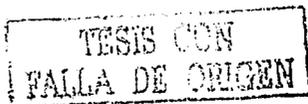
### Hipótesis

1. Los sujetos normotensos con historia familiar positiva de hipertensión arterial reportarán diferentes factores de riesgo (higiénico-dietéticos y psicológicos) en el Inventario Factores de Riesgo de Hipertensión que los sujetos normotensos con una historia familiar negativa.
2. Los sujetos normotensos con una historia familiar positiva de hipertensión arterial mostrarán una mayor reactividad cardiovascular de la presión arterial y de la tasa cardíaca ante una situación de estrés dentro del consultorio que los sujetos normotensos con una historia familiar negativa.
3. Los sujetos normotensos con una historia familiar positiva de hipertensión arterial presentarán características del patrón de conducta tipo A en el Inventario de Conducta Tipo A mientras que los sujetos negativos no.

### Variable Independiente

#### *Prueba de Estrés:*

- 1.- Aritmética: se realizó mentalmente una resta serial de un número de un dígito (7) a partir de un número de 4 dígitos (1729) durante 4 minutos. Cada 20 segundos se le



preguntó al sujeto el resultado de la resta pidiéndole precisión y rapidez en sus respuestas y se alteró la dificultad de la tarea al presentarle nuevos y similares problemas de restas cada 40 segundos. La presión arterial y la tasa cardiaca se registraron simultáneamente cada minuto durante esta tarea.

2.- Emocional (Personas/eventos frustrantes): Recordar mentalmente una experiencia personal dolorosa y frustrante durante 4 minutos mientras el experimentador utilizaba algunas de las siguientes preguntas como guía: ¿Puede describir a esa persona/evento con detalle?, ¿Porqué esta persona/evento fue frustrante?, ¿Cuál fue la última impresión que este evento o persona le dejaron en su vida?, ¿Qué es lo que más le disgusta de este evento?, ¿Cuáles fueron sus sentimientos hacia este evento o persona?, ¿Qué tanto control ejercía sobre usted este evento o persona? Se le pidió al sujeto recordar la mayor cantidad de detalles posibles sobre esa experiencia ya que en cualquier momento el experimentador le pediría que la platicara aunque esto en realidad nunca ocurre. La presión arterial y la tasa cardiaca se registraron simultáneamente cada minuto durante esta tarea.

## **Variable Dependiente**

### **Definición Operacional Reactividad Cardiovascular**

Es la diferencia aritmética entre el promedio de una respuesta fisiológica durante una situación estresante y el promedio de la misma durante la línea de base. El valor resultante es el resultado de la reactividad. Así, la reactividad de la presión arterial es igual al promedio de la presión arterial durante la prueba de estrés menos el promedio de la presión arterial en reposo. La reactividad de la tasa cardiaca es igual al promedio de la tasa cardiaca durante la prueba de estrés menos el promedio de la tasa cardiaca en reposo. En este trabajo se midieron la presión arterial diastólica, sistólica y la tasa cardiaca a través del Monitor Computarizado de Registro de la Presión Arterial Automatizado SD 700A American Biotec Corporation.



## **Definición Conceptual Reactividad Cardiovascular**

La reactividad cardiovascular es un constructo psicofisiológico que se refiere a la magnitud, patrones y/o mecanismos de las respuestas cardiovasculares asociadas con la exposición al estrés psicológico. Es un término que se usa para referirse a la propensión de un individuo para exhibir una alteración en la actividad cardiovascular durante la exposición a un estímulo externo, predominantemente psicológico. La palabra propensión se refiere a una tendencia consistente de un individuo para mostrar respuestas hacia un estímulo dado relevante, el cual puede indicar riesgo para la enfermedad cardiovascular (Matthews, Weiss, Detre, Dembroski, Falkner, Manuck y Williams, 1986).

## **V. MÉTODO**

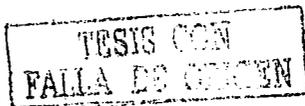
### **Sujetos**

Participó una muestra no probabilística de 110 estudiantes voluntarios normotensos (presión sanguínea menor de 140/90 mmHg.) de nivel licenciatura de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, U.N.A.M. Los participantes fueron asignados a uno de dos grupos: el Grupo de casos (n= 52) con antecedentes familiares positivos de hipertensión, y el Grupo de controles (n= 58) con antecedentes familiares negativos de hipertensión. Los sujetos se consideraron como normotensos después de haber sido sometidos a una serie de tres mediciones de la presión arterial (ver procedimiento).

La condición de salud hasta el momento del estudio fue evaluada por el médico del programa Psicología de la Salud de la misma facultad a través de una evaluación médica y de la aplicación de un formato de entrevista estructurada. Esta valoración confirmó que los participantes se encontraban saludables para colaborar en el estudio. Aquellos sujetos que presentaban alguno de los siguientes criterios fueron excluidos:

#### *Criterios de exclusión:*

- Reportar problemas de salud crónicos (e.g., enfermedades cardiovasculares,



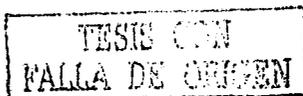
renales, urinarias, respiratorias, diabetes, epilepsia, depresión, etc.) o agudos (e.g., gripe, problemas estomacales, etc.) que requirieran de tratamiento farmacológico en los últimos tres meses previos al estudio.

- 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 medicamentos como ansiolíticos, miorelajantes, antidepresivos y sedantes.
- Tomar anticonceptivos orales.
- Tener sobrepeso (IMC entre 25 a 29.9 unidades) u obesidad (IMC entre 30 ó más unidades).
- Mujeres embarazadas.

La historia familiar positiva o negativa de hipertensión se determinó a través del Cuestionario para Detectar Antecedentes Familiares de Hipertensión Arterial y del Inventario de Factores de Riesgo (reactivo 15). Se consideró una persona con antecedentes familiares de hipertensión arterial cuando el padre, la madre o ambos eran hipertensos.

### **Materiales e Inventarios**

- Se utilizó el equipo de medición automática de la presión sanguínea y de la tasa cardiaca modelo SD-700A de *American Biotec Corporation*, asistido por un equipo computarizado de Retroalimentación Biológica UNICOMP 4.51 de 6 canales: presión arterial sistólica (PS), presión arterial diastólica (PD), tasa cardiaca (TC), temperatura periférica (TP), actividad electromiográfica (EMG), y respuesta galvánica de la piel (RGP). Para este estudio sólo se consideraron las respuestas PS, PD, y TC.
- Cuestionario para detectar antecedentes familiares de hipertensión arterial, así como sexo, edad, estatura, peso, índice de masa corporal, estado general de salud e ingesta de medicamentos (CDAFHA): [v. Anexo 1].



- Inventario de Conducta Tipo A (Flores, 1990). Este instrumento constó de 30 reactivos y tiene una escala de 1= Muy poco a 5= Muchísimo. Cada reactivo tiene el valor de 1 punto si se elige la opción Mucho o Muchísimo. Arriba de 5 puntos se consideró a la persona con características de Conducta Tipo A. Este inventario fue sometido a un análisis de consistencia interna en población universitaria obteniéndose un alfa de Cronbach de 0. 8439 (Alvarez, González y Ramos, 1998) [v. Anexo 2].
- Inventario de Factores de Riesgo de Hipertensión (IFRH) (Grijalva, 1992). Constó de 17 reactivos que se contestaron en una escala nominal (SI y NO) para describir la presencia o ausencia de los siguientes factores: edad, antecedentes personales de hipertensión, antecedentes familiares de diabetes mellitus, preclampsia, antecedente familiar de hipertensión, antecedente familiar de aterosclerosis, antecedente personal de enfermedad renal y/o enfermedad urinaria, consumo de sal, tabaquismo, alcohol, sedentarismo, obesidad, uso de anticonceptivos orales, consumo de grasas, ocupación estresante, personalidad estresante, y medio ambiente estresante). [v. Anexo 3].
- Hojas de registro de la presión arterial.
- Sillón reclinable tipo *reposit*.

### **Escenario**

Consultorios del Programa Psicología de la Salud, en la Clínica Multidisciplinaria Zaragoza de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

### **Diseño**

Diseño transversal de comparación entre grupos en relación a las variables presión arterial sistólica, diastólica, frecuencia cardiaca y los factores de riesgo de la hipertensión arterial.

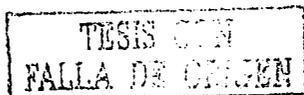
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Procedimiento**

La selección de los sujetos se realizó a través de la publicación de un cartel en el *campus* universitario invitando a los alumnos de licenciatura a participar en una investigación sobre detección de factores de riesgo de la hipertensión arterial en el Programa Psicología de la Salud de la FES Zaragoza UNAM. A las personas interesadas se les pidió asistir a dos sesiones (una por semana) de 45 minutos aprox. para realizar las siguientes actividades:

Sesión 1: el médico del Programa Psicología de la Salud aplicó el cuestionario para detectar antecedentes familiares de hipertensión arterial. Los sujetos que reportaron tomar alguna medicina o tener algún problema de salud el día de la sesión fueron excluidos. Con los sujetos que sí cumplieron los requisitos se procedió a determinar sus niveles de normotensión (presión arterial  $<140/90$  mmHg.) bajo el siguiente procedimiento: permanecieron en reposo (sentados en el sillón tipo reposit) por 5 minutos antes de la primera lectura de la presión arterial (PA); se colocó en el brazo izquierdo del sujeto el brazalete del equipo de retroalimentación biológica Unicomp; se realizaron 3 lecturas de la PA, con un intervalo de 2 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; en caso de no confirmarse las cifras de presión arterial  $<140/90$  mmhg. los sujetos fueron excluidos del estudio; posteriormente se les aplicaron el cuestionario para detectar antecedentes familiares de hipertensión y el inventario de conducta tipo A. Al finalizar se programó su siguiente sesión 8 días después. Para esta sesión se les pidió dormir un promedio de 8 horas la noche anterior, y que el día de la sesión se abstuvieran de comer, fumar, beber alcohol, y de hacer ejercicio dos horas antes de su cita. El día anterior a su cita se llamó por teléfono a los sujetos para confirmar su cita y recordarles los requisitos a cumplir.

Sesión 2: los sujetos que informaron tomar alguna medicina o tener algún problema de salud o que no cumplieran con las condiciones solicitadas para esta sesión fueron

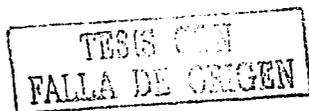


excluidos. De no existir problema se procedió a determinar los niveles de normotensión bajo el mismo procedimiento de la sesión anterior, se aplicó el Inventario de Factores de Riesgo de la Hipertensión y posteriormente se realizó el perfil de estrés para lo cual el sujeto permaneció sentado con los ojos cerrados y se le tomó la presión arterial y la tasa cardiaca cada minuto. El perfil tuvo una duración de 20 minutos distribuidos en 5 fases de 4 minutos cada una de la siguiente manera: la primera fase de relajación donde se le pidió al sujeto permanecer cómodo y que tratara de no hacer movimientos; la segunda fase consistió en la prueba de estrés de la resta aritmética; la tercera fue de relajación; en la cuarta se aplicó la prueba de estrés de personas/eventos frustrantes, y finalmente la quinta fase fue de relajación.

## VI. RESULTADOS

Para el análisis de los datos de esta investigación se empleó el paquete estadístico SSPS para Windows v. 11.

Los resultados se describirán en el siguiente orden: Primero, las Características Demográficas y Cardiovasculares de los grupos, los cuales mostraron ser comparables entre sí al presentar una baja dispersión en su variabilidad (el 10% o menor en la Desviación Estándar), además de encontrarse como sujetos normotensos clínicamente saludables; Segundo, para el Inventario de Conducta Tipo A se empleó la prueba t para determinar las diferencias entre los grupos, y la prueba de *odds ratio* para establecer el papel del azar en la distribución de los sujetos de acuerdo al puntaje de esta prueba; Tercero, para el Cuestionario de Factores de Riesgo se aplicó el índice *Kappa* para determinar el acuerdo entre los valores de dos variables: pregunta 15 (antecedente familiar de hipertensión) y pregunta 1 del Cuestionario para detectar antecedentes familiares de hipertensión arteria, la prueba t para determinar las diferencias entre los grupos; Cuarto, la Reactividad Psicofisiológica Cardiovascular se midió a partir de dos procedimientos: a) una resta aritmética entre los promedios de la presión sanguínea sistólica, diastólica y la tasa cardiaca pre y postpruebas de estrés, y un análisis de



varianza para determinar las diferencias entre los grupos, y b) un análisis de varianza de medidas repetidas ya que la misma respuesta fisiológica se midió en más de una ocasión; Quinto: un análisis de correlación de Pearson para determinar la relación entre las variables fisiológicas y la reactividad cardiovascular; Sexto: un análisis de regresión múltiple para determinar la asociación entre los factores de riesgo, la conducta tipo A, los valores iniciales y los valores promedio de la línea base de la presión arterial sistólica, diastólica y tasa cardiaca con la reactividad cardiovascular. Todo el análisis estadístico se realizó estableciendo un nivel de significancia de 0.05.

### **Características de los grupos**

#### ▪ **Demográficas**

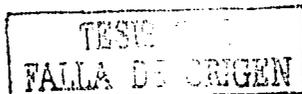
La tabla 1 muestra las características demográficas de los grupos de estudio. El Grupo de casos estuvo conformado por 52 sujetos, 77% de sexo femenino ( $n= 40$ ), el 23% de sexo masculino ( $n= 12$ ), un promedio de edad de 21.8 años (18-31 años), una estatura promedio de 1.58m., un peso corporal promedio de 57.63 kg. y un índice de masa corporal promedio de 23.04 kg (peso normal).

Por su parte, el Grupo de controles estuvo integrado por 58 sujetos, de los cuales el 74% correspondió al sexo femenino ( $n= 43$ ) y el 26% al masculino ( $n= 15$ ), un promedio de edad de 21.5 años (18-32 años), una estatura de 1.58m., un peso de 58.12 kg. y un índice de masa corporal promedio de 23.26x kg (peso normal).

La prueba *t* confirmó que las dos muestras independientes provenían de la misma población y por lo tanto comparables en las variables: edad (sig.= 0.479), talla (sig.= 0.444), peso (sig.= 0.810) e índice de masa corporal (sig.= 0.623).

#### ▪ **Cardiovasculares**

Respecto a la condición cardiovascular, las cifras de presión arterial obtenidas en la sesión uno confirmaron que ambos grupos presentaron cifras de normotensión (presión



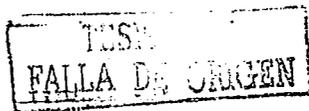
arterial menor a 140/90 mmHg). El grupo de casos mostró un promedio de presión arterial sistólica de 107.7 mmHg (d.e. 8.7), una presión arterial diastólica promedio de 63.8 mmHg. (d.e. 7.3) y una tasa cardiaca promedio de 73.7 pulsaciones/min. (d.e. 12.9). El grupo de controles mostró una presión arterial sistólica promedio de 109.1 mmHg. (d.e. 9.7), una presión arterial diastólica de 65.2 mmHg. (d.e. 6.9) y una tasa cardiaca de 73.2 pulsaciones/min. (d.e. 10.1) (v. Tabla 1). La prueba t indicó que el p-valor asociado al estadístico de contraste de la presión arterial sistólica (sig. bilateral = 0.448), de la presión arterial diastólica (sig. bilateral = 0.301) y de la tasa cardiaca (sig. bilateral = 0.847) fue mayor al nivel de significación establecido, por lo que se aceptó la hipótesis de igualdad de los grupos.

GRUPO	SEXO	EDAD	ESTATURA	PESO	ÍNDICE MASA CORPORAL	CONDICIÓN CARDIOVASCULAR
CASOS (N = 52)	77% fem. 23% mas.	21.8 años d.e. 2.24	1.58 m d.e. 0.079	57.63 kg d.e. 10.12	23.04 IMC d.e. 3.13	PS X= 107.7 mmHg PD X= 63.8 mmHg TC X= 73.7 p/m
CONTROLES (N = 58)	74% fem. 26% mas.	21.5 años d.e. 2.25	1.58 m d.e. 0.082	58.12 kg d.e. 11.48	23.26 IMC d.e. 3.33	PS X= 109.1 mmHg PD X= 65.2 mmHg TC X= 73.2 p/m

Tabla 1. Características demográficas y cardiovasculares de los grupos.

• **Conducta Tipo A**

Para identificar a las personas con rasgos de conducta tipo A se consideró la calificación que los sujetos obtuvieron en este inventario, siendo seleccionados los que obtuvieron una puntuación superior a 5 puntos. Los grupos quedaron de la siguiente manera (v. Tabla 2).



	<b>GRUPO CASOS</b> <b>N = 52</b>	<b>GRUPO CONTROLES</b> <b>N = 58</b>
<b>Tipo A</b>	44.23% (N= 22)	44.82% (N= 21)
<b>Puntaje Promedio</b>	X= 12.41 (d.e. 4.4)	X= 13.52 (d.e. 4.6)

**Tabla 2. Personas con características Tipo A.**

Se obtuvo una *Odds ratio* de 1.292 indicando que era alta la probabilidad de que esta distribución no haya sido producto del azar. La categoría más reportada en el grupo de casos fue la de urgencia por el tiempo mientras que en el grupo de controles fue la de impulsividad.

La prueba *t* indicó que los grupos sí mostraron diferencias en las categorías de ambición ( $t = 2.801$ , sig bilateral = 0.008), impulsividad ( $t = -3.184$ , sig bilateral = 0.003) y competitividad ( $t = -2.684$ , sig bilateral = 0.010).

- **Factores de riesgo**

Para analizar la confiabilidad del informe entre el Cuestionario para detectar antecedentes familiares de hipertensión arterial y el Inventario de Factores de Riesgo de la Hipertensión (reactivo 15) sobre la presencia o ausencia del antecedente familiar de hipertensión se aplicó el índice *Kappa* obteniéndose un valor de 1 indicando un total acuerdo entre los valores de las dos variables. La Tabla 3 muestra los factores de riesgo más reportados en ambos grupos. Exceptuando el factor del antecedente familiar, no se observaron diferencias en los grupos, destacando la presencia del factor de riesgo relacionado con el estrés (personalidad, ocupación y ambiente estresantes) en ambos grupos. La prueba *t* (sig. Bilateral = 0.5) no indicó diferencia entre los grupos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRUPO CASOS		GRUPO CONTROL	
Historia Familiar de HA	100%		
Antecedente Familiar de Diabetes	65.4%	Antecedente Familiar de Diabetes	50%
Alto Consumo de grasas animales	61.5%	Alto Consumo de grasas animales	50%
Medio ambiente estresante	44.2%	Medio ambiente estresante	44.89%
Sedentarismo	44.2%	Sedentarismo	46.6%
Ocupación y medio laboral estresante	36.5%	Ocupación y medio laboral estresante	34.5%
Personalidad estresante	34.6%	Personalidad estresante	44.8%

Tabla 3. Factores de riesgo más reportados por grupo.

• **Reactividad Psicofisiológica Cardiovascular**

La reactividad psicofisiológica cardiovascular al estrés se obtuvo calculando la diferencia aritmética entre el valor promedio de la línea base (LB) y el valor promedio de cada una de las respuestas fisiológicas (presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y la tasa cardiaca (TC)). Ejemplo: *Fórmula: Reactividad = PSS - LB*. La reactividad total por respuesta se obtuvo al sumar los valores de la reactividad del estresor aritmético (EA) y el estresor emocional (EE) en cada respuesta fisiológica, (v. Tabla 4):

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

	PAS ( X mmHg)		PAD (X mmHg)		TC (X pulso)	
	CASOS	CONTROLES	CASOS	CONTROLES	CASOS	CONTROLES
<b>Valores promedio:</b>						
<b>LB</b>	107.75	109.11	63.83	65.24	73.72	73.29
<b>EA</b>	116.12	116.30	70.12	71.09	84.41	83.71
<b>EE</b>	114.71	114.96	70.14	71.46	81.65	81.34
<b>Diferencias reactividad:</b>						
<b>EA</b>	8.37	7.19	6.29	5.85	10.69	10.42
<b>EE</b>	6.96	5.85	6.31	6.22	7.93	8.05
<b>Reactividad total</b>	15.33	13.04	12.6	12.07	18.62	18.47

Tabla 4. Valores de la reactividad promedio por grupo.

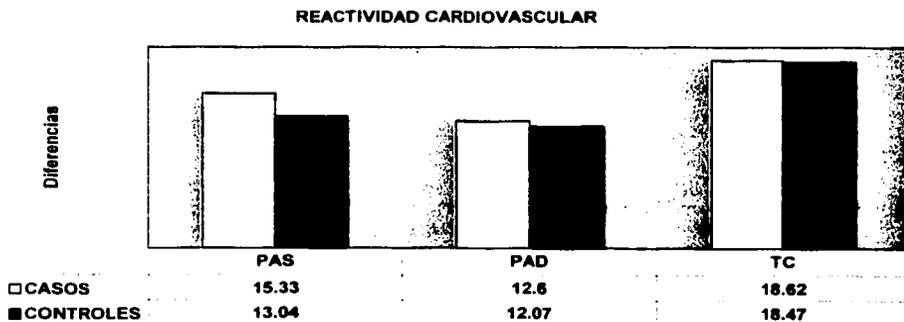


Fig. 3 Reactividad total por respuesta.

TESIS  
 FALLA DE ORIGEN

Se observó que en la reactividad total el grupo de casos fue más reactivo en las tres respuestas fisiológicas, y la mayor diferencia se presentó en la tasa cardiaca en ambos grupos aunque fue ligeramente superior en el grupo de casos (v. Fig. 1).

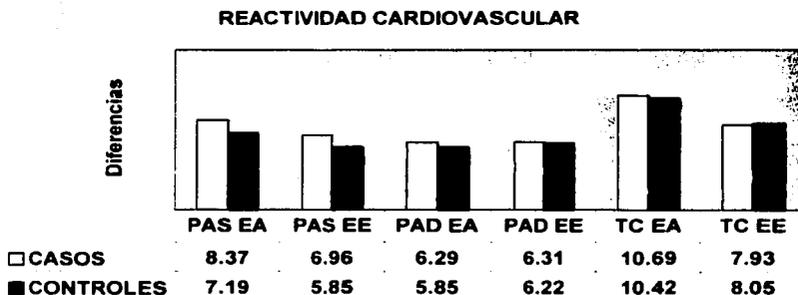


Fig. 2 Reactividad por estresor y por grupos.

También se notó que para el grupo de casos la mayor reactividad cardiovascular se presentó ante el EA, principalmente en la respuesta de la TC (10.69 pulsaciones), y en la PAS (8.37 mmHg.). En el grupo de controles se presentó esta misma tendencia, 10.42 pulsaciones en la TC ante el estresor aritmético y 7.19 mmHg. en la PAS ante el mismo estresor (v. Fig. 2).

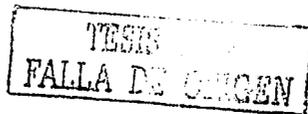
Estos resultados mostraron que las tareas experimentales fueron efectivas al producir una activación cardiovascular en las tres respuestas fisiológicas evaluadas. El análisis de varianza de estas variables indicó que al nivel de significación establecido sí hubo diferencias entre los grupos en la presión arterial diastólica ( $F \text{ sig} = 0.015$ ) ante el estresor aritmético, y en la presión arterial sistólica ( $F \text{ sig} = 0.015$ ), diastólica ( $F \text{ sig} = 0.029$ ) y la tasa cardiaca ( $F \text{ sig} = 0.04$ ) ante el estresor emocional.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

También se realizó un ANOVA de medidas repetidas para contrastar las medias de las variables dependiente (fisiológicas), ya que la misma variable se midió en más de una ocasión para cada sujeto (por ejemplo, cada sujeto afrontó dos estresores y se le tomó el pulso antes, durante y después de cada una de ellos). En el grupo de casos se encontró que los estresores sí marcaron diferencias estadísticamente significativas entre las variables fisiológicas presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y la tasa cardiaca ([ p- valor: sig.= 0.006; sig.= 0.008; sig. = 0.00], respectivamente. En el grupo de controles se encontraron también diferencias significativas entre las mismas variables fisiológicas (presión arterial sistólica sig.= 0.003; presión arterial diastólica sig.= 0.002, y tasa cardiaca sig. = 0.00).

Por otro lado, se hizo un análisis de correlación de Pearson para determinar la relación entre las variables fisiológicas (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y tasa cardiaca) y la reactividad cardiovascular. Para el grupo de casos se encontró una correlación positiva entre la presión arterial sistólica y la tasa cardiaca ante el estresor aritmético ( $r= 0.387$ ,  $p= 0.005$ ) y el estresor emocional ( $r= 0.401$ ,  $p= 0.003$ ), la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica del estresor aritmético con el estresor emocional ( $r= 0.212$ ,  $p= 0.132$ ;  $r= 0.394$ ,  $p= 0.004$ , respectivamente), y la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica del estresor emocional ( $r= 0.351$ ,  $p= 0.011$ ). Respecto a la relación entre los factores de riesgo de la hipertensión arterial con la reactividad cardiovascular se encontró que correlacionaron positivamente los factores antecedentes familiares de diabetes mellitus y antecedentes familiares de hipertensión arterial con la presión arterial diastólica ( $r= 0.307$ ,  $p= 0.027$ ) y la presión arterial sistólica ( $r= 0.266$ ,  $p= 0.057$ ) del estresor aritmético.

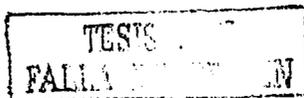
Para el grupo de controles se encontró una correlación positiva entre la presión arterial diastólica y la presión arterial sistólica del estresor aritmético ( $r= 0.210$ ,  $p= 0.021$ ) y del estresor emocional ( $r= 0.340$ ,  $p= 0.009$ ), la presión arterial sistólica y la tasa cardiaca del estresor emocional ( $r= 0.466$ ,  $p= 0.01$ ). Respecto a la relación entre los factores de



riesgo de la hipertensión arterial y la reactividad cardiovascular no se encontró relación alguna.

Finalmente el análisis de regresión lineal múltiple mostró que la reactividad de la presión arterial sistólica, diastólica y la tasa cardíaca ante el estresor aritmético se asoció con los factores de riesgo relacionados al estrés (ambiente estresante:  $B= 1.072$ ,  $\text{sig.}= 0.070$ ); también se asoció con los valores iniciales basales tanto de la presión arterial sistólica ( $B= 0.158$ ,  $\text{sig.}= 0.010$ ) como de la diastólica ( $B= 0.117$ ,  $\text{sig.}= 0.072$ ) y la tasa cardíaca ( $B= 0.255$ ,  $\text{sig.}= 0.062$ ), pero de los valores promedio de la línea base inicial sólo se asoció con la tasa cardíaca ( $B= 0.261$ ,  $\text{sig.}= 0.061$ ); las variables fisiológicas también se asociaron entre ellas durante la reactividad: sistólica ( $B= 0.233$ ,  $\text{sig.}= 0.008$ ), diastólica ( $B= 0.216$ ,  $\text{sig.}= 0.016$ ) y la tasa cardíaca ( $B= 0.184$ ,  $\text{sig.}= 0.003$ ); interesantemente no se presentó ninguna asociación con la variable grupo la cual discriminaba el antecedente familiar de hipertensión ( $B= 0.660$ ,  $\text{sig.}= 0.624$ ).

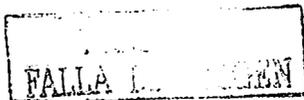
Por otro lado, el análisis de regresión lineal múltiple de la reactividad de la presión arterial sistólica, diastólica y la tasa cardíaca ante el estresor emocional se asoció con los factores de riesgo sedentarismo ( $B= 1.156$ ,  $\text{sig.}= 0.088$ ), alto consumo de grasas ( $B= 0.846$ ,  $\text{sig.}= 0.115$ ) así como con los relacionados al estrés (ocupación estresante:  $B= 1.935$ ,  $\text{sig.}= 0.007$ ; personalidad estresante:  $B= 1.163$ ,  $\text{sig.}= 0.106$ ), y con el antecedente familiar de diabetes ( $B= 0.928$ ,  $\text{sig.}= 0.040$ ); también se asoció con los valores iniciales basales tanto de la presión arterial diastólica ( $B= 0.273$ ,  $\text{sig.}= 0.012$ ) como de la tasa cardíaca ( $B= 0.392$ ,  $\text{sig.}= 0.038$ ); sin embargo, de los valores promedio de la línea base inicial sólo se asoció con la presión arterial diastólica ( $B= 0.531$ ,  $\text{sig.}= 0.000$ ), y con la tasa cardíaca ( $B= 0.375$ ,  $\text{sig.}= 0.051$ ); las variables fisiológicas también se asociaron entre ellas durante la reactividad: sistólica ( $B= 0.374$ ,  $\text{sig.}= 0.000$ ), diastólica ( $B= 0.298$ ,  $\text{sig.}= 0.003$ ) y la tasa cardíaca ( $B= 0.176$ ,  $\text{sig.}= 0.008$ ); nuevamente, no se presentó ninguna asociación con la variable grupo ( $B= -0.952$ ,  $\text{sig.}= 0.439$ ).



## VII. DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre la reactividad cardiovascular de la presión arterial y los factores de riesgo de la hipertensión arterial en estudiantes normotensos con y sin historia familiar de hipertensión.

La hipótesis que refería que los sujetos normotensos con historia familiar positiva de hipertensión arterial reportarían diferentes factores de riesgo en el Inventario Factores de Riesgo de Hipertensión Arterial en comparación con los sujetos normotensos con una historia familiar de hipertensión negativa no se cumplió. Los factores más reportados en ambos grupos fueron los antecedentes familiares de diabetes, alto consumo de alimentos con grasas, sedentarismo, percepción tanto de su medio ambiente como de su ocupación como estresantes, y personalidad estresante. Es importante resaltar que los resultados de este estudio coinciden con lo reportado por la investigación epidemiológica en lo que respecta a una alta frecuencia de factores de riesgo higiénico-dietéticos en población estudiantil normotensa (Ennis, Gende y Cingolani, 1998; Güemez-Sandoval et al. 1990; Martínez, Ibáñez, Arregui, Collante, Andrea, Iacok, Coronel, Romero, Benitez, Ojeda, González, Sánchez y Schultz, 2000; Steptoe, 2000). Sin embargo, una diferencia significativa en esta investigación con respecto a los otros estudios, es que se destaca la presencia de factores relacionados con el estrés y su posible relación con la reactividad cardiovascular. Si bien en la investigación psicofisiológica el estrés se ha relacionado con la aparición, exacerbación y/o mantenimiento de la hipertensión arterial esencial en individuos sanos con este antecedente, la investigación epidemiológica tradicional en este tipo de trastorno no lo ha considerado como parte de ese conjunto de múltiples factores que ponen en riesgo la salud cardiovascular de los individuos, particularmente de aquellas poblaciones consideradas como de alto riesgo (e.g. con antecedentes familiares de hipertensión, obesidad, sedentarismo, etc.). Por ejemplo, Huerta-Robles (2001) en el Instituto Nacional de Cardiología clasificó a los factores de riesgo de la hipertensión en modificables (el estilo de vida, el control de peso, la ingesta de alcohol,



el sedentarismo, la ingesta de sodio y de potasio, el tabaquismo, el consumo de cafeína, los cambios en la dieta) y no modificables (el sexo, la raza y la historia familiar), pero no consideró la evaluación del estrés. Sin embargo, en México la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 reportó que entre los factores de riesgo de mayor prevalencia entre los hipertensos estaban el sedentarismo y el estrés.

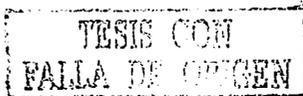
La segunda hipótesis si se comprobó y afirmaba que los sujetos normotensos con una historia familiar positiva de hipertensión arterial mostrarían una mayor reactividad cardiovascular de la presión arterial ante una situación de estrés en comparación con los sujetos normotensos con una historia familiar negativa. Este análisis se hizo con dos procedimientos: a) a partir de la diferencia entre los promedios de las respuestas fisiológicas a las fases de estrés menos el promedio de las fases de línea base, b) considerando la reactividad máxima restando el cambio mayor (pico) presentado en las fases de estrés menos el promedio de las respuestas fisiológicas de la línea base inicial. En ambos análisis se encontró que el grupo de casos fue el que presentó mayor reactividad psicofisiológica a los estresores siendo la tasa cardíaca la respuesta más reactiva, seguido de la presión arterial sistólica (para el análisis por promedios), y de la presión arterial diastólica (para el análisis de la reactividad máxima). Los resultados de los análisis estadísticos confirman que los estresores seleccionados fueron efectivos al producir una activación psicofisiológica cardiovascular, si bien el estresor aritmético fue el estímulo ante el que se presentó la mayor reactividad. Estos resultados son consistentes con los de Frederikson, Robson y Ljungdell (1991); Bages, Feldman y Chacon (1995); Al' Absi, Everson, y Lovallo (1996); O'Brien, Haynes y Mumby (1998) y Fernández (2000). Sin embargo, Fredrikson y Matthews (1990) y Suls, Marco y Wan (1991) hicieron una revisión meta-analítica y no encontraron patrones consistentes de reactividad a los estresores de laboratorio, los cambios no fueron significativos, y solo se presentaron en el 32% de los estudios revisados. Este estudio incluyó dos estresores de naturaleza distinta (uno aritmético y el otro emocional) los cuales requerían que los



sujetos los realizaran de manera distinta, ya que en el primero tenían que hablar mientras que el segundo no. De esta manera se controló la influencia de la conducta de hablar sobre la reactividad. Cabe mencionar que no se contrabalanceó el orden de presentación de los estresores.

La tercera hipótesis afirmaba que los sujetos normotensos con una historia familiar positiva de hipertensión arterial presentarían rasgos de conducta tipo A mientras que los sujetos controles no. Los resultados indicaron diferencias en las categorías de ambición, impulsividad y competitividad. En este sentido Cinciripini (1986) encontró que de 14 estudios revisados, 10 mostraron que los tipo A eran más reactivos; Bages, Feldman y Chacon (1995) trabajaron con un grupo de directivos distinguiendo a los que tenían el antecedente familiar de hipertensión y encontraron positivo este factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, se encontró una consistencia en la presencia de las variables psicológicas ya que cerca del 50% de la población estudiada en este trabajo, independientemente del grupo asignado, presentó rasgos de conducta tipo A (urgencia por el tiempo, impulsividad, competitividad, ambición e impaciencia) al igual que de personalidad estresante y percepción del medio ambiente estresante lo cual es consistente con Matarazzo (1984), Reynoso (1990), y Denollet y de Potter (1992), quienes afirman que la presencia de estas dos variables psicológicas proporcionan el medio adecuado para que estos sujetos desplieguen un estilo conductual particular. Cabe mencionar que la sola existencia de estas características de personalidad no necesariamente se considerarían indeseables ya que probablemente ante el medio ambiente escolar que enfrentan los sujetos éstas serían las adecuadas para desarrollarse. Sería conveniente evaluar algunas variables psicológicas (por ej., el estilo de afrontamiento) que utilizan estos sujetos ante las situaciones estresantes y que podrían modular la mayor o menor reactividad cardiovascular.

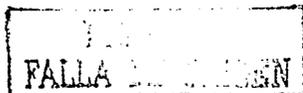
Uno de los resultados más interesantes en este trabajo fue establecer que la reactividad cardiovascular no se asoció con el antecedente familiar de hipertensión, y sí con el



estrés (personalidad, ambiente y ocupación estresantes), el sedentarismo, el alto consumo de grasas, los valores iniciales de la presión arterial (sistólica y diastólica) y de la tasa cardiaca, y el estresor de tipo emocional. Algunas posibles explicaciones de este resultado serían: la mediación de variables cognitivas mientras el sujeto esperaba a iniciar las tareas, o entre las fases de descanso (línea base), y la habilidad del sujeto, previamente adquirida, para enfrentar este tipo de estresores. Otra variable que pudo haber influido sería el procedimiento de selección de los sujetos, ya que si bien el índice de kappa (igual a uno) indicó total acuerdo entre los valores de las variables que evaluaron el antecedente familiar, esto no significaba que en el grupo de casos se presentara un falso positivo en esta variable. Se recomendaría hacer una selección preliminar de sujetos que reportaran antecedente familiar de hipertensión, confirmar este dato con el familiar indicado, y hasta entonces hacer la selección final de los sujetos.

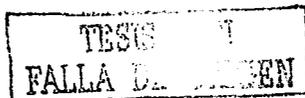
Con los resultados obtenidos se confirma que existe una asociación entre los diferentes factores de riesgo cardiovascular y el incremento de la presión arterial en sujetos normotensos cuando se someten a estrés, si bien la reactividad puede ser considerada como una respuesta natural adaptativa del organismo ante situaciones evaluadas como estresantes.

Esta investigación no pretende ofrecer conclusiones de la relación entre la reactividad inducida por estrés y el riesgo de enfermedades cardiovasculares, sino señalar problemas conceptuales y metodológicos que, si bien se presentaron en este trabajo, son comunes a esta línea de investigación. Uno de ellos fue identificar a los estresores, ya sea que ocurrieran en el medio ambiente de la persona o se presentaran en el laboratorio, que provocaran respuestas fisiológicas confiables, ya que no necesariamente los mismos estresores funcionarían para todos los individuos. Otro problema fue el no evaluar las variables psicológicas que pudieran modular la reactividad cardiovascular: por ejemplo, las expectativas de los sujetos, la reactividad psicológica a los procedimientos de



laboratorio, la percepción de control, la autoeficacia, el estilo de afrontamiento y la ansiedad.

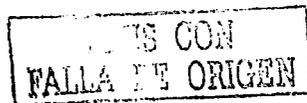
Finalmente, la presencia de factores de riesgo de la hipertensión arterial (por ejemplo, la reactividad cardiovascular, el estrés, el sedentarismo) en los sujetos universitarios sanos indica que se trata de una población proclive a padecer problemas cardiovasculares, porque un hipertenso tiene dos veces más riesgo de tener infarto. Tan sólo el tabaquismo incrementa el riesgo de morir de enfermedad cardiaco coronaria y de enfermedad cerebrovascular de 2 a 3 veces más que los no fumadores. El riesgo incrementa con la edad y es mayor para las mujeres que para los hombres. En contraste, las enfermedades cardíacas disminuyen hasta un 50% en las personas que dejan de fumar y el riesgo disminuye significativamente en los primeros dos años después de fumar (WHO/OMS, 2001). Si al tabaquismo se agrega otro factor de riesgo (como el colesterol alto y la diabetes), entonces el riesgo aumenta 16 veces más (Encuesta Nacional de Salud, 2000). Aunque los profesionales de la salud conocen los factores de riesgo asociados con la hipertensión arterial, e identifican a un número sustancial de pacientes que los presentan, no están lo suficientemente preparados para ayudarlos a modificarlos, menos a prevenirlos. En la actualidad el psicólogo de la salud tiene múltiples herramientas a su alcance para intervenir y reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Algunas técnicas serían los enfoques cognitivos para cambiar la percepción o la interpretación del estresor, la relajación, o el *biofeedback*. Asimismo, la ausencia de factores de riesgo (por ejemplo, tabaquismo, alcoholismo) en la población universitaria estudiada también debe observarse como una oportunidad del psicólogo de la salud para prevenir enfermedades y controlar los factores de riesgo a través de, por ejemplo, cambios en el estilo de vida.



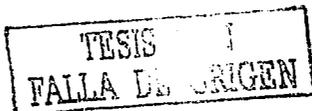
## REFERENCIAS

- Al'Absi, M., Evanson, S. y Lovallo, W. (1996). Hypertension risk factors and cardiovascular reactivity to mental stress in young men. *International Journal of Psychophysiology*, 20(3), 155-160.
- Al'Absi, 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.
- Alvarez, I., González, I. y Ramos, B. (1998). Conducta Tipo A y reactividad cardiovascular como factores de riesgo en hipertensión arterial en universitarios normotensos. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. México.
- Allen, M.T., Lawler, K.A., Mitchell, V.P., Matthews, K.A., Rakaczky, C.J. y Jamison, W. (1987). Type A behavior pattern, parental history of hypertension and cardiovascular reactivity in college males. *Health Psychology*, 6, 113-130.
- American Heart Association (1998). [http://www.americanheart.org/Heart and Stroke A Z Guide/riskfact.html](http://www.americanheart.org/Heart%20and%20Stroke%20A%20Z%20Guide/riskfact.html)
- Anderson, E.A., Mahoney, L.F., Lauer, R.M. y Clarke, W.R. (1987). Enhanced forearm blood flow during mental stress in children of hypertensive parents. *Hypertension*, 10, 544-549.
- Anthony, J. L., & O'Brien, W. H. (1999). An evaluation of the impact of social support manipulations on cardiovascular reactivity to laboratory stressors. *Behavioral Medicine*, 25(2), 78-87.
- Bages N., Feldman, L y Chacón. G. 1995. Patrón de Conducta tipo A y reactividad cardiovascular en gerentes. *Salud Pública en México*. 37 (1), 47-56.
- Benet-Rodríguez, M., Apollinaire-Pinnini, J., González-Leiva, J., Yanes-Nuñez, A. y Fernández-Urquizar, M. (1999). Reactividad Cardiovascular y Factores de Riesgo Cardiovascular en Individuos Normotensos del Municipio de Rodas, Cienfuegos. *Revista Española de Salud Pública*, 1-8
- Buehl, S., McCubbin, J.A., Wilson, J.F., Montgomery, T, Ibarra, P. y Carlson, Ch. (1994). Coping styles, opioid blockade and cardiovascular response to stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 17(1), 25-40.
- Burke, E., Fredrikson, M., Rifai, N. y Siegel, W. (1997). Serum lipids, neuroendocrine and cardiovascular responses to stress in men and women with mild hypertension. *Behavioral Medicine*, 19(4), 155-161.
- Burns, J. y Katkin, E. (1993). Psychological, situational and gender predictors of cardiovascular reactivity to stress: a multivariate approach. *Journal of Behavioral Medicine*, 16(5), 445-465.
- Cinciripini, P. (1986). Cognitive stress and cardiovascular reactivity. Relationship to atherosclerosis, arrhythmias and cognitive control. *American Heart Journal*, 112, 1051-1065.
- Denollet, J. y De Potter, B. 1992. Copying subtypes for men with coronary heart disease. Relationship to well-being, stress and type A behavior. *Psychological Medicine*, 22, 667-684.
- Denollet, J. (2000). Type D personality. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(4), 255-266.

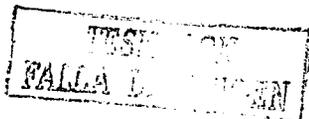
- Deter, Hans-Christian; Blum, Brigitta; Schwarz, Ulrich. (2002)** Psychophysiological and psychological aspects of mild hypertension. *Psychotherapie*, 52(6), 265-274.
- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (1993).** Dirección General de Epidemiología-/Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán. México D.F.
- Encuesta Nacional de Salud (2000).** Dirección General de Epidemiología/Asociación Nacional de Cardiología. México D.F.
- 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>
- Everly, G.S. Jr. (1990).** A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response. New York: Plenum Press.
- Fahrenberg, J., Foerster, F. y Wilmers, F. (1995).** Is elevated blood pressure level associated with higher cardiovascular responsiveness in laboratory tasks and with response specificity? *Psychophysiology*, 32, 81-89.
- Fernandez-Abascal, E. G. (2000).** Evaluación y tratamiento psicológico de la hipertensión arterial. Intervención psicológica en trastornos de la salud (79-120). In J. M. Buceta, A. M. Bueno, & B. Mas (Eds.) Madrid: Dykinson.
- Flores, L. (1990).** Inventario de Evaluación del Patrón de Conducta Tipo A. U. de Bogotá. (en prensa).
- Fortmann, S., Haskell, 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.
- Frances, F. Calvo; Palarea, D. Díaz; Ojeda, B. Ojeda; Ramal, J; Aleman, S. (2001).** Differences in anxiety, depression, stress and social support between hypertensive and normotensive subjects. *Ansiedad y Estrés*. 7, 203-213.
- Frederikson, M., Robson, A. y Ljungdell, T. (1991).** Ambulatory and laboratory blood pressure in individuals with negative and positive family history of hypertension. *Health Psychology*, 10, 371-377.
- Frederikson, M. y Matthews, K.A. (1990).** Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: a meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 30-39.
- Friedman, M. y Rosenman, R.H. (1974).** *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- Friedman, R., Schwartz, J. E., Schnall, P. L., Landsbergis, P. A., Pieper, C., Gerin, W., & Pickering, T. G. (2001).** Psychological variables in hypertension, relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. *Psychosomatic Medicine*, 63, 19-31.
- Goreczny, A.J. (1995).** Handbook of Health and Rehabilitation Psychology. New York: Plenum Press.
- Grijalva, G. (1992).** Boletín de la Academia Nacional de Atención Primaria a la Salud A.C. Academia Nacional de Atención Primaria a la Salud. México D.F.



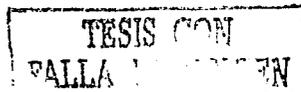
- Glüemez-Sandoval, J.C., Moreno-Altamirano, L., Kuri-Morales, P., Argote-Roumagnere, A., Alba-Leonel, A., Méndez-Vargas, R. y Ramos-Velázquez, E. (1990).** Estilo de vida y antecedentes familiares y personales patológicos relacionados con hipertensión arterial en estudiantes de la Facultad de Medicina de la UNAM. *Archivos del Instituto de Cardiología de México*, 60, 283-287.
- Guía de la Clínica Mayo (2001).** Intersistemas editores. México.
- Halon, D.A., Sapoznikov, D., 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 hypertension: A status report. *Psychological Bulletin*, 87(3), 482-501.
- Hocking-Schuler, J y O'Brien, W. (1997).** Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: a meta-analytic review. *Psychophysiology*, 34(6), 649-659.
- Huerta-Robles, B. (2001).** Factores de riesgo para la hipertensión arterial. *Archivos de Cardiología de México*, 71(1), 208-210.
- Jenkins, C.D. (1988).** Epidemiology of cardiovascular diseases. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 324-332.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1986).** Nonpharmacological approaches to the control of high blood pressure. *Hypertension*, 8, 444-467.
- Jorgensen, R.S., Nash, J.K., Lasser, N.L., Hymowitz, N y Langer, A.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.
- Kaplan, N. (1990).** Clinical hypertension. 5a. Ed., Williams and Wilkins: Baltimore.
- Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000).** Going to the heart of the matter: Do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 323-337.
- Lamensdorf, A. y Linden, W. (1992).** Family history of hypertension and cardiovascular changes during high and low affect provocation. *Psychophysiology*, 29(5), 558-565.
- Lawler, K.A., Lacy, J., Armstead, C.A. y Lawler, J.E. (1991).** Family history of hypertension, gender and cardiovascular responsivity during stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 14(2), 169-186.
- Liga Mundial contra la Hipertensión (1990).** Prevención y tratamiento de la hipertensión arterial en los países en desarrollo. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 88, 182-190.
- Light, K.C., Koepke, J.P., Obrist, P.A. y Willis, I.V. (1983).** Psychological stress induces sodium and fluid retention in men at high risk for hypertension. *Science*, 220, 429-431.
- Linden, W., Earle, T. L., Gerin, W., & Christenfeld, N. (1997).** Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth?, *Journal of Psychosomatic Response*, 42, 117-135.
- Luque-Otero, M. (1989).** Hipertensión arterial. Madrid: IDEPSA.



- Mahoney, L.T., Schieken, R.M., Clarke, W.R. y Lauer, R.M. (1988).** Left ventricular mass and exercise responses predict future blood pressure: The Muscatine study. *Hypertension*, 12, 206-213.
- Manuck, S.B. y Proietti, J.M. (1982).** Behaviorally-induced heart-rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, 45, 95-108.
- Manuck, S.B., Polefrone, J.M., Terell, D.F., Muldoon, M.F., Kasprovicz, A.L., Waldstein, S.R., et al. (1996).** Absence of enhanced sympathoadrenal activity and behaviorally evoked cardiovascular reactivity among offspring of hypertensives. *American Journal of Hypertension*, 9, 248-255.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R., Clarkson, T.B. (1983).** Behaviorally induced heart rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, 45, 95-108.
- Manuck, S.B., Proietti, J.M., Rader, S.J. y Polefrone, J.M. (1985).** Parental hypertension, affect and cardiovascular response to cognitive challenge. *Psychosomatic Medicine*, 47, 95-108.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R., Matthews, K.A. (1986).** Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis. *Arteriosclerosis*, 7, 1-14.
- 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.
- Martínez, C., Ibáñez, J., Arregui, C., Collante, B., Andrea, B., Iacok, S., Coronel, J., Romero, L., Benitez, 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)
- Matthews, K., Weiss, S., Detre, T., Dembroski, T., Falkner, B., Manuck, S. y Williams, R. (1986).** Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease. John Wiley & Sons. New York.
- Matthews, K.A. (1986).** Preface. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B.Falkner, S.B. Manuch y R.B. Williams, Jr. (Eds.), Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease (pp.xi-xii). New York: Wiley-Interscience.
- Matthews, K.A., Rakaczky, C.J., Stoney, C.M. y Manuck, S.B. (1987).** Are cardiovascular responses to behavioral stressors a stable individual difference variable in childhood? *Psychophysiology*, 24, 464-473.
- Matarazzo, D.J. (1984).** Behavioral immunogens and pathogens in health and illness. En: B.L. Hammonds y J. Scheirer (Eds.). The master lecture series, volume 3: Psychology and health. Washington, D.C.: American Psychological Association. (Pp. 9-43).
- Miller, S.B. (1998).** Hostility, sodium consumption and cardiovascular response to interpersonal stress. *Psychosomatic Medicine*, 60, 71-77.
- Morales-Calatayud, F. (1999).** Introducción a la Psicología de la Salud. Buenos Aires, Piados.
- Morales, K., y Gutiérrez, H. (2001).** Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas. Manual Moderno: México.



- Muranaka, M., Lane, J., Suarez, E. Anderson, N., Suzuki, J. y Williams, R. (1988).** Stimulus-specific patterns of cardiovascular reactivity in type A and B subjects: evidence for enhanced vagal reactivity in type B. *Psychophysiology*, 25(3), 330-338.
- National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee, (1993).** New Hypertension Prevalence Data and Recommended Public Statements. National Heart, Lung and Blood Institutes, Bethesda, Maryland.
- Nora, J.J., Lortscher, R.H., Spangler, R.D., Nora, A.H. y Kimberling, W.J. (1980).** Genetic-epidemiologic study of early onset ischemic heart disease. *Circulation*, 61, 503-508.
- 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., Haynes, S y Mumby, P. (1998).** Differences in cardiovascular recovery among healthy young adults with and without a parental history of hypertension. *Journal of Psychophysiology*, 12(1), 17-28.
- Obrist, P.A., Light, K.C., James, S.A. y Strogatz, D.S. (1987).** Cardiovascular responses to stress. I. Measures of myocardial response and relationship to high resting systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology*, 24, 65-78.
- Orth-Gomér, K. y Schneiderman, N. (1996).** Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers. New Jersey.
- Perini, C., Muller, F.B., Rauchfleisch, U., Battagay, R., Hobi, V. y Buhler, F.R. (1990).** Psychosomatic factors in borderline hypertensive subjects and offsprings of hypertensive parents. *Hypertension*, 16, 627-634.
- Pickering, G. & Gerin, W. (1990).** Area review: Blood pressure reactivity. Cardiovascular reactivity in the laboratory and the role of behavioral factors in hypertension. A critical review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 3-16.
- Pierce, T. y Elias, M. (1993).** Cognitive function and cardiovascular responsivity in subjects with a parental history of hipertensión. *Journal of Behavioral Medicine*, 16(3), 277-294.
- Rahe, S. (1978).** The heritability of Type A Behavior. *Psychosomatic Medicine*, 40, 478-486.
- Reynoso, E. L. (1990).** Cuide su corazón. Promexa: México.
- Rodríguez, G. (1999).** Intervenciones no farmacológicas para el tratamiento de la hipertensión arterial. Miguel Ángel Porrúa: México.
- Ross, R. (1986).** The pathogenesis of atherosclerosis --an update. *The New England Journal of Medicine*, 31, 488-500.
- Santangelo, K.L., Falkner, B. y Kushner, H. (1989).** Forearm hemodynamics at rest and stress in borderline hypertensive adolescents. *American Journal of Hypertension*, 2, 52-56.
- 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.



Sharpley, C. F. (1994). Differences in pulse rate and heart rate and effects on the calculation of heart rate reactivity during periods of mental stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 17(1), 99-109.

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

Snowden, C.B., McNamara, P.M., Garrison, R.J., Feinleib, M., Kannel, W.B. y Epstein, F.H. (1982). Predicting coronary heart disease in siblings -A multivariate assesment: The Framingham heart study. *American Journal of Epidemiology*, 115, 217-222.

Stephoe A. (2000). Psychosocial factors in the development of hypertension. *Annals of Medicine*, 32 (5), 371-375.

Suls, J., Marco, C. y Wan, C.K. (1991). Cardiovascular reactivity of essential hypertensives to different kinds of stressors: a meta-analysis. *Psychophysiology*, 28, S54 (abstract).

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

Talbott, E., Helmkamp, J., Mathew, K., Kuller, L., Cottingham, E., y Redmond, G. (1995). Occupational noise exposure, noise-induced hearing loss, and the epidemiology of high blood pressure. *American Journal of Epidemiology*, 121, 501-514.

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

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.

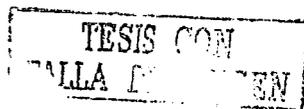
Ueshima, H., Shimamoto, T., Minoui, I., Masamoto, H., Masato, T. y Mitsumori, D. (1984). Alcohol intake and hypertension among urban rural japanese populations. *Journal of Chronic Disease*, 37(7), 585-592.

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.

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.

WHO/OMS (2001). Cardiovascular diseases: prevention and control, missed opportunities. <http://www.who.int/cardiovascular-diseases/html>

Williams, R. Su rez, E., Khun, C., Zimmerman, E., Schanberg, S. (1991). Biobehavioral basis of coronary-prone behavior in middle-aged men. Part 1: evidence for chronic SNS activation in type A. *Psychosomatic Medicine*, 53, 517-527.



Wood, D.L., Sheps, S.G., Elveback, L.R. y Schirger, A. (1984), Cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 6, 301-306.

# ANEXOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 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?                      [Sí]                      [No]

Si es así ¿quién?, especifique:

\_\_\_\_\_

### III. Estado de Salud Actual:

PAS: \_\_\_\_\_ PAD: \_\_\_\_\_ TC: \_\_\_\_\_

Estatura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

1. En el último año has padecido de:

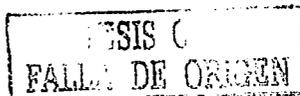
- |                               |      |      |
|-------------------------------|------|------|
| • Enfermedades del corazón.   | [Sí] | [No] |
| • Enfermedades renales.       |      |      |
| • Infecciones urinarias.      | [Sí] | [No] |
| • Enfermedades respiratorias. | [Sí] | [No] |
| • Diabetes.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

2. Actualmente padeces de:

- |                          |      |      |
|--------------------------|------|------|
| • Gripe.                 | [Sí] | [No] |
| • Problemas estomacales. | [Sí] | [No] |
| • Otro (específica):     |      |      |

3. Actualmente te encuentras bajo tratamiento farmacológico con:

- |                 |      |      |
|-----------------|------|------|
| • Ansiolíticos. | [Sí] | [No] |
|-----------------|------|------|



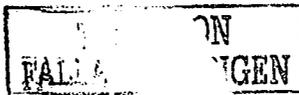
- |                             |      |      |
|-----------------------------|------|------|
| • Miorelajantes.            | [Si] | [No] |
| • Antidepresivos.           | [Si] | [No] |
| • Sedantes.                 | [Si] | [No] |
| • Otros (especifica): _____ |      |      |

**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.



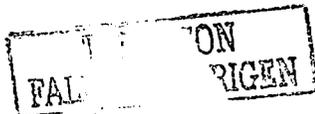
## INVENTARIO DE CONDUCTA TIPO A

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

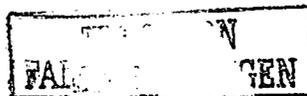
**INSTRUCCIONES:** Este inventario contiene una serie de afirmaciones que le ayudarán a evaluar su comportamiento. Lea cada enunciado y marque con una X la respuesta que mejor lo describa usando la siguiente escala:

1. Muy poco
2. Poco
3. Regular
4. Mucho
5. Muchísimo

- |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Me considera una persona rígida y perfeccionista.                | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Hablo sin pensar.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Me gusta competir en todo.                                       | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Siento que el día no me alcanza para realizar todo.              | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. Soy una persona apresurada.                                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. Me considero una persona hostil.                                 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. Me considero una persona calmada y tranquila.                    | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8. Soy una persona activa y consagrada a mi trabajo.                | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9. Soy autosuficiente.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. Soy irritable.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11. Juego más por ganar que por divertirme.                         | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12. Trato de hacer dos o más cosas al mismo tiempo.                 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13. Hago las cosas tan rápido como sea posible.                     | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. Le caigo bien a la mayoría de las personas que conozco.         | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15. Me cuesta trabajo relajarme.                                    | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16. Acostumbro a pronunciar las últimas palabras con mayor rapidez. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17. Me considero amistoso.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 18. Soy una persona autocontrolada.                                 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 19. Siento la necesidad de estar más adelante que los demás.        | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20. Vivo dependiente del reloj.                                     | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 21. Soy impaciente.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 22. Tiendo a discutir con las demás personas.                       | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 23. Soy una persona miedosa.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 24. Hago gestos al hablar.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 25. Me molesta que me critiquen.                                    | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 26. Me considero impulsivo.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 27. Soy una persona dominante y autoritaria.                        | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 28. Como y camino rápidamente.                                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |



- |  |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|
| 29. Cuando descanso no puedo evitar el preocuparme y angustiarme.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 30. Soy desconfiado.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 31. Permanezco en estado de alerta.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 32. Durante las conversaciones termino las frases de los demás.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 33. Me gustan los retos y desafíos.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 34. Si no estoy de acuerdo con algo "exploto".   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 35. Soy agresivo.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 36. Durante las conversaciones intento escuchar pero realmente estoy pensando en otra cosa.                      | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 37. Me resulta insoportable ver como otras personas trabajan a un ritmo que yo podría superar con mayor rapidez. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 38. Soy una persona egoísta.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 39. Me preocupo demasiado por mi salud.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 40. Hablo rápido y fuerte.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |



## INVENTARIO DE FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

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

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

TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN