



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**“EFECTO DE LA IMAGINACIÓN GUIADA Y EL SONIDO BINAURAL  
SOBRE EL PERFIL PSICOFISIOLÓGICO DE ESTRÉS, TENSION  
ARTERIAL Y ESTRÉS PSICOSOCIAL EN PERSONAS CON  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL”**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS Y DE LA SALUD**

PRESENTA:

**LIC. EN PSIC. NELLY CRUZ RAMÍREZ**

DIRECTORA DE TESIS

**DRA. REBECA MARÍA ELENA GUZMÁN SALDAÑA**

CO-DIRECTORA DE TESIS

**DRA. MARÍA DEL ROCÍO HERNÁNDEZ POZO**

COMITÉ:

**DR. PABLO ARTURO SALAME MÉNDEZ  
DR. ERIK LEONARDO MATEOS SALGADO  
DRA. ANGÉLICA ROMERO PALENCIA**

SAN AGUSTÍN TLAXIACA HGO. SEPTIEMBRE 2019.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
 Instituto de Ciencias de la Salud  
 School of Medical Sciences  
 Área Académica de Medicina  
 Department of Medicine  
 Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud

03 SEP 2019



1/agosto/2019  
 AAM/MCBS/080/2019

Asunto: Asignación de Jurado de Examen

**Nelly Cruz Ramírez**

**Alumna de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud**

Por este conducto le comunico el jurado que le fue asignado a su Tesis titulada "Efecto de la imaginación guiada y el sonido binaural sobre el perfil psicofisiológico de estrés, tensión arterial y estrés psicosocial en personas con hipertensión arterial" con el cual obtendrá el **Grado de Maestra en Ciencias Biomédicas y de la Salud**; después de revisar la tesis mencionada y haber realizado las correcciones acordadas, han decidido autorizar la impresión de la misma.

A continuación, se anotan las firmas de conformidad de los integrantes del jurado:

- PRESIDENTE Dr. María del Rocío Hernández Pozo
- PRIMER VOCAL Dra. Rebeca María Elena Guzmán Saldaña
- SECRETARIO Dra. Angélica Romero Palencia
- SUPLENTE Dr. Erik Leonardo Mateos Salgado
- SUPLENTE Dr. Pablo Arturo Salame Méndez

Sin otro asunto en particular, reitero a usted la seguridad de mi atenta consideración.

Atentamente

"AMOR, ORDEN Y PROGRESO"

M.C. ESP. ADRIAN MOYA ESCALERA  
 DIRECTOR



DRA. LYDIA LOPEZ PONTIGO  
 COORDINADORA DE POSGRADO ICSA

DR. MANUEL SANCHEZ GUTIÉRREZ  
 COORDINADOR DEL PROGRAMA



Circuito ex-Hacienda La Concepción s/n Carretera Pachuca Actopan, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, México. C.P. 42160  
 Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 4308  
 medicina@uaeh.edu.mx

Durante el desarrollo de estos estudios, se contó con una beca de manutención otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), número de beca 475834.

Durante el periodo del 03 de junio al 05 de julio de 2019 se realizó una estancia nacional de investigación en el Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias de la Universidad Nacional Autónoma de México, en Cuernavaca, Morelos, México, apoyada por Beca Mixta del CONACyT.

## **Dedicatorias**

A la persona más bondadosa, humilde, íntegra, sabia y prudente. A la persona con más fe. A mi padre.

A la persona más sensata. A mi madre.

A las personas más divertidas, incondicionales, nobles y soñadoras. A mis hermanas y mi hermano.

A las personas más aventureras y leales. A mis amigas y amigos.

## **Agradecimientos**

A la Dra. Rebeca Guzmán Saldaña, por su apoyo incondicional, por su guía, enseñanza y paciencia. Toda mi admiración y agradecimiento hacia Ud.

A la Dra. Rocío Hernández Pozo, por compartir su conocimiento e inspirar con su pasión por la investigación. La estancia académica con Ud. me permitió visualizar perspectivas en la investigación en psicología.

Al Dr. Arturo Salame Méndez, por su apoyo y orientación en una disciplina poco familiar para mí, la fisiología y biología. Su colaboración en esta investigación permite dar cuenta de lo importante de la investigación multidisciplinaria.

Al Dr. Erik Mateos Salgado, por su guía en una rama de la psicología nueva para mí, la psicofisiología. Su apoyo fue de suma importancia para la culminación exitosa de esta investigación.

A la Dra. Angélica Romero Palencia, por su claridad de sus enseñanzas en estadística. Conseguía que el aprendizaje de ésta fuese más fácil.

Al M. en S.P. Felipe Monrroy López, Coordinador Médico de los Centros de Salud Nor y Sur-Poniente, por su apoyo en el acceso a información y espacios para hacer posible esta investigación.

Al estudiante de psicología Brian González Hernández, por su apoyo y disposición incondicional en la realización de la evaluación psicofisiológica. Por su amistad.

A las participantes de esta investigación, por su confianza y participación en esta investigación.

Al camino, la verdad y la vida.

## ÍNDICE GENERAL

<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b> .....	X
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....	X
<b>ABREVIATURAS</b> .....	XII
<b>RESUMEN</b> .....	XIII
<b>ABSTRACT</b> .....	XIV
<b>I INTRODUCCIÓN</b> .....	XV
<b>II GENERALIDADES</b> .....	16
<b>2.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR</b> .....	16
2.1.1 El corazón .....	16
2.1.2 Sistema vascular .....	16
2.1.3 Fisiología cardiovascular.....	17
2.1.3.1 Ciclo cardíaco .....	17
2.1.3.2 Tensión arterial .....	17
2.1.4 Sistema de conducción .....	18
2.1.4.1 Medición de la actividad eléctrica.....	18
<b>2.2 ENFERMEDAD CARDIACA: HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b> .....	19
2.2.1 Definición .....	19
2.2.2 Clasificación .....	19
2.2.3 Epidemiología.....	20
2.2.3.1 Mundial.....	20
2.2.3.2 Nacional.....	21
2.2.3.3 Estatal .....	21
2.2.4 Etiopatogenia.....	22
2.2.4.1 Factores fisiológicos.....	22
2.2.4.1.1 Sistema Nervioso Simpático.....	22
2.2.4.1.2 Mecanismos renales.....	23
2.2.4.1.3 Mecanismos vasculares .....	24
2.2.4.1.4 Sistema renina-angiotensina-aldosterona .....	24
2.2.4.1.5 Genética .....	25
2.2.4.1.6 Obesidad .....	25
2.2.4.2 Factores conductuales.....	25
2.2.4.2.1 Alcohol .....	26

2.2.4.2.2	Tabaquismo .....	26
2.2.4.2.3	Actividad física.....	27
2.2.4.3	Determinantes cognitivos y emocionales .....	27
2.2.4.3.1	Depresión y ansiedad.....	27
2.2.4.3.2	Tendencias disposicionales.....	28
2.2.4.3.2.1	Patrón de Conducta Tipo A .....	28
2.2.4.3.2.2	Patrón de Conducta Tipo D .....	29
2.2.4.3.3	Aislamiento social y carencia de apoyo social .....	30
2.2.4.3.4	Estrés psicosocial.....	31
2.2.5	Efectos de la hipertensión arterial .....	31
2.2.5.1	Complicaciones patológicas .....	31
2.2.5.2	Complicaciones psicosociales .....	32
2.2.5.3	Complicaciones socioeconómicas .....	33
2.2.6	Diagnóstico y Prevención .....	33
2.2.7	Tratamiento.....	34
2.2.7.1	Tratamiento farmacológico .....	34
2.2.7.2	Modificación del estilo de vida .....	35
<b>2.3</b>	<b>ESTRÉS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....</b>	<b>38</b>
2.3.1	Estrés .....	38
2.3.1.1	Teorías de aproximación .....	38
2.3.1.2	Clasificación del estrés .....	41
2.3.1.3	Respuesta de estrés .....	42
2.3.1.4	Evaluación del estrés .....	44
2.3.1.4.1	Evaluación psicofisiológica.....	44
2.3.1.4.1.1	Variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	45
2.3.1.4.1.2	Temperatura periférica .....	47
2.3.1.4.1.3	Cortisol salival.....	48
2.3.1.4.2	Evaluación psicosocial .....	49
2.3.1.5	Modelos de estrés e hipertensión arterial .....	49
2.3.1.5.1	Modelo causal de la vía entre estrés e hipertensión arterial .....	49
2.3.1.5.2	Modelo de estrés crónico-rumiación-hipertensión arterial.....	50
<b>2.4</b>	<b>ANTECEDENTES DEL PROBLEMA .....</b>	<b>52</b>
2.4.1	Técnicas para el manejo de estrés e hipertensión arterial: estudios previos.....	52
2.4.2	Imaginación guiada y estrés .....	55

2.4.3 Sonido binaural y estrés.....	56
<b>2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>59</b>
<b>III JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>60</b>
<b>IV OBJETIVOS.....</b>	<b>62</b>
4.1 Objetivo general .....	62
4.1.1 Objetivos específicos.....	62
<b>V HIPÓTESIS.....</b>	<b>62</b>
5.1 Hipótesis.....	62
<b>VI MÉTODO Y MATERIALES.....</b>	<b>63</b>
6.1 Definición de variables.....	63
6.2 Tipo de diseño y estudio.....	66
6.3 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	67
6.3.1 Inclusión .....	67
6.3.2 Exclusión.....	68
6.3.3 Eliminación.....	68
6.4 Muestra.....	68
6.5 Instrumentos y técnicas .....	69
6.5.1 Evaluación cualitativa de percepción de estrés .....	69
6.5.2 Cálculo de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y registro de la temperatura periférica.....	69
6.5.3 Cuantificación de cortisol en saliva.....	69
6.5.4 Medición de la tensión arterial .....	70
6.5.5 Evaluación de estrés psicosocial.....	70
6.5.5.1 Escala de Estrés Percibido (EEP 14).....	70
6.5.5.2 Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores (ERE26).....	71
6.5.5.3 Cuestionario de Afecto Positivo y Negativo (PANAS 18) .....	71
6.6 Procedimiento.....	71
6.7 Aspectos éticos y de bioseguridad.....	73
<b>VII RESULTADOS .....</b>	<b>75</b>
7. 1 Resultados de la pre evaluación a la post evaluación.....	75
7.1.1 Resultados en el perfil psicofisiológico de estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación cortisol en saliva) .....	75
7.1.2 Resultados en la tensión arterial (autoregistro de siete días).....	82
7.1.3 Resultados en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto) .....	84

7.2 Descripción de casos .....	86
<b>VIII DISCUSIÓN</b> .....	107
8.1 Impacto de la imaginación guiada y sonido binaural en el perfil psicofisiológico de estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación de cortisol en saliva).....	107
8.2 Efecto de la imaginación guiada y sonido binaural en la tensión arterial (autoregistro) .....	120
8.3 Efecto de la imaginación guiada y sonido binaural en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto).....	122
<b>IX CONCLUSIONES</b> .....	128
<b>X RECOMENDACIONES</b> .....	129
<b>XI REFERENCIAS</b> .....	130
<b>XII ANEXOS</b> .....	149
Anexo 1. Carta de Consentimiento Informado.....	149
Anexo 2. Cuestionario Sociodemográfico.....	153
Anexo 3. Instrumentos Psicométricos .....	155
3.1 Escala de Estrés Percibido.....	155
3.2 Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores.....	156
3.3 Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo .....	157
Anexo 4. Formato de autoregistro de la TA .....	158
Anexo 5. Carta descriptiva .....	159
Anexo 6. Formato de evaluación cualitativa de percepción de estrés .....	167
Anexo 7. Infografía Hipertensión arterial.....	168
Anexo 8. Infografía Estrés.....	169
Anexo 9. Beneficios de la relajación .....	170
Anexo 10. Estructura de ejercicio de imaginación guiada .....	171

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Modelo causal de la vía entre estrés e hipertensión arterial.....	50
Figura 2. Modelo de estrés crónico-rumiación-hipertensión arterial .....	51
Figura 3. Esquema del flujo del tipo de diseño: pre-experimental.....	66
Figura 4. Línea del tiempo de perfil psicofisiológico de estrés.....	67

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Clasificación de acuerdo a las cifras de tensión arterial en el consultorio .....	20
Tabla 2 Medicamentos antihipertensivos .....	34
Tabla 3 Modificación del estilo de vida .....	36
Tabla 4 Definición conceptual y operacional de las variables de estudio .....	63
Tabla 5 Prueba de Friedman para la evaluación cualitativa de percepción de estrés durante la elaboración del PPE.....	76
Tabla 6 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la evaluación cualitativa de percepción de estrés durante la elaboración del PPE .....	76
Tabla 7 Prueba de Friedman de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica.....	78
Tabla 8 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica.....	80
Tabla 9 Prueba de Friedman para la cuantificación de cortisol (ng/mL) .....	81
Tabla 10 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la cuantificación de cortisol (ng/mL) .....	82
Tabla 11 Prueba de Friedman para el autoregistro de siete días de la tensión arterial.....	83
Tabla 12 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la media del autoregistro de siete días de la tensión arterial .....	83
Tabla 13 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la Escala de Estrés Percibido.....	84
Tabla 14 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores .....	85

Tabla 15 Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon del Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo.....	86
Tabla 16 Perfil Participante pp1 .....	87
Tabla 17 Perfil Participante pp2 .....	90
Tabla 18 Perfil Participante pp3 .....	93
Tabla 19 Perfil Participante pp4 .....	96
Tabla 20 Perfil Participante pp5 .....	99
Tabla 21 Perfil Participante pp6 .....	101
Tabla 22 Perfil Participante pp7 .....	104

## ABREVIATURAS

**AV:** Nodo auriculoventricular.

**ECG:** Electrocardiograma.

**ERE:** Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores.

**EEP:** Escala de Estrés Percibido.

**ENSANUT:** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio

**ES:** Fase de estrés.

**°F:** Grados Fahrenheit.

**HHA:** Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

**HTA:** Hipertensión arterial.

**IMC:** Índice de masa corporal.

**IMSS:** Instituto Mexicano del Seguro Social.

**LB:** Fase de línea base.

**Log:** Logaritmo

**MmHg:** Milímetros de mercurio.

**Ms:** Milisegundos.

**ng/mL:** Nanogramos por mililitro.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**ECV:** Enfermedades cardiovasculares.

**PANAS:** Cuestionario de Afecto positivo y afecto negativo.

**SA:** Nodo sinoauricular.

**SAG:** Síndrome de Adaptación General.

**SNA:** Sistema Nervioso Autónomo.

**SNP:** Sistema Nervioso Parasimpático.

**SNS:** Sistema Nervioso Simpático.

**RE:** Fase de recuperación.

**TA:** Tensión arterial.

**TAD:** Tensión arterial diastólica.

**TAS:** Tensión arterial sistólica.

**TP:** Temperatura periférica.

**VFC:** Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

## RESUMEN

**Antecedentes:** en la etiopatogenia de la hipertensión arterial, el estrés psicosocial ha sido asociado como un factor de riesgo en su origen y mantenimiento. La Psicología de la Salud, aporta técnicas para el tratamiento de esta enfermedad desde un enfoque biopsicosocial.

**Objetivo:** determinar el efecto de una intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural en el perfil psicofisiológico de estrés, la tensión arterial y en el estrés psicosocial en personas que padecen hipertensión arterial. **Materiales y métodos:** estudio explicativo de diseño pre experimental con pre y post evaluación, de un solo grupo, n = 7 mujeres ( $\bar{x}_{edad} = 50.71$  años, D.E.  $\pm 6.87$ ), con diagnóstico de hipertensión arterial. Se evaluó el perfil psicofisiológico de estrés (a través de la medición cualitativa de la percepción de estrés y mediante biomarcadores como la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la temperatura periférica y la cuantificación de cortisol salival), la tensión arterial (mediante un autoregistro de siete días con baumanómetro digital) y el estrés psicosocial (evaluado mediante el estrés percibido, eventos recientes estresantes y afecto). La intervención con imaginación guiada y sonido binaural constó de diez sesiones, una por semana, con duración de una hora y media.

**Resultados:** se observa al final de la intervención, tendencias favorables en la respuesta al estrés, aunque de manera diferente para cada participante, esto es, impacto benéfico en el decremento de la reactividad al estresor o impacto benéfico en el incremento de la recuperación. Asimismo, se observa que la intervención no impacta homogéneamente a todo el sistema de estrés (sistema nervioso autónomo y eje hipotálamo-hipófisis-adrenal), es decir que, mientras se registra en algunos casos mayor efecto en el sistema nervioso autónomo, en otros casos el efecto es mayor en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La intervención también muestra tendencias favorables en la tensión arterial manteniéndola en niveles de control, así como tendencias favorables al decremento de la percepción de estrés, al decremento del impacto de eventos recientes estresores, al incremento del afecto positivo y decremento del afecto negativo. **Conclusiones:** los resultados de este estudio permiten identificar aspectos que deben fortalecerse en la intervención para el manejo de estrés en enfermedades como la hipertensión arterial.

**Palabras clave:** hipertensión arterial, imaginación guiada, sonido binaural, estrés psicofisiológico y psicosocial, biomarcadores.

## ABSTRACT

**Background:** in the etiopathogenesis of high blood pressure, psychosocial stress has been associated as a risk factor in the origin and maintenance of the disease. The health psychology, provides techniques for the treatment to high blood pressure from a biopsychosocial approach. **Objective:** to determine the effect of an intervention based on guided imagery and binaural beats in the psychophysiological stress profile, blood pressure and psychosocial stress. **Materials and methods:** explanatory study of pre-experimental design with pre and post evaluation, of a single group,  $n = 7$  women (age = 50.71 years, S.D.  $\pm 6.87$ ), with diagnosis of high blood pressure. The evaluation was performed by a psychophysiological stress profile (through the qualitative measurement of the perception of stress and through biomarkers such as heart rate variability, peripheral temperature and salivary cortisol quantification), blood pressure (through a self-registration of seven days with digital baumanometer) and psychosocial stress (assessed by perceived stress, recent stressful events and affect). The intervention consisted of ten sessions, one per week, lasting an hour and a half. **Results:** at the end of the intervention, favorable tendencies in the stress response are observed, although in a different way for each participant, that is, beneficial impact on the decrease in stress reactivity or beneficial impact on the increase in recovery. Likewise, it is observed that the intervention does not homogeneously impact the entire stress system (autonomous nervous system and hypothalamic-pituitary-adrenal axis), that is, while in some cases there is a greater effect on the autonomic nervous system, in other cases effect is greater in the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. The intervention also shows favorable trends in blood pressure, keeping it at levels of control, as well as favorable trends to the decrease in the perception of stress, to the decrease in the impact of recent stressors, to the increase in positive affect and decrease in negative affect. **Conclusions:** the results of this study identify aspects that should be strengthened in the intervention for stress management in diseases such as high blood pressure.

**Keywords:** high blood pressure, guided imagery, binaural beats, psychophysiological and psychosocial stress, biomarkers.

# I INTRODUCCIÓN

El reporte acerca de los millones de personas que fallecen anualmente a nivel mundial a causa de enfermedades cardiovasculares (ECV) realza la necesidad de atender a la hipertensión arterial (HTA) (18), como problema de salud pública, dada su estrecha relación en el desarrollo de otras complicaciones médicas (15), así como por los efectos adversos psicosociales (138) y socioeconómicos (146) derivados de ésta.

La multicausalidad en la etiología de la HTA demanda la intervención interdisciplinaria (161); por lo que la modificación del estilo de vida, dentro de ello el manejo del estrés psicosocial, surge como una vía no farmacológica para el tratamiento de esta enfermedad (156,157), debido a que la hiperactividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS) funge como un factor de riesgo en el origen y mantenimiento de la HTA (29) y el estrés psicosocial es una vía que estimula la activación de dicho sistema (32). El empleo de técnicas para el manejo de estrés ha demostrado tener efecto en la reducción de la tensión arterial (TA) en personas con HTA, aunque no ha sido posible establecer conclusiones definitivas dada la interrelación del efecto directo de las técnicas para el manejo de estrés en la TA y el efecto indirecto en el tratamiento farmacológico (162).

La presente investigación se estructura en dos apartados principales: el primer segmento se enfoca en la revisión de literatura referente al problema de salud en cuestión, el estrés como factor de riesgo relacionado, así como los antecedentes en el manejo de estrés en la HTA y el problema que subsiste actualmente respecto al tratamiento desde el enfoque psicosocial. En el segundo apartado, se detalla la aplicación y evaluación de una propuesta innovadora para el manejo de estrés desde un enfoque biopsicosocial. Este apartado comprende la justificación, objetivos, hipótesis, método y materiales, discusión, conclusión y recomendaciones para investigaciones futuras. Se integra al final del documento, anexos referentes a los instrumentos psicométricos aplicados y carta descriptiva de las sesiones de la intervención efectuada.

## **II GENERALIDADES**

En el siguiente apartado se describe brevemente el sistema cardiovascular para posteriormente definir la HTA y los factores relacionados al origen y mantenimiento de esta enfermedad. Asimismo, se aborda el estrés psicosocial como factor de riesgo para la HTA, comenzando por su definición y continuando con las teorías relacionadas y métodos para su evaluación.

### **2.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR**

El sistema cardiovascular tiene como función bombear y transportar la sangre a todos los tejidos del cuerpo. Para desempeñar esta función, el sistema cardiovascular precisa del corazón, las válvulas, los vasos coronarios, el sistema de conducción, las arterias y las venas de todo el cuerpo (1).

#### **2.1.1 El corazón**

El corazón es un músculo hueco, situado en el mediastino medio, apoyado sobre el diafragma, superpuesto en parte por los pulmones adyacentes y detrás del esternón. Histológicamente el corazón está formado por tres capas: endocardio, miocardio y pericardio. El endocardio es la cubierta interior de las cavidades cardíacas y se continúa con el endotelio de las grandes arterias; forma las válvulas auriculoventriculares, que son repliegues del endocardio. El miocardio, es la capa constituida por músculo estriado, más abundante en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Al interior del miocardio se encuentran la aurícula derecha y el ventrículo derecho, así como la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo; constituye el 99 % de la masa del corazón. Finalmente, el pericardio, es el saco o cubierta exterior del corazón (2).

#### **2.1.2 Sistema vascular**

La energía proporcionada por el corazón para el transporte de los nutrientes y la eliminación de los productos de desecho requiere de un sistema de transporte el cual recibe el nombre de sistema vascular, el cual está formado por arterias, venas y capilares. Las arterias se ramifican transportando sangre a todas las células del organismo, mientras que las venas devuelven la

sangre de todos los órganos al corazón. En el corazón, las cámaras del lado derecho (aurícula y ventrículo derecho) reciben la sangre y la bombean a las arterias pulmonares, mientras que las cámaras de lado izquierdo reciben la sangre de los pulmones y la bombean a la aorta y a las arterias sistémicas (3).

Histológicamente, las arterias se constituyen por tres capas: íntima, media y externa. La capa íntima, se compone por células del endotelio, una lámina basal y una capa subendotelial la cual se forma por fibras colágenas y elásticas. La capa media, se constituye por células musculares lisas, fibras colágenas y elásticas. Por último, la capa externa, se compone por tejido conectivo laxo con fibras de colágeno (4).

### 2.1.3 Fisiología cardiovascular

En este segmento se abordan procesos fisiológicos básicos del sistema cardiovascular.

#### 2.1.3.1 Ciclo cardiaco

Se denomina ciclo cardiaco al periodo que transcurre desde el principio de un latido del corazón hasta el principio del siguiente. Se divide en dos fases distintas: diástole y sístole. Durante la diástole, los músculos se relajan y las caras se llenan pasivamente con sangre, mientras que la sístole es la contracción del músculo cardiaco. La sístole ventricular es responsable de enviar la sangre hacia la arteria pulmonar y la aorta (5).

#### 2.1.3.2 Tensión arterial

La acción de bombeo del corazón para expulsar la sangre a las arterias y que ésta mantenga el flujo hacia el resto de los órganos requiere de la TA (6). La TA se refiere a la fuerza por unidad de área que la sangre ejerce en las paredes de los vasos sanguíneos medida en milímetros de mercurio (mmHg). La TA más alta lograda durante la sístole se llama tensión arterial sistólica (TAS), mientras que la TA más baja alcanzada durante la diástole es la tensión arterial diastólica (TAD) (7).

El gasto cardiaco (sangre bombeada por minuto), producto de la frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y del volumen sistólico (cantidad de sangre que fluye hacia el corazón previo a la contracción, también denominado precarga), además de la resistencia vascular periférica

(factor que se opone al flujo sanguíneo) mediada por la estructura vascular y la función vascular son factores determinantes de la TA (8, 9).

#### 2.1.4 Sistema de conducción

Su función es la de formar impulsos eléctricos y regular la conducción de éstos en el músculo cardiaco. Lo conforman el nodo sinoauricular (SA) ubicado en la parte superior de la aurícula derecha, los haces internodales, el nodo auriculoventricular (AV), el haz de His y la red de Purkinje (10). La función del nodo sinoauricular es la de iniciar el impulso eléctrico que activará el miocardio. Los haces internodales conectan a los nodos SA y AV a través de tres vías: el haz intermodal anterior, el haz internodal intermedio y el haz intermodal posterior. Mientras que el haz de His parte del nodo AV, dividiéndose en dos ramas destinadas a cada uno de los ventrículos. A través del haz de His, la excitación que comienza en las aurículas se transmite a los ventrículos (11).

Aunque el corazón puede generar intrínsecamente su propia tasa de despolarización espontánea, esta tasa se encuentra bajo influencia significativa del sistema nervioso autónomo (SNA). Las ramas simpáticas y parasimpáticas del SNA inervan los nódulos SA y AV ejerciendo efecto tanto en la velocidad de conducción como la frecuencia cardiaca. El SNS, además inerva los cardiomiocitos auriculares y ventriculares influyendo en la contracción y la relajación del miocardio (12).

##### 2.1.4.1 Medición de la actividad eléctrica

El electrocardiograma (ECG) permite realizar la medición de la actividad eléctrica cardiaca. A través de un sistema de electrodos se registran los impulsos eléctricos del corazón a través de la piel. Esta información se representa en forma de una línea continua que va formando ondas positivas y negativas, en función de la polaridad del impulso eléctrico y el electrodo que lo está registrando (13). Las ondas resultantes consisten en una secuencia de ondas P, QRS y T. Las ondas P son ondas de deflexión que indican la despolarización antes de la contracción del nodo SA, la actividad eléctrica de despolarización estimula la contracción ventricular la cual es reflejada en el complejo QRS y la onda T refleja la repolarización de los ventrículos previo a la relajación (14).

## **2.2 ENFERMEDAD CARDIACA: HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La enfermedad cardiovascular puede ser diagnosticada en cualquier parte del sistema cardiovascular (miocardio, las válvulas, las arterias coronarias, el sistema de conducción, las arterias más pequeñas y las venas, y el pericardio). La hipertensión arterial es una enfermedad cardiovascular (1).

### **2.2.1 Definición**

La TA de un adulto categorizada en nivel óptimo corresponde a un valor menor a 120 mmHg cuando el corazón bombea (sistólica) y menor a 80 mmHg cuando el corazón se relaja (diastólica). En este contexto, la HTA sistémica es definida como una tensión persistentemente más alta de lo normal en las arterias sistémicas (vasos que llevan la sangre desde el corazón hacia los órganos del cuerpo, sin incluir a los que irrigan los pulmones), colocando a los vasos sanguíneos bajo tensión creciente; se considera HTA a una tensión sanguínea sistólica igual o mayor a 140 mmHg y a una tensión sanguínea diastólica igual o mayor a 90 mmHg (15).

### **2.2.2 Clasificación**

La HTA es clasificada con base a su etiología de la siguiente manera (16):

- Hipertensión primaria (esencial o idiopática): las causas específicas que la ocasionan son desconocidas, no obstante, está relacionada con diversos factores predisponentes tal como herencia, edad y sexo, y con factores de riesgo relacionadas con el estilo de vida como tabaquismo, alcoholismo, obesidad, poca actividad física, elevada ingesta de sodio, entre otros. El 97 % de los diagnósticos de HTA corresponde a esta clasificación.
- Hipertensión secundaria: es identificable la causa que la origina, siendo las causas más frecuentes enfermedad renal, endócrina, vascular, aumento de catecolaminas y mineralocorticoides, etc. Únicamente el 3% de los casos de HTA son de causa conocida.

Otra clasificación empleada para la HTA, es la referente al estadio de la enfermedad como se muestra en la Tabla 1 (17).

Tabla 1  
*Clasificación de acuerdo a las cifras de tensión arterial en el consultorio*

Categoría	TAS	TAD
Tensión arterial Óptima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Tensión arterial Subóptima	120 - 129 mmHg	80 - 84 mmHg
Tensión arterial Limítrofe	130 - 139 mmHg	85 - 89 mmHg
Hipertensión Grado 1	140 - 159 mmHg	90 - 99 mmHg
Hipertensión Grado 2	160 - 179 mmHg	100 - 109 mmHg
Hipertensión Grado 3	≥180 mmHg	≥110 mmHg

### 2.2.3 Epidemiología

En los párrafos siguientes se presentan los datos más relevantes acerca de la epidemiología de la HTA.

#### 2.2.3.1 Mundial

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las ECV son la causa de una tercera parte de todas las muertes a nivel mundial con aproximadamente 17 millones de fallecimientos cada año. De estas cifras, aproximadamente 9.4 millones fallecen a causa de HTA anualmente. Al menos 45 % de las muertes debido a enfermedad cardíaca y 51 % de las muertes debido a accidentes cerebrovasculares son a causa de la HTA (18).

Investigaciones sobre tendencias mundiales en HTA indican que el número de personas adultas con HTA se elevó de 594 millones en 1975 a 1.13 billones en 2015, observándose el incremento principalmente en países de bajo y medio ingreso económico (19).

Reportes de 2015 y 2016 en Estados Unidos de América indican una prevalencia de HTA en adultos del 29.0 %, similar entre sexos (30.2 % en hombre y 27.7 % en mujeres). Observándose un incremento de la prevalencia de HTA con la edad: 7.5 % en el rango de edad de 18 a 39 años, 33.2 % en el rango de edad 40 a 59 años y 63.1 % en el rango de edad de 60 años y más. La prevalencia de HTA fue mayor en los hombres, en comparación con

las mujeres, hasta antes del rango de edad de 60 años y más, en donde se observa un incremento de la prevalencia de la enfermedad en las mujeres (20).

Por otra parte, países europeos como España, reportan una prevalencia de HTA en personas mayores de 18 años de edad del 42.6 %, más elevada en hombres (49.9 %) que en mujeres (37.1 %) (21). Asimismo, los datos epidemiológicos en países asiáticos como China, señalan una prevalencia de 23.2 % de HTA en personas mayores de 18 años de edad y una prevalencia del 41.3 % de personas con pre-hipertensión (de acuerdo a las guías de este país), sin diferencias en la prevalencia de HTA entre población urbana y población rural (22).

Investigaciones desarrolladas en países de bajo y medio ingreso indican una prevalencia de HTA estimada por regiones del 39.1 % para la región del Caribe y América latina, 35.7 % en la región del Este de Asia y el Pacífico, 31.5 % en la región de Europa y Asia Central, 31.1 % en la región de África Subsahariana, 26.9 % en regiones de Medio Oriente y África del Norte y 29.4 % en la región del Sur de Asia (23).

#### 2.2.3.2 Nacional

En México, el informe de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC) 2016 reporta una prevalencia de HTA del 25.5 %, con una prevalencia por sexos del 24.9 % en hombres y del 26.1 % en mujeres. Respecto a los rangos de edad donde la prevalencia es mayor, este informe señala porcentajes más altos en el grupo de 80 o más años de edad, y menor en el grupo de edad de 20 a 29 años de edad. La prevalencia de HTA entre regiones geográficas del país y las localidades urbana y rural no difieren de acuerdo a este reporte (24).

Por otra parte, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en 2015 indicó que brindaba atención a 6 millones de personas con HTA de los aproximadamente 30 millones de personas que padecen esta enfermedad en el país (25).

#### 2.2.3.3 Estatal

En el Estado de Hidalgo, la prevalencia de HTA es del 17.6 % en mujeres y del 14.1% en hombres; siendo a partir de los 40 años de edad donde se observa un incremento en la

prevalencia (15.6 % en hombres y 22.3 % en mujeres) y en el grupo de edad de 60 años o más donde el aumento es aún más notable (33.8 % en hombres y 48.0 % en mujeres) (26).

Reportes en 2017 del Hospital General de Pachuca-Campus Arista, informan un total de 430 derechohabientes con diagnóstico de HTA, de los cuales 290 son mujeres y 140 son hombres, observándose una mayor frecuencia a partir de los 50 años de edad. Cabe señalar, que el total de derechohabientes identificados con HTA únicamente 71 de ellos acudían a seguimiento en 2017 (27).

Por otra parte, el Centro de Salud Norponiente informa en 2018 un total de 622 derechohabientes con diagnóstico de HTA, de los cuales 178 son hombres y 444 son mujeres; un incremento notable en la frecuencia se observa a partir de los 40 años de edad hasta los 69 años de edad, posterior a este rango de edad se percibe decremento en la frecuencia (28).

#### 2.2.4 Etiopatogenia

Los mecanismos y vías por las que se puede establecer la HTA son múltiples. Conocer, al menos, los más relevantes y más estudiados de éstos, permite comprender la etiología de la enfermedad, los mecanismos que la mantienen y, por ende, las posibles vías de prevención y tratamiento. A continuación, se describen los mecanismos principales asociados a la HTA.

##### 2.2.4.1 Factores fisiológicos

A continuación, se abordan los principales factores fisiopatológicos asociados al origen de la HTA.

###### 2.2.4.1.1 Sistema Nervioso Simpático

La hiperactividad del SNS que implica una mayor vasoconstricción, ha sido asociado con el origen y mantenimiento de la HTA (29); la vasoconstricción e hipertrofia renal, la estimulación de la liberación de la renina, el aumento en la reabsorción renal de sodio y agua a partir de la inervación simpática renal (30), la hipertrofia del músculo cardiaco liso, el remodelado e hipertrofia vascular debido a la estimulación adrenérgica de la vasculatura periférica mediante la liberación de noradrenalina, que a corto plazo provoca vasoconstricción, son efectos de la hiperactividad observada del SNS (31).

En la activación del SNS, observado en la HTA, hay diversos mecanismos implicados, entre ellos el estrés físico y psicológico, puesto que se ha observado ante situaciones de este tipo, influencia de la activación simpático-adrenal en la elevación de la TA y la frecuencia cardiaca transitoriamente, sin embargo, la evidencia que establece al estrés físico y psicológico como una causa terminante no es contundente (32).

En este contexto, Folkow (33) y Kaplan (34) proponen que los repetidos picos adrenérgicos que elevan la TA, pueden a largo plazo dañar los vasos sanguíneos propiciando HTA. Asimismo, investigaciones en hijos de personas con HTA señalan un acentuado incremento en la actividad del SNS, la norepinefrina en plasma y niveles de endotelina, paralelo a un incremento significativo de la TA durante estrés mental en comparación con hijos de personas normotensas, lo que sugiere una regulación anormal del SNS ante estímulos estresantes determinado genéticamente en hijos de padres hipertensos (35,36). En contra parte, Guyton (37), plantea que tal relación no existe, dado que el SNS solo funge como controlador a corto plazo de cambios en la TA, con intervención insustancial en la etiología de la HTA.

#### 2.2.4.1.2 Mecanismos renales

Una falla en la capacidad de los riñones para la excreción del exceso de sodio derivado de una dieta elevada en sal se ha relacionado con la HTA. El aumento en la ingesta de sal representa para los riñones un desafío mayor para excretar las elevadas cantidades ingeridas generando como consecuencia elevación en TA (38). La relación entre la elevación de la TA con la ingesta de sal ha sido demostrada por investigaciones comparativas del nivel de TA en poblaciones sin acceso a la sal versus poblaciones con acceso a ésta; estos resultados demuestran niveles de TA más baja sin aumento de la TA con la edad en las poblaciones sin acceso a la sal en comparación con las que sí tienen acceso a ésta (39). Por otra parte, intervenciones cuyo objetivo ha sido la reducción de la ingesta de sal han demostrado un decremento en la TA posterior a la disminución del consumo de ésta (40).

La tendencia mantenida de los riñones a la retención de sodio se explica por diversos mecanismos fisiopatológicos entre los cuales se hayan defectos genéticos que predisponen a la sensibilidad al sodio, alteración en mecanismos sistémicos como el aumento del tono

simpático, la supresión insuficiente del sistema renina-angiotensina- aldosterona, entre otras (41).

#### 2.2.4.1.3 Mecanismos vasculares

Un aumento de la resistencia periférica y un gasto cardiaco normal ha sido observado en la mayoría de los casos de HTA (42). Cambios en la resistencia vascular, así como la reducción del diámetro del lumen y un incremento en la relación media-lumen son característicos de esta patología (43).

Una de las principales alteraciones que influyen en el desarrollo de la HTA es la disfunción endotelial, en el que se observa un deterioro en la liberación de factores relajantes derivados del endotelio, frente a un incremento en la liberación de factores constrictores, proinflamatorios, protrombóticos y de crecimiento derivados del endotelio (44). A largo plazo, el remodelado de los vasos sanguíneos a partir de la disfunción endotelial, la activación neurohormonal, la inflamación vascular y la TA elevada se hace presente perpetuando aún más la HTA; observándose en las arterias pequeñas un proceso denominado remodelado eutrófico interno (proceso de cambio de la pared vascular sin cambios en la cantidad o características de los materiales de su estructura) y en las arterias más grandes un proceso denominado remodelado hipertrófico (proceso que involucra un incremento en la cantidad de material que compone la estructura vascular) (45).

#### 2.2.4.1.4 Sistema renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona, uno de los sistemas hormonales más importantes, interviene en la función cardiovascular, renal y de las glándulas adrenales mediante la regulación de la tensión sanguínea, el volumen de los fluidos y sodio y el balance de potasio (49). La retención renal de sodio, la disfunción endotelial, la inflamación y el remodelado vascular, claves importantes en la fisiopatología de la HTA, son efecto de alteraciones en la actividad en este sistema (45,47).

La angiotensina II, uno de los principales mediadores del remodelado vascular en la HTA, es un potente péptido vasoactivo que ejerce efectos proinflamatorios en la vasculatura (47,48). Mientras que, la aldosterona, hormona mineralocorticoide cuya secreción está

regulada por diferentes agentes, siendo el más importante la angiotensina II, juega un papel importante en la HTA por su efecto en los riñones para la retención de sal y agua, además de su contribución en la inflamación vascular, el estrés oxidativo, fibrosis y daño vascular (49).

#### 2.2.4.1.5 Genética

Un antecedente familiar de HTA predispone a padecer la enfermedad (50). Estudios longitudinales, en hombres y mujeres de distintas razas, señalan que el antecedente de HTA en ambos padres determina la TA independientemente de la edad (50,51). Se ha observado que la TA tanto sistólica como diastólica es más elevada entre personas con uno o ambos padres con HTA, lo que podría sustentar el efecto que tiene la genética en la susceptibilidad de padecer esta enfermedad (52).

#### 2.2.4.1.6 Obesidad

La elevada reabsorción de sodio tubular renal perjudica la presión natriurética desempeñando un papel importante en la iniciación de la hipertensión relacionada a la obesidad. La compresión física de los riñones por las grasas en y alrededor de ellos, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el incremento de la actividad del SNS son mediadores de la función anormal del riñón y la elevación de la TA durante el desarrollo de hipertensión relacionada con obesidad. La activación de los receptores de mineralocorticoides independientes de la aldosterona o angiotensina II también han sido observados en la obesidad (53).

La hiperactividad simpática a la vasculatura del músculo esquelético, particularmente en los riñones, es un componente observado en la hipertensión relacionada a la obesidad (54). El tejido adiposo y su influencia con la sobreactividad simpática es otra de las vías por las cuales se relaciona a la obesidad con el desarrollo de HTA. En las personas con obesidad, la tasa de segregación de norepinefrina en todo el cuerpo se relaciona cuantitativamente con la circunferencia de la cintura (55).

#### 2.2.4.2 Factores conductuales

Los factores relacionados al estilo de vida son una de las vías ligadas al origen de la HTA. A continuación, se abordan los principales factores conductuales implicados.

#### 2.2.4.2.1 Alcohol

Los estudios sobre el consumo de alcohol y su relación con la HTA no son concluyentes, ya que los ensayos clínicos en la materia son difíciles de implementarse. No obstante, investigaciones al respecto, plantean que la ingesta de alcohol induce la elevación la TA puesto que genera desbalance del sistema nervioso central, deterioro de los barorreceptores, eleva la actividad simpática, estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona, incrementa los niveles de cortisol, incrementa la reactividad vascular, estimula el endotelio para liberar vasoconstrictores y ocasiona pérdida de relajación debido a la inflamación y daño oxidativo del endotelio conduciendo a la inhibición de la producción de óxido nítrico dependiente del endotelio, lo que a largo plazo puede participar en el desencadenamiento de ECV (56,57).

Aunque otras investigaciones al respecto plantean que el consumo de alcohol podría ejercer efecto protector ante ECV y que este beneficio está estrechamente relacionado con la cantidad ingerida sin importar el tipo bebida; es decir, un consumo de ligero a moderado parece reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, pero un consumo excesivo es asociado con el incremento de mortalidad, hipertensión, cardiomiopatía alcohólica, cáncer y accidentes cerebrovasculares. Los mecanismos sugeridos para explicar el efecto benéfico en el corazón del consumo de ligero a moderado, incluyen el incremento del colesterol de lipoproteínas de alta densidad, la reducción de la viscosidad plasmática y la concentración de fibrinógeno, aumento de la fibrinólisis, disminución de la agregación plaquetaria y mejoría en la función endotelial, reducción de la inflamación y promoción de los efectos antioxidantes (58,59).

#### 2.2.4.2.2 Tabaquismo

El consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de ECV. Entre las alteraciones derivadas de éste, se señalan la disfunción endotelial, la rigidez arterial, la inflamación, la modificación del perfil lipídico, así como, la alteración de los factores antitrombóticos y protrombóticos, principales determinantes del inicio y la aceleración del proceso aterotrombótico, que conduce a ECV. El consumo de tabaco ejerce un efecto hipertensivo, principalmente a través de la estimulación adrenérgica del sistema nervioso lo cual eleva las catecolaminas en plasma (60).

#### 2.2.4.2.3 Actividad física

Diversos estudios respaldan los efectos benéficos de la actividad física en la prevención y reducción de la TA en personas con HTA (61,62). Aunque los mecanismos que contribuyen a este beneficio continúan bajo investigación, los datos disponibles señalan que la actividad física regular contribuye a la reducción de la resistencia vascular, la disminución de la rigidez arterial, el descenso de la actividad del SNS y la actividad del sistema renina- angiotensina, lo cual favorece a la reducción de la TA (61,62).

No obstante, el efecto benéfico de la actividad física no ha sido generalizado. Al respecto, un estudio reporta ausencia de reducción de la TA en un porcentaje de los participantes, posterior a la actividad física, por lo que la investigación sobre los factores clínicos y genéticos asociados con la presencia o ausencia de la disminución de la TA ante la actividad física en la HTA permanece en curso (63).

#### 2.2.4.3 Determinantes cognitivos y emocionales

La investigación provee evidencia de la influencia de factores psicosociales en la etiología y expresión de las ECV. Depresión, ansiedad, factores de la personalidad y rasgos de carácter, desolación social y estrés crónico son los factores psicosociales principales ligados a dichas enfermedades. Los mecanismos fisiopatológicos que subyacen esta relación, se dividen en mecanismos conductuales, dada la correlación con mayor frecuencia de conductas de salud adversas tal como dieta no saludable y tabaquismo, y mecanismos fisiopatológicos directos tal como la activación neuroendocrina, sobreactividad adrenérgica y disfunción endotelial (64). A continuación, se aborda cada uno de los factores señalados.

##### 2.2.4.3.1 Depresión y ansiedad

Estudios prospectivos de cohorte en los que se examina la asociación entre los síntomas de depresión y ansiedad y la HTA señalan que la probabilidad de ser diagnosticado con HTA es mayor en aquellos quienes reúnen los criterios clínicos de depresión y ansiedad (65).

La evidencia señala que las enfermedades mentales tal como la depresión y ansiedad tienen efecto tanto a nivel conductual como a nivel fisiopatológico. Respecto a los mecanismos

conductuales que ligan a la depresión y ansiedad con la HTA, la investigación señala una asociación entre la enfermedad mental y estilos de vida poco saludables tal como el tabaquismo (66), poca actividad física (67) y baja adherencia a las recomendaciones médicas (68). Mientras que los mecanismos fisiopatológicos implicados en esta relación son la alteración del SNA con consecuente elevación en plasma de catecolaminas, la elevación de la frecuencia cardíaca e hiperreactividad a estresores físicos (69), el incremento de la expresión de marcadores inflamatorios como interleucina-6 e hipersensibilidad a la proteína reactiva C (70,71) y la elevación de la secreción de cortisol (72).

#### 2.2.4.3.2 Tendencias disposicionales

Un patrón de conducta hace referencia a un esquema de conducta que trasciende el tiempo y situaciones específicas (73). Se detalla, a continuación, la asociación entre el Patrón de Conducta A y Tipo D con la ECV.

##### 2.2.4.3.2.1 Patrón de Conducta Tipo A

El estudio referente a la asociación entre patrón de conducta o rasgos de carácter individuales y las ECV surge a partir de la caracterización del Patrón de Conducta Tipo A, por los cardiólogos Friedman y Rosenman en los años 50's, el cual describe a individuos con rasgos elevados de competitividad, ambición, agresión, hostilidad, cinismo e impaciencia (74).

Si bien la investigación al respecto señala mayor riesgo de padecer ECV en presencia del Patrón de Conducta Tipo A (75,76), la relación no es concluyente puesto que otras investigaciones lo contradicen e incluso es planteado como factor protector en el riesgo de mortalidad cardiovascular (77). Dentro de este marco, el análisis posterior de los componentes del Patrón de Conducta Tipo A, señala que la hostilidad, principal característica de este patrón, es el elemento que mejor predice las ECV, especialmente el bajo control de la ira (78,79). El constructo psicológico de hostilidad, comprende una orientación negativa hacia las relaciones interpersonales e incluye rasgos tal como ira, cinismo y desconfianza (78). Empero, la evidencia de dicha asociación también es inconsistente (80).

Los mecanismos implicados en la asociación entre la hostilidad y las ECV se entienden por la influencia de la hostilidad en el desarrollo y mantenimiento de conductas de riesgo como

tabaquismo y consumo de alcohol, así como la relación con mayor índice de masa corporal (IMC) y mayor porcentaje de grasa (81). Asimismo, la evidencia señala una relación entre hostilidad con distrés, disforia y aislamiento social, factores psicosociales ligados también a la ECV (82). Por otra parte, los mecanismos fisiopatológicos que relacionan la hostilidad con la ECV, señalan niveles de TA ambulatoria más elevados durante las actividades diarias en sujetos hostiles en comparación con sujetos no hostiles (83), hiperreactividad y respuesta prolongada del SNS y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) (84,85) y, disminución de la modulación vagal cardiaca (86).

#### 2.2.4.3.2.2 Patrón de Conducta Tipo D

Adicionalmente, una perspectiva más amplia en el estudio de la personalidad, plantea la asociación de la ECV con el Patrón de Conducta tipo D (87-89), el cual se caracteriza por la tendencia a experimentar emociones negativas (afecto negativo alto) e inhibición de la autoexpresión en las interacciones sociales (inhibición social alta) (87). No obstante, la evidencia sobre esta relación tampoco es concluyente (90).

El afecto negativo, una de las dos dimensiones del afecto, se caracteriza por distrés subjetivo y estado displacentero que implica estados de ánimo aversivos tal como ira, desprecio, repugnancia, culpa, miedo y nerviosismo (91). Individuos con afecto negativo alto, experimentan mayor sentimiento de disforia, ansiedad, irritabilidad, además, de experimentar una visión negativa de sí mismos (92), contrario a la dimensión de afecto positivo que describe a individuos entusiastas, activos y alertas (91).

Por otra parte, la inhibición social hace referencia al retraimiento de emociones y conductas en las interacciones sociales para evitar la desaprobación de los otros (93). Individuos con inhibición social alta tienden a sentirse tensos e inseguros cuando están con otros (94). Los mecanismos implicados en la asociación entre el Patrón de Conducta Tipo D y las ECV incluyen la presencia de factores conductuales no saludables tal como tabaquismo, poca actividad física, dieta no saludable, escasa revisión médica periódica (95,96), baja adherencia al tratamiento (97), percepción de menor nivel de apoyo social (95) y mayor vulnerabilidad al estrés (98). Mientras que los mecanismos fisiopatológicos implicados en dicha asociación son la reactividad cardiovascular reflejado en el incremento de la frecuencia cardiaca, la

elevación de la TA y el aumento del gasto cardíaco (99), disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) (100) y mayor reactividad del cortisol ante el estrés (101).

Por otra parte, un enfoque integral, emergido de una investigación realizada por Steca y colaboradores (102), señala que el estudio de la combinación entre el Patrón de Conducta Tipo A y Tipo D, arroja nuevos patrones de conducta importantes en la investigación clínica y la práctica en la HTA. De acuerdo a esta investigación, los patrones de conducta posibles son los siguientes: Tipo D, Tipo A-Afecto negativo, Sin Tipo A-Afecto negativo, Inhibición social-Sin Afecto negativo, Sin inhibición social, Sin Tipo A y Sin Tipo D. De acuerdo a estos autores, de los patrones de conducta asociados con la HTA, el Patrón de Conducta Tipo A-Afecto negativo, es el de peor pronóstico, debido al alto índice de riesgo cardiovascular, inactividad física, elevada ansiedad y depresión, baja autoestima, optimismo y estatus de salud.

#### 2.2.4.3.3 Aislamiento social y carencia de apoyo social

Diversos estudios sostienen que la relación social es un predictor del inicio y pronóstico de la ECV (103-106). La evidencia señala que aspectos de la relación social como la integración social que se refiere al patrón y organización de los lazos sociales y el apoyo social que alude al soporte que el individuo recibe o percibe de sus vínculos sociales (107), son predictores importantes de cambios a nivel fisiológico, dado que el bajo apoyo social ha sido asociado con el incremento de la TA sistólica, mientras que la baja integración social se relaciona con el incremento del riesgo de HTA (103), contrario, a una elevada integración social la cual predice menor riesgo de padecer la enfermedad (104) y un mayor apoyo social el cual se asocia con mejor adherencia al tratamiento antihipertensivo (105). En este mismo marco, el elevado sentimiento de soledad analizado en un seguimiento efectuado por un periodo de 5 años reveló un mayor incremento de la TA sistólica a través del tiempo (106).

Los mecanismos ligados a esta relación pueden ser explicados por la asociación entre la baja integración social con menor actividad física (108), mayor consumo de alcohol (109) y mayor IMC (110), así como, la conexión entre bajo apoyo social y baja integración social con menor probabilidad de dejar de fumar (111), mayor nivel de estrés percibido (112) y mayores síntomas depresivos (113).

A nivel fisiopatológico, el mayor apoyo social ha sido relacionado con la disminución de la reactividad del cortisol ante el estrés, así como reducción de la actividad de la corteza cingulada anterior dorsal y del área de Brodmann, regiones asociadas al estrés por separación social (114), opuesto al bajo apoyo social y conflicto en las relaciones que puede modular la secreción de citosina proinflamatoria ya sea directamente por la vía del sistema nervioso central, endocrino e inmune, o indirectamente promoviendo depresión, respuestas emocionales de estrés y conductas no saludables (115).

#### 2.2.4.3.4 Estrés psicosocial

El estrés psicosocial, se deriva de situaciones de amenaza que incluyen la evaluación social, la exclusión social y situaciones que demandan del individuo acciones dirigidas a metas específicas (116). La exposición crónica a estrés psicosocial, que puede incluir estrés ocupacional, estrés por aislamiento social, estrés marital, estrés derivado del bajo estrato socioeconómico y estrés por discriminación racial, ha sido catalogado como factor de riesgo para HTA (117).

Los mecanismos implicados se entienden por la asociación entre el estrés psicosocial y el desarrollo de depresión y ansiedad (118), además de poca actividad física (119), mayor consumo de grasas que implica mayor IMC (120), tabaquismo (121) y mayor probabilidad de consumo de alcohol por encima de los límites razonables (122). Mientras que fisiopatológicamente el estrés psicosocial ha sido relacionado con mayor activación neuroendocrina (123), función autonómica deteriorada (124), deterioro de la función endotelial (125) e hipertrofia vascular (126).

#### 2.2.5 Efectos de la hipertensión arterial

En este segmento se detallan los principales efectos de la HTA en tres ámbitos distintos.

##### 2.2.5.1 Complicaciones patológicas

Un inadecuado control de la TA elevada es la principal causa, a nivel mundial, de discapacidad y muerte prematura por ECV. El incremento de riesgo de daño al corazón y vasos sanguíneos de los principales órganos del cuerpo como el cerebro y los riñones se eleva

mientras mayor sea la TA (15). La investigación señala a la HTA como un potente predictor de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (127), insuficiencia cardíaca (128), accidente cerebrovascular (129), enfermedad coronaria (130), enfermedad arterial periférica (131), así como nefropatía (132).

Asimismo, la presencia de HTA ha sido asociada con mayor riesgo de deterioro cognitivo, demencia por Alzheimer y demencia vascular, entidades nosológicas a menudo coexistentes (133-135), además, la evidencia señala relación entre HTA con disfunción eréctil (136) y con resequedad vaginal o disminución del deseo sexual (137).

#### 2.2.5.2 Complicaciones psicosociales

Diversas investigaciones plantean una asociación entre la HTA y distrés psicológico, entre ellos síntomas de ansiedad y depresión (138-140). Los efectos directos de la elevación de la TA, los efectos secundarios del tratamiento antihipertensivo o el hecho de ser etiquetado con la enfermedad son factores que pudiesen explicar dicha relación (141). No obstante, la evidencia respecto a este tema no es clara, puesto que estudios reportan una asociación débil respecto a estas variables (142).

En este mismo sentido, diversas investigaciones señalan que, la calidad de vida es una esfera igualmente afectada en las personas con HTA (143,144), puesto que las personas con esta enfermedad, a diferencia de personas normotensas, presentan menores puntuaciones en calidad de vida, observándose, un deterioro en aspectos tales como: función física, referente a limitaciones diarias debido a problemas de salud, rol físico, relativo a la limitación debido a problemas físicos de salud, dolor físico, correspondiente a la frecuencia de dolor e interferencia del dolor en los roles usuales, salud general, concerniente a la percepción individual de salud en general, vitalidad, alusivo al nivel de energía y fatiga, función social, referente a la interferencia de la enfermedad en las actividades sociales, rol emocional, tocante a las limitaciones de rol debido a problemas emocionales, y la salud mental relativo a distrés psicológico (144).

### 2.2.5.3 Complicaciones socioeconómicas

La HTA es un problema creciente de salud pública a nivel mundial, con repercusión en el aspecto económico del sistema de salud. Un reporte de la American Heart Association (AHA), señala un gasto nacional durante 2012 y 2013, para la HTA, de alrededor de \$51.2 billones de dólares por año y, un gasto nacional para las ECV de alrededor de \$316.1 billones por año, distribuidos en costos directos (médicos y otros profesionales, servicios hospitalarios, prescripción de medicamentos, atención médica domiciliaria, sin incluir atención domiciliaria de enfermería) y costos indirectos (pérdida futura de productividad atribuida ECV prematura y mortalidad por accidente cerebrovascular) (145).

En México, el costo económico de la HTA para el sistema de salud pública, derivó en un gasto estimado en 2015 de \$1 575 671 330 dólares, los cuales comprendían costos directos tal como consultas y diagnóstico, medicamentos, hospitalización, complicaciones como nefropatía, infarto al miocardio no fatal, accidente cerebrovascular no fatal, así como, costos indirectos, que incluyen gastos de mortalidad, gastos de pacientes discapacitados de manera permanente y gastos de pacientes discapacitados temporalmente (146).

### 2.2.6 Diagnóstico y Prevención

El diagnóstico de la HTA, de acuerdo al PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-030-SSA2-2017, ha de realizarse basado en el siguiente proceso: personas de 20 años de edad o más, con factores de riesgos o cuya medición de la TA registre valores elevados, serán examinados en una serie de parámetros (colesterol, TA, glucosa en ayuno, IMC y estilo de vida que comprende: hábitos alimentarios, consumo de tabaco y actividad física) para determinar si ostenta Estado Cardiovascular Saludable; si el resultado de ésta evaluación es negativo, se deberá realizar una confirmación diagnóstica, el cual se efectúa basado en el promedio de por lo menos tres mediciones llevadas a cabo en intervalos de 3 a 5 min, dos semanas posteriores a la primera detección. Finalmente, de confirmarse el diagnóstico, el paciente habrá de someterse a una serie de estudios de laboratorio para una historia clínica completa (17).

## 2.2.7 Tratamiento

El tratamiento de la HTA se centra en evitar el avance de la enfermedad, la prevención de complicaciones médicas agudas y crónicas, conservar una adecuada calidad de vida y reducir el riesgo de mortalidad (17). Reducir las cifras de TA y mantener una meta de <140/90 mmHg, se constituye como el objetivo fundamental, en el tratamiento de la enfermedad (147).

En los siguientes subpartados se aborda el tratamiento de la HTA desde el enfoque farmacológico y el enfoque no farmacológico.

### 2.2.7.1 Tratamiento farmacológico

La disponibilidad de múltiples clases de medicamentos antihipertensivos hace posible el tratamiento de la hipertensión con efectos secundarios limitados (148). En la Tabla 2, se describen brevemente y de manera general, el mecanismo de acción de los medicamentos antihipertensivos de primera línea (149).

Tabla 2  
*Medicamentos antihipertensivos*

Fármaco	Principal mecanismo de acción
Diuréticos	Ejercen su efecto sobre el riñón, reduciendo el volumen del fluido extracelular, producido como resultado del aumento de excreción de sodio (150).
Beta bloqueadores	Bloquean los receptores beta del corazón o de los vasos, reduciendo la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco o relajando las grandes arterias y vasodilatando las pequeñas arterias (151).
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Bloquea la enzima convertidora de angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor. Su bloqueo induce la vasodilatación de las arterias de pequeña resistencia y reducción de la resistencia periférica total, manteniendo el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca sin cambios (152).

Tabla 2  
*Medicamentos antihipertensivos (continuación)*

Fármaco	Principal mecanismo de acción
Antagonistas de los receptores de angiotensina II	Bloquean la actividad de la angiotensina II en los receptores tipo 1, generando principalmente de manera directa vasodilatación, disminución de la producción y secreción de aldosterona lo que por ende reduce la reabsorción de sodio (153).
Bloqueadores de los canales del calcio	Inhiben los canales de calcio tipo L, localizados en células del miocardio, el nodo sinoauricular, el nodo auriculoventricular y las células del músculo liso vascular, fungiendo como vasodilatadores o contribuyendo a la disminución de la contractilidad y conducción cardíaca (154).
Alfa bloqueadores	Inhiben la unión de la noradrenalina al receptor adrenérgico $\alpha 1$ en las células del músculo liso vascular, teniendo como efecto la vasodilatación, lo cual disminuye la resistencia vascular periférica (155).

#### 2.2.7.2 Modificación del estilo de vida

La modificación efectiva del estilo de vida puede ser suficiente para retrasar o prescindir la necesidad de terapia farmacológica en personas con hipertensión grado 1, asimismo, puede acrecentar el efecto de la terapia farmacológica e incluso facilitar la reducción y el retiro de medicamentos en personas altamente motivadas que logran y mantienen cambios en el estilo de vida (156,157). En la Tabla 3 se exponen las recomendaciones generales para la modificación del estilo de vida. Los mecanismos fisiológicos mediante los cuales dichas modificaciones contribuyen a la reducción de la TA e investigaciones que sustentan la modificación del estilo de vida se encuentran descritas en el apartado de Etiopatogenia.

Tabla 3  
*Modificación del estilo de vida*

Conducta	Lineamientos generales
Consumo de sodio en la dieta	<p>Acorde con la recomendación de la OMS, la ingesta sodio en adultos no ha de exceder los 2 g de sodio/día, equivalente a 5 g de sal/día (158). En México, el PROYECTO de Norma Oficial Mexicana (PROY-NOM-030-SSA2-2017), recomienda una ingesta de sodio que no exceda de 2.4 g de sodio/día, equivalente a 6 g de sal/día (17).</p>
Grasas y frutas en la dieta	<p>El reemplazo de ácidos grasos saturados por ácidos grasos monoinsaturados, combinado con un incremento en la proporción de frutas, vegetales y granos integrales ha demostrado reducir la TA. El solo reemplazo de los ácidos grasos saturados por ácidos grasos monoinsaturados no ha evidenciado tal efecto en la TA (159).</p>
Consumo de alcohol	<p>Promover la evitación o la moderación del consumo de alcohol en una acción recomendada hacia las personas con HTA. Cuando el consumo es habitual, se recomienda no exceder de 2 bebidas para el caso de los hombres cuya estatura es mayor a 1.60 m y solo 1 bebida para hombres y mujeres de estatura menor a 1.60 m; entendiéndose como una “bebida” una botella de cerveza (325 ml), una copa de vino generoso (125 ml), o un “caballito” de licor destilado (30 ml) (17).</p>
Consumo de tabaco	<p>Puesto que el consumo de tabaco es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (66,67), la cesación del consumo de éste es indicado como un paso imprescindible en el tratamiento de pacientes con HTA (156).</p>

Tabla 3  
*Modificación del estilo de vida (continuación)*

Conducta	Lineamientos generales
Control de peso	El exceso de peso ha sido relacionado con la HTA por lo que el control de éste para el decremento de la TA es una acción recomendada (53). Aunque la reducción de peso es recomendada ante el sobrepeso y obesidad en personas con hipertensión, la estabilización de peso es una meta razonable para todos (156). Al respecto el PROYECTO de Norma Oficial Mexicana (PROY-NOM-030-SSA2-2017) sugiere un IMC <25 Kg/m <sup>2</sup> , y un perímetro abdominal menor a 90 cm en hombres y menor a 80 cm en mujeres (17).
Actividad física	La evidencia respalda recomendar a personas con HTA participar en al menos 30 minutos, 5 a 7 días por semana, de ejercicio aeróbico dinámico de intensidad moderada como caminar, trotar, andar en bicicleta o nadar (156).
Manejo de estrés	En la etiología de la HTA, la activación del SNS debido al estrés psicosocial ha sido considerado un factor implicado (29,33,34), por lo que, el manejo de estrés ha sido objetivo en el tratamiento de la enfermedad (160).

En el apartado 2.3 se profundiza sobre el estrés y su relación con la HTA; se aborda la definición y clasificación del estrés desde distintas aproximaciones teóricas, así como la respuesta de estrés y su asociación con la HTA. Además de los enfoques en la evaluación del estrés, finalizando con modelos conceptuales de la relación entre estrés e HTA.

## **2.3 ESTRÉS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La multicausalidad en la etiología de la HTA demanda el abordaje interdisciplinar de la enfermedad desde un enfoque biopsicosocial (161). La influencia del estrés psicosocial, en el origen y mantenimiento de la HTA es un tema documentado (33). En el presente capítulo se aborda la asociación entre estrés e HTA.

### **2.3.1 Estrés**

En este segmento se aborda el tema del estrés a partir de las teorías de aproximación que lo definen, así como clasificación de éste, la respuesta de estrés, enfoques de evaluación y finalmente modelos conceptuales que explican la relación entre estrés e HTA.

#### **2.3.1.1 Teorías de aproximación**

Selye (162) propuso la presencia de un síndrome fisiológico generalizado, el cual denominó “Síndrome de Adaptación General (SAG)”, señalando que cualquier agente nocivo al organismo (un estresor), producirá más o menos el mismo patrón de defensa fisiológica (reacción al estrés). El SAG se compone de tres estadios:

- **Estadio de Alarma:** describe la reacción inicial del organismo ante un estímulo estresante. Tiene como función movilizar los recursos del organismo activándolo para restaurar la homeostasis.
- **Estadio de Resistencia:** ocurre si el estresor se mantiene; en este estadio las respuestas fisiológicas del organismo, generadas ante el estresor, alcanzan un estado de estabilidad/adaptación, y los síntomas manifiestos del estrés a menudo se reducen o desaparecen.
- **Estadio de Agotamiento:** si el estresor es lo suficientemente grave, o se prolonga en el tiempo, los recursos del organismo se agotan y las reacciones características del primer estadio reaparecen. Si no hay alivio el organismo muere.

Selye empleó el término estrés para describir la respuesta general del organismo (el SAG) ante un estímulo estresor (162).

Por otra parte, el modelo alostático plantea que ante las demandas del ambiente se observa en el organismo un incremento de la actividad de mecanismos neurales, neuroendocrinos e inmune-neuroendocrino propiciando una variación de los parámetros internos para adaptarlos a dichas demandas y mantener la estabilidad: principio de alostasis (163,164); contrario al principio de homeostasis, el cual establece que, para mantener la estabilidad de un organismo, los parámetros internos deben permanecer invariables (165).

La alostasis, denominada también estabilidad a través del cambio, surge como una respuesta adaptativa para afrontar al estresor, no obstante, la sobreactivación, la incapacidad de reponerse de los sistemas alostáticos posterior al cese de la demanda o la falla de dichos sistemas para responder adecuadamente cuando se presenta la demanda que conlleva a la sobreactivación de otros sistemas, induce a una condición denominada carga alostática o costo de la adaptación, el cual puede guiar a la patología. El modelo alostático, enfatiza que los mecanismos internos varían en respuesta a la demanda percibida y anticipada y que dichos mecanismos están bajo el control neural, lo cual provee un enfoque para subrayar la relevancia del factor psicosocial en la modulación fisiológica y la patología (163,164,166).

Desde el modelo alostático, la activación, presente ante una demanda ambiental cumple la función de permitir al organismo afrontar fisiológicamente, conductualmente y emocionalmente la demanda. Un afrontamiento exitoso que permite el decremento de la activación, esta mediado por la posibilidad del organismo de identificar, predecir y verificar la demanda estresante. La patología está ligada con el nivel activación, siendo el exceso el principal factor desencadenante (163).

Por otra parte, desde el modelo transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (167), el estrés debe ser entendido desde la perspectiva de las diferencias individuales y la relación con el medio. Estableciendo que la evaluación de la demanda (grado de amenaza, daño o desafío) en relación con la evaluación de los recursos personales para afrontarla, determinan si un evento se experimenta psicológicamente como estrés. La “evaluación”, desde este enfoque, juega un rol fundamental como mediadora cognitiva de la reacción al estrés, al igual que el “afrontamiento”, el cual influye en la reacción de estrés subsiguiente mediante dos vías principales:

- Las acciones de afrontamiento utilizadas para modificar la relación del individuo con el ambiente: afrontamiento enfocado al problema.
- Las acciones de afrontamiento dirigidas a modificar la manera en que se interpreta lo ocurrido: afrontamiento enfocado a la emoción.

En suma, Lazarus (1968) señala que en la comprensión del proceso de estrés son fundamentales cuatro conceptos: 1) la existencia de un agente causal interno o externo, 2) la evaluación ya sea mental o de sistemas fisiológicos, para distinguir lo amenazante o nocivo de lo benigno, 3) los procesos de afrontamiento utilizados por la mente (o cuerpo) para lidiar con la demanda y, 4) un complejo patrón de efectos en la mente y cuerpo, denominado reacción de estrés.

Otro enfoque complementario, la Teoría Polivagal desarrollada por Porges (1993), apoyado en la biología evolutiva neural del SNA en los mamíferos y humanos, plantea que la respuesta ante el estrés está mediada por una organización jerárquica filogenética, que regula las conductas y respuestas fisiológicas. Establece un sistema compuesto de tres etapas con estructuras y funciones distintas:

- Etapa I: Complejo dorso-vagal, es la rama no mielinizada del vago. Su función conductual es la paralización (muerte aparente), siendo una vía de evitación pasiva.
- Etapa II: Sistema simpático-adrenal. Tiene como estrategia conductual la movilización, propiciando conductas de lucha y escape; es una vía de evitación activa.
- Etapa III: Complejo ventro-vagal, rama mielinizada del vago. Emplea como estrategia conductual la comunicación social, la autorregulación, el autososiego, además de inhibir la activación.

Esta teoría señala que las estructuras de nivel superior del sistema nervioso central (SNC), regulan a las más primitivas (evolutivamente hablando), por lo que ante un evento desafiante el complejo ventro-vagal actúa promoviendo la conducta social, como una estrategia que inhibe los otros sistemas regulando la reacción fisiológica del estrés. No obstante, si las estructuras de nivel superior fallan al proporcionar “seguridad”, las estructuras primitivas actúan (1993).

La conducta social, de acuerdo a esta teoría, está regulada por un sistema de involucramiento social, que comprende áreas superiores de la corteza que regulan núcleos del tronco cerebral para controlar el movimiento de los parpados, los músculos faciales y de rotación de la cabeza, el oído medio, los músculos de la masticación y los músculos laríngeos y faríngeos, pudiendo fungir como una vía inhibitoria de la activación autonómica al promover estados de calma necesarios para la expresión de conductas de involucramiento social y para apoyar la salud (170)

#### 2.3.1.2 Clasificación del estrés

Los conceptos de eustrés y distrés son introducidos por Selye (171) para describir diferentes tipos de respuesta ante el estrés; refiriéndose con eustrés a la reacción de tipo adaptativa, caracterizada por sentimientos positivos y, por tanto, favorecedora para la salud, y con distrés a la reacción no adaptativa, asociada con sentimientos negativos y, por ende, perjudicial para la salud.

Por otra parte, Lazarus (168) clasifica al estrés en tres categorías: 1) Daño/pérdida, referente al perjuicio o pérdida que ya se ha producido, 2) Amenaza, alusivo a la anticipación de daño que no ha ocurrido pero que puede ser inminente y, 3) Desafío, resultado de percibirse confiado para lidiar con la demanda.

Un planteamiento posterior realizado por Lazarus (172), señala que las emociones juegan un papel esencial en la comprensión del modo en que el individuo ha valorado la demanda en su esfuerzo por adaptarse y el modo en que lo maneja. Dentro de este mismo marco, plantea que estados emocionales positivos como la alegría, amor y los esfuerzos positivos (que pueden describir a las demandas percibidas como desafío) facilitan la salud y protegen de la enfermedad, mientras que estados emocionales negativos (que pueden describir a las demandas percibidas como dañinas o amenazantes) caracterizados por ira, envidia y celos son perjudiciales para la salud.

Otra clasificación para el estrés, es la referente a la duración y magnitud de la exposición:

Holmes y Rahe (173), definen al estrés reciente, caracterizado por sucesos vitales, como experiencias objetivas que causan un reajuste trascendente en la conducta del individuo;

eventos generalmente normativos, como matrimonio, separación, despido laboral, pérdida de un amigo, cambio de residencia, etc. Por lo tanto, estos autores proponen que el potencial estresante de este tipo de sucesos es proporcional a la cantidad de cambio que conlleva, concluyendo que, a mayor cambio, mayor la probabilidad de enfermar.

Por otra parte, Pearlin (1974) define el estrés crónico o estrés de rol, como aquel que se caracteriza por demandas relativamente duraderas, que exigen reajustes durante periodos de tiempo prolongados; los estresores que caracterizan este tipo de estrés, se relacionan con roles sociales como dificultades de pareja, complicaciones de la paternidad, dificultades en el trabajo, ser residente de zonas en la que prevalece el crimen y la delincuencia, padecer una enfermedad crónica, etc.

Finalmente, Sandín (1975), clasifica como estrés agudo o estrés diario, aquel que es caracterizado por demandas cotidianas, eventos de duración limitada que requieren menor grado de las acciones para afrontarlas tal como, discusión con la pareja, extraviar un documento importante, atasco en el tráfico vial, etc.

#### 2.3.1.3 Respuesta de estrés

La respuesta al estrés puede generarse ya sea como una respuesta refleja a un estímulo aversivo al organismo: estrés físico (1962), o derivada de situaciones de amenaza social (exclusión social, evaluación social o situaciones que demandan del individuo acciones dirigidas a metas específicas), en el que los procesos cognitivos juegan un rol importante: estrés psicosocial (1966,1967).

Un sistema de estrés media la respuesta ante un estado de amenaza o amenaza percibida; este sistema se encuentra distribuido en áreas cerebrales del SNC y en órganos y tejidos periféricos. En el sistema nervioso central los principales efectores en la respuesta de estrés son las hormonas hipotalámicas arginina vasopresina (AVP), el factor liberador de corticotropina (FCL) y péptidos derivados de proopiomelanocortina, así como la norepinefrina liberada en los centros autónomos del locus coeruleus en el tronco cerebral, mientras que los principales efectores periféricos son los glucocorticoides regulados por el

eje HHA, las catecolaminas norepinefrina y epinefrina del sistema simpático-adreno-medular y, componentes bajo el control del Sistema Nervioso Parasimpático (SNP) (176,177).

El estrés actúa en el eje HHA, estimulando las neuronas del núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo generando la secreción de FCR y AVP a la circulación a través de la eminencia media, lo cual estimula el lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis) para liberar corticotropina (ACTH). La ACTH activa la síntesis y liberación de glucocorticoides de la corteza adrenal, lo que moviliza las reservas de energía durante el estrés. Por otra parte, en el SNS, el estrés activa neuronas preganglionares simpáticas en la médula espinal cuyas proyecciones se dirigen hacia neuronas ganglionares prevertebrales o paravertebrales. Estas neuronas inervan el sistema cardiovascular, órganos viscerales y la médula adrenal, estimulando la liberación de epinefrina de la médula adrenal y norepinefrina de las fibras de los nervios simpáticos. El eje HHA y el SNS son sistemas anatómica y funcionalmente interconectados, ya que la corteza adrenal recibe inervación del SNS, regulando la liberación de glucocorticoides, mientras que, los glucocorticoides promueven y potencian varios efectos mediados por el SNS (178).

La activación del SNS ante el estrés para liberar catecolaminas y del eje HHA para liberar glucocorticoides a la circulación tienen una función inicial benéfica al sistema cardiovascular ya que surge como una respuesta adaptativa para mejorar su función, sin embargo, si la respuesta se prolonga en tiempo puede resultar perjudicial. En el corazón, las catecolaminas activan adrenoreceptores- $\beta$  produciendo efecto inotrópico positivo (incremento de la contractibilidad), efecto lusitrópico (facilitación de la relajación), efecto cronotrópico positivo (incremento de la frecuencia cardíaca), efecto dromotrópico positivo (incremento de la conductibilidad) y efecto batmotropo positivo (incrementando el umbral de excitabilidad) (179). Mientras que, en el músculo liso de los vasos, las catecolaminas activan los receptores  $\alpha$  adrenérgicos acrecentando la vasoconstricción (180).

Por otra parte, los glucocorticoides secretados por el eje HHA, actúan generando una variedad de cambios fisiológicos a través de los receptores de glucocorticoides en el corazón, en el músculo liso vascular y en el endotelio vascular. Estas hormonas median los mecanismos de la inhibición de la captación extracelular de norepinefrina, lo que determina la cantidad de catecolaminas circulante; así pues, el incremento en la elevación de

glucocorticoides ante un evento estresante prolonga la acción de las catecolaminas. Asimismo, la capacidad de unión y afinidad de los glucocorticoides a los adrenorreceptores- $\beta$  puede promover los efectos de la estimulación simpática en el corazón. En el músculo liso vascular, se ha propuesto que los glucocorticoides promueven vasoconstricción, obstaculizando la presión natriurética, lo que suprime la producción de vasodilatadores y modula la inflamación vascular (179,181).

En este contexto, el cortisol, principal glucocorticoide en humanos, cumple la función de mantener la TA en niveles normales, sin embargo, el exceso juega un rol importante en la hipertensión. En este sentido, se ha observado niveles más elevados de cortisol en su forma libre en personas con HTA en comparación con personas normotensas, sugiriendo como probable mecanismo la inhibición de óxido nítrico vasodilatador (182). La administración de hidrocortisona (término farmacéutico para el cortisol sintético) en sujetos normotensos, incrementa la frecuencia cardiaca, la TA, así como la disminución de la sensibilidad barorrefleja cardiovascular y reducción de la VFC, siendo estas respuestas un posible mecanismo para la explicación de la relación entre el cortisol y la HTA (183).

Finalmente, la investigación señala que el sistema de estrés compuesto por el eje HHA y el SNA, están bajo el control inhibitorio tónico de la red central autónoma, la cual incluye el córtex prefrontal y estructuras límbicas (184,185).

#### 2.3.1.4 Evaluación del estrés

La evaluación integral del estrés desde la psicología puede abordarse a partir de dos categorías. Se describen a continuación cada una de éstas.

##### 2.3.1.4.1 Evaluación psicofisiológica

La psicofisiología es una rama de la psicología enfocada en fenómenos tal como los procesos cognitivos superiores, la conducta, emoción, contexto social y su relación con procesos centrales y periféricos. Se sustenta en el supuesto de que la medición de los procesos fisiológicos puede contribuir al entendimiento de dichos fenómenos (186).

Dentro de este marco, un perfil psicofisiológico de estrés (PPE), es una herramienta que permite la evaluación de tendencias fisiológicas neurovegetativas. Aplicada, generalmente, durante periodos de descanso y tareas cognitivas o perceptuales, con el objetivo de determinar el estado del SNA y su respuesta a estímulos ambientales (187). El protocolo para un PPE se puede estructurar en cuatro fases: 1) Fase de adaptación, carece de medición alguna o estímulo, tiene como objetivo permitir la estabilización del organismo, 2) Fase de línea base, se procede al registro psicofisiológico en ausencia de estímulo estresor alguno, 3) Fase de estímulo, en esta etapa se presenta el estímulo estresor a la vez que se registran las señales psicofisiológicas y, 4) Fase de recuperación, se elimina el estímulo estresor manteniéndose la medición psicofisiológica; durante esta fase se espera el retorno al nivel basal aunque no necesariamente se presenta (188).

Un estímulo habitualmente utilizado en la medición psicofisiológica es la evocación de recuerdos de sucesos estresantes, el cual ha demostrado ostentar el potencial de producir respuestas fisiológicas comparadas a las acontecidas ante la exposición al estresor en sí mismo (189,190).

Dada la interconexión entre el eje HHA y el SNA en la respuesta de estrés, investigadores como Rotenberg y colaboradores (191) sugieren que la evaluación convergente de los dos sistemas conjunto con la percepción de estrés es una vía para constatar la interacción entre tales sistemas, pero además funge como una vía para prevenir resultados enmascarados de la evaluación singular de un único sistema.

#### 2.3.1.4.1.1 Variabilidad de la frecuencia cardiaca

El análisis de la VFC permite la medición de la modulación del SNA en el corazón asociados a estrés psicosocial (192). La investigación respecto a la HTA y la modulación autónoma cardiaca señala que, las personas con diagnóstico de HTA muestran disfunción autonómica cardiaca y alteración en la sensibilidad de barorreceptores, así como un incremento en la actividad simpática y una reducción de la actividad parasimpática (193).

La VFC, posibilita la medición de la función neurocardiaca, reflejando la interacción entre el cerebro-corazón y el SNA. Se define a la VFC como la fluctuación de la longitud de los

intervalos de latidos del corazón, siendo el ECG la herramienta utilizada habitualmente para la detección de cada una de las ondas R del complejo QRS, para el cálculo posterior del tiempo entre las diferentes ondas consecutivas o intervalos RR (194).

Un enfoque analítico generalmente empleado para el cálculo de la VFC en periodos de registro corto (2 a 5 minutos), es el método de dominio de frecuencia o densidad espectral, obtenida generalmente a través de una transformación matemática (Transformada rápida de Fourier), que permite separar la VFC en oscilaciones que operan con diferentes frecuencias (195). El análisis de la VFC desde el método mencionado permite agrupar las siguientes bandas de frecuencia (195-197):

- LF (Low Frequency -Frecuencias bajas-): comprende los rangos de frecuencia de 0.04 a 0.15 Hz. Refleja la actividad barorefleja, la cual es mediada principalmente por la actividad vagal.
- HF (High Frequency -Frecuencias altas-): incluye los rangos de frecuencia 0.15 a 0.4 Hz; refleja la modulación cardiaca del SNP. También es denominada banda respiratoria por su correspondencia con la variación de la frecuencia cardiaca relacionada con el ciclo respiratorio.

Respecto a la evaluación de estrés psicosocial mediante la VFC, una investigación efectuada por Ruediger y colaboradores (198) en personas con diagnóstico de HTA y personas normotensas, señala que la modulación autónoma cardiaca ante un estímulo estresor en las personas con HTA, muestra un mayor incremento en la banda LF, así como mayor decremento en la banda HF. Asimismo, otro estudio efectuado por Visnovcova y colaboradores (199) en personas sanas, indica respuestas distintas de la banda LF ante estímulos estresores de diferente índole, esto es, que ante el empleo de una prueba Stroop, la banda LF tiende a incrementar, mientras que, ante el empleo de una prueba aritmética, la banda LF tiende a decrementar, lo que sugiere de acuerdo a este investigador, que posiblemente la intensidad del estresor juega un rol importante en la respuesta de esta banda. En cambio, la banda HF, exhibe la misma respuesta de decremento ante los dos tipos de estímulos estresores empleados.

#### 2.3.1.4.1.2 Temperatura periférica

En el estudio de la temperatura corporal es posible identificar dos ramas: temperatura central y temperatura periférica (TP). La temperatura central refleja la temperatura de los tejidos y órganos internos que poseen un nivel basal elevado de metabolismo (cerebro, corazón y riñón), mientras que, la TP es influenciada por el flujo sanguíneo a la piel (200).

Un óptimo funcionamiento fisiológico que asegure la supervivencia depende de la posibilidad de preservar la temperatura central y, en este proceso de termorregulación, la piel juega un rol relevante, ya que, ante un incremento o decremento de la temperatura central, el flujo sanguíneo de la piel se modifica acorde a mecanismos simpáticos de vasodilatación y vasoconstricción, siendo la TP un indicador importante del intercambio en los requerimientos de calor del cuerpo. Zonas de la piel sin vello corporal como las palmas de la mano, los dedos o la zona tabaquera (cavidad anatómica ubicada en la parte lateral-dorsal de la mano al extender el pulgar) están inervados únicamente por fibras nerviosas vasoconstrictoras (200).

Frente a un estímulo estresante, la vasoconstricción, mediada simpáticamente, induce un decremento rápido de la TP en zonas distales tal como a punta de los dedos y la base de los dedos; esta afluencia sanguínea periférica junto con la termogénesis inducida por el estrés genera como efecto el incremento de la temperatura central (201). En este sentido, la activación del SNS, se hace presente ante demandas que son percibidas como manejables o controlables, por lo que esta respuesta es denominada como “reacción de defensa” (202).

La investigación sobre la respuesta de la TP ante estrés psicosocial en personas HTA, señala resultados heterogéneos, por ejemplo, una investigación efectuada por Paran y colaboradores (203), indican que previo al empleo de una intervención basada en relajación asistida con retroalimentación biológica, las personas con diagnóstico de HTA presentan una mayor reactividad al estrés reflejada en un mayor decremento de la TP, en contraparte, otro estudio efectuado por Kaushik y colaboradores (204), señala que durante estrés psicosocial se aprecia en las personas con HTA un incremento de la TP.

#### 2.3.1.4.1.3 Cortisol salival

El cortisol como biomarcador de procesos fisiológicos, ha sido empleado en las ciencias sociales como una vía para la medición objetiva de procesos psicosociales (205). La investigación sobre cortisol e HTA, asocia a la reactividad del cortisol ante el estrés psicosocial con la incidencia de HTA, implicándolo como un mecanismo para la explicación de la influencia del estrés mental como factor de riesgo en la enfermedad (206).

El cortisol, es una hormona esteroide cuyo transporte por la sangre requiere una proteína transportadora particular (transcortina) y general (albúmina); únicamente una fracción mínima de cortisol total no está unido a proteínas y es denominada fracción “libre”. El cortisol unido a proteínas actúa como reserva circulante que provee de cortisol a los diferentes tejidos; se ha constatado ante situaciones de estrés, un decremento en el porcentaje de la hormona unida a proteína, así como un incremento en la fracción “libre” (207). Del cortisol circulante, únicamente la fracción de hormona “libre” representa la forma activa del cortisol, la cual lleva a cabo los efectos de los glucocorticoides. Es posible hallar cortisol en su forma “libre” en la saliva por lo que la cuantificación de cortisol salival, constituye una alternativa no invasiva para evaluar el grado de estrés fisiológico (208,209).

El cortisol, al ser una hormona esteroide lipófila, accede a través de difusión pasiva intracelular a las células acinares en la zona distal secretora de la glándula salival difundiendo hacia la saliva (210), siendo la velocidad de equilibrio del cortisol entre la sangre (nivel circulante) y la saliva de menos de cinco minutos (211). Covariables en la secreción de cortisol como: el ritmo circadiano, la hora de despertar, el consumo de alcohol, tabaco o cafeína, el reciente consumo de alimentos, el género, la edad, el diagnóstico de salud física y mental, el IMC u obesidad, el uso de medicamentos y el ciclo menstrual, deben ser consideradas en la evaluación de este biomarcador (205).

La respuesta de estrés del eje HHA, denominada también como “reacción de derrota”, es considerada una respuesta pasiva caracterizada por distrés emocional, retiro o evitación conductual y pérdida de control. La activación de este eje se hace presente en situaciones que son percibidas como incontrolables, por lo que individuos que tienden a percibir la demanda

como impredecible o amenazante, o que perciben que carecen de recursos para afrontarla son proclives a mostrar respuestas elevadas en el eje HHA (202).

#### 2.3.1.4.2 Evaluación psicosocial

La evaluación en la investigación del estrés psicosocial comprende la medición del componente ambiental, subdividido en eventos vitales, eventos diarios y eventos crónicos, así como la evaluación de la percepción de la demanda y la respuesta emocional (212).

El conocimiento de las demandas ambientales que el individuo ha experimentado permite conocer la naturaleza de los cambios ambientales a los que se ha estado expuesto (212), en el apartado Clasificación de estrés, se definen los eventos vitales (173), eventos diarios (174) y eventos crónicos (175). Mientras que, la medición de la percepción de la demanda permite conocer la apreciación individual del evento y la respuesta a éste. La medición subjetiva de la percepción se sustenta en la premisa que el verdadero significado de la demanda sólo puede ser comprendido desde la percepción del individuo (167,212). Finalmente, la evaluación de las emociones posibilita el entendimiento del modo en que el individuo ha valorado la demanda. Las demandas ambientales evaluadas como estresantes que generan respuestas emocionales negativas (afecto negativo) han sido implicadas en el riesgo de enfermedades (172, 212). El concepto de afecto negativo, se define en el subapartado Patrón de Conducta Tipo D del apartado Etiopatogenia de este documento.

#### 2.3.1.5 Modelos de estrés e hipertensión arterial

En esta sección se describen dos modelos conceptuales acerca de la asociación entre estrés e HTA.

##### 2.3.1.5.1 Modelo causal de la vía entre estrés e hipertensión arterial

El modelo planteado por Schwartz y colaboradores (213), proponen que la relación entre la exposición al estrés y la respuesta cardiovascular está moderada por las características del estresor (severidad, frecuencia y duración), así como por respuestas predisuestas individuales heredadas o adquiridas; dichas respuestas pueden ser de tipo conductual o fisiológico, con variaciones en magnitud, duración y frecuencia de ocurrencia. El inicio de la elevación de la TA, ya sea por la actividad del SNS, SNP o vasoconstrictores locales, puede

eventualmente guiar a un estado en el cual la elevación de la TA se mantiene. El mantenimiento de la elevación de la TA puede ocurrir ya sea por el remodelado vascular, el decremento de la función endotelial o la alteración renal en la regulación del equilibrio de fluidos, ver Figura 1.

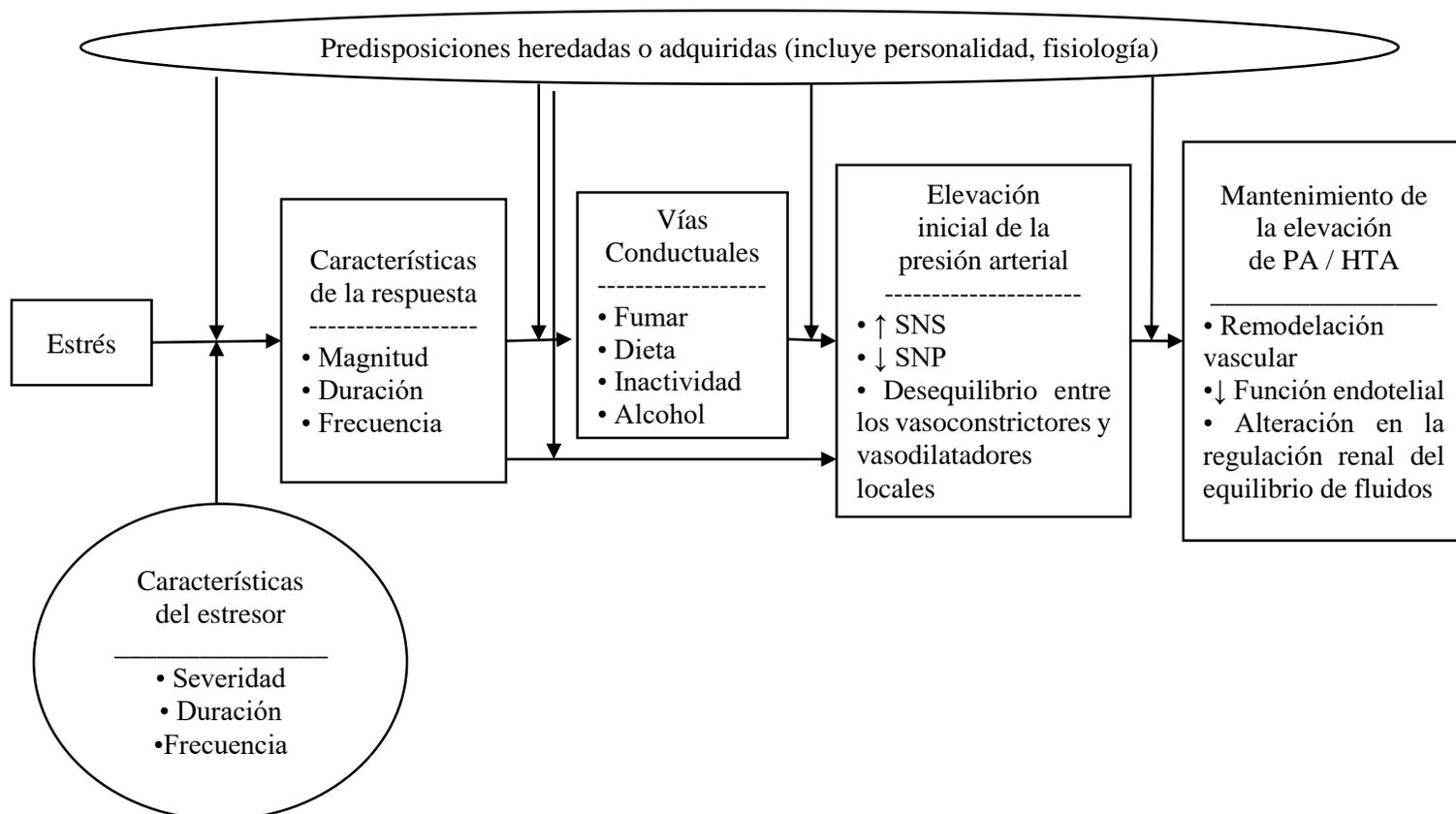
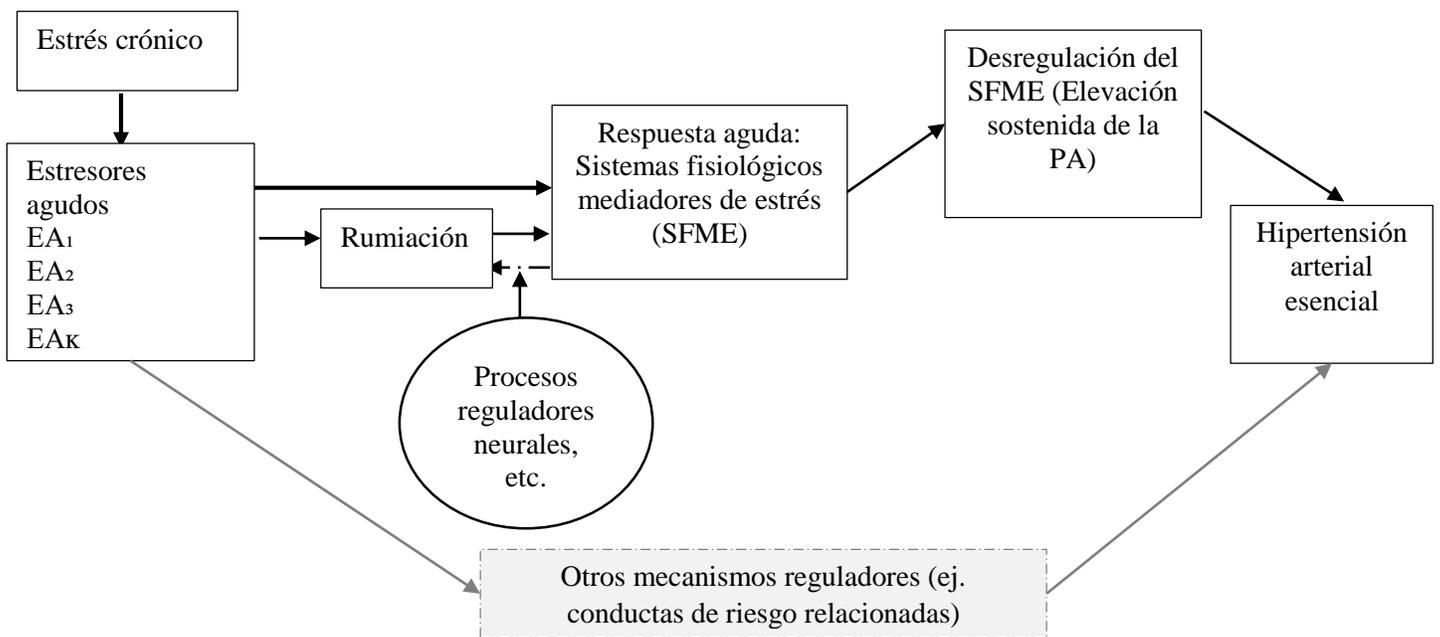


Figura 1. Modelo causal de la vía entre estrés e hipertensión arterial

### 2.3.1.5.2 Modelo de estrés crónico-rumiación-hipertensión arterial

Modelo propuesto por Gerin y colaboradores (214), quienes plantean que el estrés crónico (un factor situacional) establece el escenario para el acontecimiento de incidentes de estrés agudo, los cuales, dependiendo de su naturaleza, guían a la activación de sistemas fisiológicos mediadores de estrés (SFME) o a pensamientos y emociones rumiativas que pueden generar respuestas en los SFME. Los recursos de afrontamiento y otras variables moderadoras como rasgo de personalidad, procesos de distracción, etc., son propuestos como reguladores en la relación entre estrés agudo y rumiación, puesto que determinan si el

incidente produce una respuesta rumiativa. Los pensamientos y emociones evocadas por el estresor agudo ejercen efecto en los SFME causando perturbación aguda en varios es éstos. En los individuos que tienden a rumiar (con frecuencia o por largos periodos de tiempo), el efecto de los SFME se alarga, de tal manera que son expuestos a tales efectos por periodos de tiempo prolongados, lo cual genera como consecuencia la modificación de puntos preestablecidos de homeostasis como el de la TA, observándose el rol crítico de la duración de la exposición al estrés, ver Figura 2.



Nota: Varios moderadores no han sido formalmente colocados en el modelo para facilitar la vista (ej. Dimensiones de personalidad, recursos de afrontamiento y acción, procesos de distracción, etc.) La figura circular en el esquema indica que una variable es propuesta como moderadora.

Figura 2. Modelo de estrés crónico-rumiación-hipertensión arterial

## **2.4 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA**

La conducta humana juega un rol fundamental en el desarrollo de enfermedades como la HTA, por lo que la Psicología de la Salud, cuyo campo de estudio es la interacción entre la predisposición genética, la conducta y el contexto social, aporta desde de un enfoque biopsicosocial, conocimientos para el desarrollo de intervenciones en pro de la promoción de la salud, la prevención o el tratamiento/rehabilitación de la enfermedad y, particularmente en el tratamiento de la HTA, aporta entre otras cosas, técnicas para el manejo de estrés (215). En el desarrollo de las intervenciones para la adquisición de hábitos saludables, la Psicología de la Salud, se apoya del modelo cognitivo conductual, el cual ha demostrado ser el enfoque más efectivo para el logro de este objetivo. La intervención apoyada con este modelo, se centra en la modificación de la conducta, las condiciones que la fomentan y la mantienen, así como los factores que la refuerzan (216).

A partir de este marco de referencia y de la asociación de estrés psicosocial con la HTA, se presentan a continuación investigaciones cuyo objetivo ha sido al manejo de estrés y su efecto en la TA, las cuales han sido efectuadas a partir del empleo de técnicas para el manejo de estrés comúnmente empleadas en el modelo cognitivo conductual.

### **2.4.1 Técnicas para el manejo de estrés e hipertensión arterial: estudios previos**

La modificación del estilo de vida, es una vía no farmacológica recomendada para el control de la HTA, no obstante, las técnicas para el manejo de estrés no son consideradas regularmente en las guías clínicas de índole oficial para el manejo de esta enfermedad (17, 156, 157).

Investigaciones multicomponentes de los últimos 10 años, cuyo objetivo ha sido examinar la efectividad en la reducción de la TA derivada de la combinación de diversas estrategias entre las que figuran técnicas para el manejo de estrés, señalan resultados heterogéneos respecto al efecto en la modificación de la TA (217-221). Se describen a continuación estas intervenciones comenzando con aquellas en las cuales los resultados no fueron benéficos en la TA, posteriormente aquellas que reportan cambios únicamente en uno de los componentes de la TA, ya sea TAS o TAD y, finalizando con aquellas intervenciones que indican cambios estadísticamente significativos en ambos componentes de la TA. Se detallan, además, los

probables factores metodológicos implicados en la presencia o no de resultados favorecedores.

Un estudio efectuado por Cerezo y colaboradores en 2009 (217) de diseño pre experimental (n = 14 personas) con pre y post evaluación, con una extensión de la intervención de cuatro sesiones semanales de una hora y media a dos horas, en la que se utilizaron técnicas como psicoeducación, relajación autógena, imaginación guiada, relajación muscular, reestructuración cognitiva y estrategias de afrontamiento adaptativas, reporta no haber observado diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la TAS y TAD de la pre a la post evaluación. Aunque el análisis por participante señala resultados clínicamente significativos en algunos de ellos, mientras que el resto se mantuvo en cifras de TA controladas. De acuerdo a este estudio, los resultados pudiesen explicarse por la duración de la intervención y el tiempo de diagnóstico de la enfermedad de los participantes.

Otra intervención implementada por Fernández en 2009 (218) de diseño cuasi experimental de dos grupos (grupo experimental = 38 personas, grupo control = 37 personas) con pre y post evaluación, con una duración de la intervención de doce sesiones semanales de 90 minutos, en las que se emplearon técnicas, para el grupo experimental, como psicoeducación, respiración diafragmática, relajación muscular progresiva, reestructuración cognitiva, entrenamiento en atribuciones, solución de problemas, modificación de estilo de vida (alimentación y actividad física) y estrategias para el control de ira (entrenamiento en habilidades sociales específicas), señala como resultados la reducción estadísticamente significativa en el nivel de TAS y TAD en el grupo experimental en comparación con el grupo control. La atención a cuestiones metodológicas tal como la aleatorización en la conformación de los grupos y la homogeneidad en todas las variables evaluadas, explica presumiblemente la eficacia observada de esta intervención.

De igual modo una investigación cuasi experimental de dos grupos (grupo experimental = 16 personas, grupo control = 20 personas) con pre y post evaluación, efectuada por Katsarou y colaboradores en 2014 (219) con una duración de tres sesiones de 90 minutos quincenales en las que se emplearon, para el grupo experimental, técnicas como psicoeducación, respiración diafragmática, relajación muscular progresiva, solución de problemas, manejo de tiempo, además de educación en nutrición (principios de la dieta mediterránea), reporta como efectos

de la intervención la reducción estadísticamente significativa de la TAS y TAD de la pre evaluación a la post evaluación en el grupo experimental, sin observarse el mismo resultado en ninguno de los componentes de la TA al efectuarse la comparación entre los dos grupos. Estos resultados se atribuyen al tamaño de la muestra, pero también al incremento de la actividad física en el grupo control (una variable que desde el inicio se solicitó a los participantes de los dos grupos no modificar mientras duraba la intervención), así como la carencia de homogeneidad entre los grupos en variables tal como el consumo de tabaco y la edad.

Así mismo Darviri y colaboradores en 2016 (220) efectuaron una intervención en la cual los resultados señalaron reducción estadísticamente significativa con tamaño del efecto medio en el grupo experimental tanto en la TAS y TAD, en comparación del grupo control. Ésta fue una investigación de diseño cuasi experimental de dos grupos (grupo experimental = 276 personas, grupo control = 272 personas), con una duración de ocho sesiones semanales en las que se emplearon como técnicas psicoeducación, respiración diafragmática asistida con biofeedback, relajación muscular progresiva, imaginación guiada, reestructuración cognitiva enfocado a la autoeficacia, solución de problemas y educación en alimentación saludable. Los resultados observados en esta investigación mostraron efectividad de la intervención en la TA, una vez controladas las variables de confusión (género, edad, IMC, e TA) producto de la asignación no aleatoria y la no homogeneidad en la línea base de los dos grupos.

Finalmente, una investigación también multicomponente, de diseño experimental con dos grupos (grupo experimental = 80 personas, grupo control = 80 personas) con pre y post evaluación y un seguimiento a seis meses, realizada por Hasandokht y colaboradores (221), cuya estrategia de intervención fue el uso de psicoeducación, educación en alimentación, control de peso, actividad física, estrategias de afrontamiento al estrés, relajación (técnica no especificada) y meditación durante cuatro sesiones semanales, demostraron diferencias estadísticamente significativa en la reducción de la TAS y TAD de la pre a la post evaluación, así como en el seguimiento en el grupo experimental en comparación con el grupo control. El diseño de tipo experimental, además del simple ciego aporta a la comprensión de los resultados encontrados en esta intervención.

Como puede observarse, los resultados en la mayoría de las investigaciones multicomponentes señalan tener efecto positivo en la reducción de la TA, sin embargo, persiste la limitación en la determinación del efecto directo de las técnicas de manejo de estrés.

Basado en este marco, la investigación cuyo objeto de estudio ha sido la evaluación de la efectividad clínica exclusivamente de las técnicas de manejo de estrés en la HTA, reporta resultados limitados. Una revisión sistémica y meta-análisis realizado en 2014 integrado por 17 ensayos controlados aleatorizados de los últimos 40 años, concluye que la aplicación de técnicas para el manejo de estrés por al menos seis meses parece tener efecto en la reducción de la TA en personas con diagnóstico de HTA, aunque sugiere que la interpretación de dichos resultados debe hacerse con cautela debido al alto riesgo de sesgo y fragilidad de los datos que fueron analizados en este meta-análisis. Técnicas como la respiración diafragmática, relajación muscular progresiva, relajación autógena, respiración lenta guiada con dispositivo que crea patrones musicales, escucha de música, relajación mediante imaginación, yoga, meditación, qigong (sistema holístico coordinado de posturas corporales y movimientos, respiración y meditación), biofeedback termal, biofeedback electromiográfico frontal, reestructuración cognitiva, entrenamiento en asertividad y manejo de tiempo fueron empleadas en dichos ensayos (160).

De acuerdo con el estudio antes descrito, la principal limitación para el establecimiento de conclusiones contundentes obedece a la interrelación del efecto directo en la TA (como en cualquier tratamiento antihipertensivo) de las técnicas para manejo de estrés, así como el efecto indirecto en la necesidad de medicamento antihipertensivo, que podría guiar a la sobreestimación de la efectividad de éstas técnicas o, por el contrario, a la subestimación de su efectividad, cuestión que los datos con los que se disponía en este meta-análisis no permitió explicar (160).

#### 2.4.2 Imaginación guiada y estrés

La imaginación, es un proceso cognitivo que evoca los sentidos de la visión, audición, olfato, gusto, el sentido de movimiento, posición y tacto; afecta procesos fisiológicos tal como la frecuencia cardiaca, la TA, el flujo sanguíneo, la composición química del cuerpo, la

actividad electrodérmica, la actividad electromiográfica, la respuesta inmune, entre otros procesos (222).

Las imágenes mentales, son producidas cuando se accede a la información perceptiva desde la memoria, aunque no necesariamente, dado que también pueden ser creadas mediante la combinación y modificación de la información perceptiva previamente almacenada; a diferencia de la percepción, la cual ocurre directamente del registro de los sentidos (223).

La imaginación guiada, es una técnica terapéutica cognitiva-conductual, enfocada en el control activo de la atención para la modificación de procesos fisiológicos a través del empleo de imágenes, en pro del logro de metas específicas en la salud. La imaginación guiada, como técnica de relajación, consiste en guiar a la persona a evocar imágenes cuyo contenido está compuesto por la visualización de escenas de tranquilidad o placenteras (224).

La evidencia referente al empleo de la imaginación guiada ha mostrado efecto en la reducción de la TA en personas con diagnóstico de HTA (225). Asimismo, la evaluación del efecto de esta técnica mediante biomarcadores como la VFC, la TP y el cortisol salival, muestran incremento de la LF y HF (226,227), incremento de la TP (228) y decremento de la concentración de cortisol (229,230) al finalizar la intervención. Mientras que, la evaluación psicosocial de la intervención con imaginación guiada, reporta disminución de la percepción de estrés psicosocial, la respuesta emocional negativa ante el estrés e incremento del bienestar subjetivo al término del tratamiento (231,232).

#### 2.4.3 Sonido binaural y estrés

El sonido binaural es un fenómeno auditivo producido en el cerebro como una tercera señal, producto de la ligera diferencia (2 Hz a 30 Hz) de dos señales con distintas frecuencias presentadas en cada oído de manera simultánea. La presencia de este tercer sonido no genera una sensación auditiva consciente, esto es, el individuo únicamente percibe conscientemente el sonido de las dos señales con distintas frecuencias. El sonido binaural posee una frecuencia fundamental y una frecuencia de modulación. Por ejemplo, si se muestra un tono puro de 550 Hz en un oído y 560 Hz en el otro, el sonido binaural tendrá una frecuencia fundamental de  $(550 + 560) / 2 = 555$  Hz con una frecuencia de modulación de 10 Hz. La diferencia de

frecuencia entre los dos sonidos debe ser pequeña ( $\leq 30$  Hz) para que ocurra el sonido binaural (233, 234).

El estudio respecto al empleo de sonido binaural, señala que éste genera un efecto de sincronización en la actividad electrocortical del cerebro, constituyéndose como un mecanismo para la modificación de la cognición y la conducta (233). Aunque investigaciones como la efectuada por Gao y colaboradores (234) reporta no haber encontrado tal efecto, no obstante, indica que la estimulación con sonido binaural induce modificaciones funcionales en la conectividad cerebral de diversas regiones (centrales, frontales y temporales), lo cual, de acuerdo a este estudio, podría ser el mecanismo que explica los cambios cognitivos y conductuales reportados en otros estudios.

El procesamiento de un estímulo auditivo inicia cuando los componentes de la vía auditiva periférica (oído externo, el oído medio y el oído interno) transforman las variaciones de las presiones sonoras en potenciales neurales de acción, a través de la transducción mecano-eléctrica, para posteriormente ser codificadas por la corteza auditiva primaria. Las fibras nerviosas precedentes de la cóclea (componente del oído interno) convergen con el nervio vestibulococlear y entran al núcleo coclear en el tronco cerebral a donde se subdividen, transmitiéndose ya sea al colículo inferior o hacia el núcleo olivar superior (como una vía indirecta, cuando el estímulo auditivo es binaural). El núcleo olivar superior, procesa información concerniente a la localización binaural del sonido, identificando características como las diferencias de intensidad y el tiempo interaural (diferencia de tiempo de llegada de un sonido entre los dos oídos). Posteriormente, el colículo inferior se conecta con el núcleo geniculado medial del tálamo y finalmente a la corteza auditiva en los lóbulos temporales. Las neuronas en el núcleo olivar superior genera potenciales de acción a una tasa correspondiente a la diferencia entre las señales de frecuencia empleadas produciendo el sonido binaural (235,236).

El registro de la actividad cerebral mediante electroencefalografía ha permitido identificar distintos tipos de ondas cerebrales, los cuales han sido relacionados con distintas condiciones, algunos de estos son (237,238):

- Delta (1Hz a <4Hz), relacionado a estados de sueño profundo.

- Theta (4Hz a <8Hz), asociado a relajación profunda y meditación, y resolución de problemas.
- Alpha (8Hz a 13Hz), ligado a estados de relajación, calma, meditación y visualización creativa.
- Beta (14Hz a 30Hz), implicado al estado de conciencia de alerta normal.

La investigación respecto al uso de sonido binaural, señala que, la estimulación con sonido binaural alpha y theta versus la estimulación con placebo, evaluado mediante la VFC y cortisol salival, muestra incremento de la actividad parasimpática cardíaca (banda HF) posterior a la estimulación con sonido binaural, así como un incremento de la concentración de cortisol salival en el grupo con estimulación con placebo (239), asimismo, la evaluación mediante TP de la intervención con música para el manejo de estrés, muestra efectos positivos en el incremento de la TP posterior al tratamiento (240). De igual manera, la investigación señala que la estimulación con sonido binaural de onda theta, en miembros del servicio militar con estrés post despliegue, decrementa el estrés psicosocial, además de incrementar el predominio de la banda HF (241).

En este mismo sentido, Gao y colaboradores (234) indican que durante la estimulación con sonido binaural delta, alpha y beta, se aprecia un incremento en la conectividad cerebral anterior-posterior en la banda theta, respuesta similar a la observada durante el empleo de técnicas para el manejo de estrés como la meditación, por lo que sugiere que la estimulación con sonido binaural podría profundizar la meditación de relajación.

Derivado de los antecedentes trazados en este apartado se procede a continuación a delimitar el problema que sustenta la ejecución de esta investigación.

## **2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En México, aproximadamente 30 millones de personas padecen HTA (25), enfermedad que se sabe es factor de riesgo para otras ECV (18). En el control de la HTA, la modificación del estilo de vida, es una acción recomendada, no obstante, las técnicas para el manejo de estrés no siempre figuran en las guías clínicas (17,156, 157) pese a que la investigación señala una regulación anormal del SNS en personas con HTA (36) y al estrés psicológico como un mecanismo para la activación de este sistema (32).

El enfoque multicompetente para la modificación del estilo de vida en el tratamiento de la HTA, en donde se incluye además, técnicas para el manejo de estrés, limita la determinación de la eficacia singular de estas técnicas en el manejo de la enfermedad (217-221), asimismo, los resultados limitados derivado de cuestiones metodológicas, reportados en las investigaciones cuyo objeto de estudio ha sido la evaluación exclusiva del efecto de estas técnicas (160), dificulta la determinación de la efectividad de su empleo en el manejo de la HTA y explica su ausencia en las recomendaciones de las guías clínicas (157); por lo que la necesidad de investigación respecto al efecto de las técnicas para manejo de estrés en el control de la HTA persiste, ya que además, las intervenciones efectuadas hasta ahora evalúan la efectividad de estas técnicas en el manejo de estrés únicamente desde un enfoque psicológico siendo que el estrés psicosocial genera respuestas fisiológicas que son factibles de medir a través de biomarcadores de estrés, lo cual además permitiría constatar la eficacia de los cambios desde otra perspectiva siendo que la hiperreactividad del SNS ante eventos estresantes es un factor ligado al origen y mantenimiento de la enfermedad.

A partir de este marco y considerando que el actual avance tecnológico y el perfeccionamiento de métodos y técnicas posibilita otras alternativas para el planteamiento y evaluación de las investigaciones, se propuso una intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural y la evaluación de su efectividad mediante un PPE, la medición de la TA y la evaluación de estrés psicosocial en personas con HTA.

### III JUSTIFICACIÓN

Las complicaciones derivadas de un control deficiente de la HTA, repercuten patológicamente y psicosocialmente a quienes padecen la enfermedad y socioeconómicamente en el sistema de salud.

El accidente cerebrovascular y la enfermedad cardiaca figuran entre las principales causas de discapacidad y muerte prematura por ECV, derivados de una HTA no controlada. Mientras que, en la esfera psicosocial, el diagnóstico de HTA ha sido asociado a distrés psicológico, así como a síntomas de ansiedad y depresión, además de deterioro de la calidad de vida de las personas que la padecen. Finalmente, respecto a la repercusión en el ámbito socioeconómico, la suma de los costos directos e indirectos del gasto derivado de la HTA y las complicaciones del control inadecuado de la enfermedad asciende a millones de dólares.

La conducta, cognición y emoción humana juegan un rol fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades y, la HTA no es la excepción; por lo que, la modificación del estilo de vida en el tratamiento de esta enfermedad, es una de las recomendaciones básicas a quienes la padecen. Conductas tal como la reducción de sodio y grasas en la dieta, el control de peso, el incremento de la actividad física, la moderación de consumo de alcohol, la evitación de tabaco y el manejo de estrés, comprenden la modificación del estilo de vida recomendado.

Desde este marco de referencia, la Psicología de la Salud, como ciencia enfocada al estudio de la interacción entre la predisposición genética, la conducta, cognición y emoción y, el contexto social, aporta desde de un enfoque biopsicosocial, teorías llevadas a la práctica para el desarrollo de intervenciones en pro de la promoción de la salud, la prevención o el tratamiento/rehabilitación de la enfermedad y, específicamente en el tratamiento de la HTA, técnicas para la reducción de la activación ante el estrés.

La intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural, es un estudio que integra una técnica habitual empleada en Psicología de la Salud con tecnología novedosa como el sonido binaural para generar una herramienta para el manejo de estrés y la TA, en atención a enfermedades crónicas como la HTA. Este estudio se auxilia del actual perfeccionamiento de métodos y técnicas para la evaluación de su aplicación, como la valoración mediante un

PPE compuesto por la evaluación cualitativa de percepción de estrés, así como por biomarcadores de estrés como la VFC, TP y cortisol salival, además del autoregistro de la TA y la evaluación de estrés psicosocial mediante pruebas psicométricas para la evaluación de estrés percibido, eventos estresores recientes y afecto, con lo cual se pretende sustentar la efectividad de su empleo, de tal manera que sea un aporte que provea una herramienta para el manejo óptimo de la enfermedad a quienes la padecen y que asimismo repercuta en la reducción de complicaciones médicas que puedan conducir a la discapacidad o muerte.

## **IV OBJETIVOS**

### 4.1 Objetivo general

Determinar el efecto de una intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural en el perfil psicofisiológico de estrés, la tensión arterial y estrés psicosocial en personas con hipertensión arterial.

#### 4.1.1 Objetivos específicos

- Determinar el PPE por medio de:
  - Efectuar la evaluación cualitativa de percepción de estrés en la pre evaluación y en la post evaluación.
  - Calcular la VFC en la pre evaluación y en la post evaluación.
  - Evaluar la TP en la pre evaluación y en la post evaluación.
  - Cuantificar cortisol en saliva en la pre evaluación y en la post evaluación.
- Conocer la TA por medio de:
  - Solicitar el autoregistro de la TA durante siete días en la pre evaluación y en la post evaluación.
- Medir el estrés psicosocial a través de:
  - Evaluar el estrés percibido en la pre evaluación y en la post evaluación.
  - Conocer los eventos recientes estresores en la pre evaluación y en la post evaluación.
  - Valorar el afecto en la pre evaluación y en la post evaluación.

## **V HIPÓTESIS**

### 5.1 Hipótesis

- Ha: se observarán diferencias entre la pre evaluación y la post evaluación en el perfil psicofisiológico de estrés, en la tensión arterial y en el estrés psicosocial en personas con HTA.
- Ho: no se observarán diferencias entre la pre evaluación y la post evaluación en el perfil psicofisiológico de estrés, en la tensión arterial y en el estrés psicosocial en personas con HTA.

## VI MÉTODO Y MATERIALES

### 6.1 Definición de variables

En la Tabla 4 se definen cada una de las variables tanto independientes como dependientes que componen el estudio.

Tabla 4

*Definición conceptual y operacional de las variables de estudio*

VARIABLES INDEPENDIENTES	
INTERVENCIÓN EN BASADA EN IMAGINACIÓN GUIADA Y SONIDO BINAURAL	
DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Imaginación guiada: técnica terapéutica cognitiva-conductual, enfocada en el control activo de la atención para la modificación de procesos fisiológicos a través del empleo de imágenes. Emplea la imaginación, como proceso cognitivo, evocando los sentidos de la visión, audición, olfato, gusto, el sentido de movimiento, posición y tacto, para generar efectos en procesos fisiológicos (222,224).	Ver Anexo 5. Carta descriptiva - Sesión 1 a Sesión 10 para descripción de la aplicación de la técnica.
Sonido binaural: fenómeno auditivo producido en el cerebro como una tercera señal, producto de la ligera diferencia de dos señales con distintas frecuencias presentadas en cada oído de manera simultánea. La estimulación con sonido binaural puede generar modificaciones cognitivas y conductuales a través de cambios en la conectividad cerebral (233,234).	Ver Anexo 5. Carta descriptiva - Sesión 1 a Sesión 10 para descripción de la aplicación de la herramienta.

Tabla 4

*Definición conceptual y operacional de las variables de estudio (continuación)*

VARIABLES DEPENDIENTES	
DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
<p>Perfil Psicofisiológico de Estrés: Integrado por la evaluación de tendencias fisiológicas neurovegetativas. Aplicada, generalmente, durante periodos de descanso y tareas cognitivas o perceptuales, con el objetivo de determinar el estado del SNA y su respuesta a estímulos ambientales (187).</p>	<p>Integrado por la evaluación cualitativa de percepción de estrés, el cálculo de la VFC, TP y cuantificación de cortisol (ver Figura 4 para secuencia del PPE).</p>
<p>Estrés fisiológico: definido como la respuesta general del organismo ante cualquier estímulo nocivo al organismo (un estímulo estresor) (162).</p>	<p>Evaluated a través del registro psicofisiológico de la FC mediante sensor EKG y la TP mediante sensor de temperatura con el equipo ProComp Infiniti System con software BioGraph Infiniti marca Thought Technology de 8 canales, para el cálculo posterior de la VFC (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción de procedimiento). Determinado a través de la cuantificación de cortisol en saliva por el método de ELISA (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción de procedimiento).</p>
<p>Tensión arterial: se refiere a la fuerza por unidad de área que la sangre ejerce en las paredes de los vasos sanguíneos (7).</p>	<p>Determinado en mmHg con baumanómetro digital, mediante un autoregistro de siete días (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción de procedimiento).</p>

Tabla 4

*Definición conceptual y operacional de las variables de estudio (continuación)*

VARIABLES DEPENDIENTES	
DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
<p>Estrés psicosocial: derivado de situaciones de amenaza que incluyen la evaluación social, la exclusión social y situaciones que demandan del individuo acciones dirigidas a metas específicas y cuyo impacto está ligado a la evaluación de la demanda con relación a las estrategias de afrontamiento (116,167).</p>	<p>Evaluated mediante los siguientes instrumentos:                      Escala de Estrés Percibido (EEP14) (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción de la Escala).                      Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores (ERE 26) (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción de la Lista).                      Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo (PANAS 18) (ver apartado de Instrumentos y técnicas, para descripción del Cuestionario).</p>

## 6.2 Tipo de diseño y estudio

Estudio de tipo explicativo, realizado con base en un diseño pre-experimental de un grupo con pre evaluación y post evaluación. Se muestra a continuación el flujo del diseño.

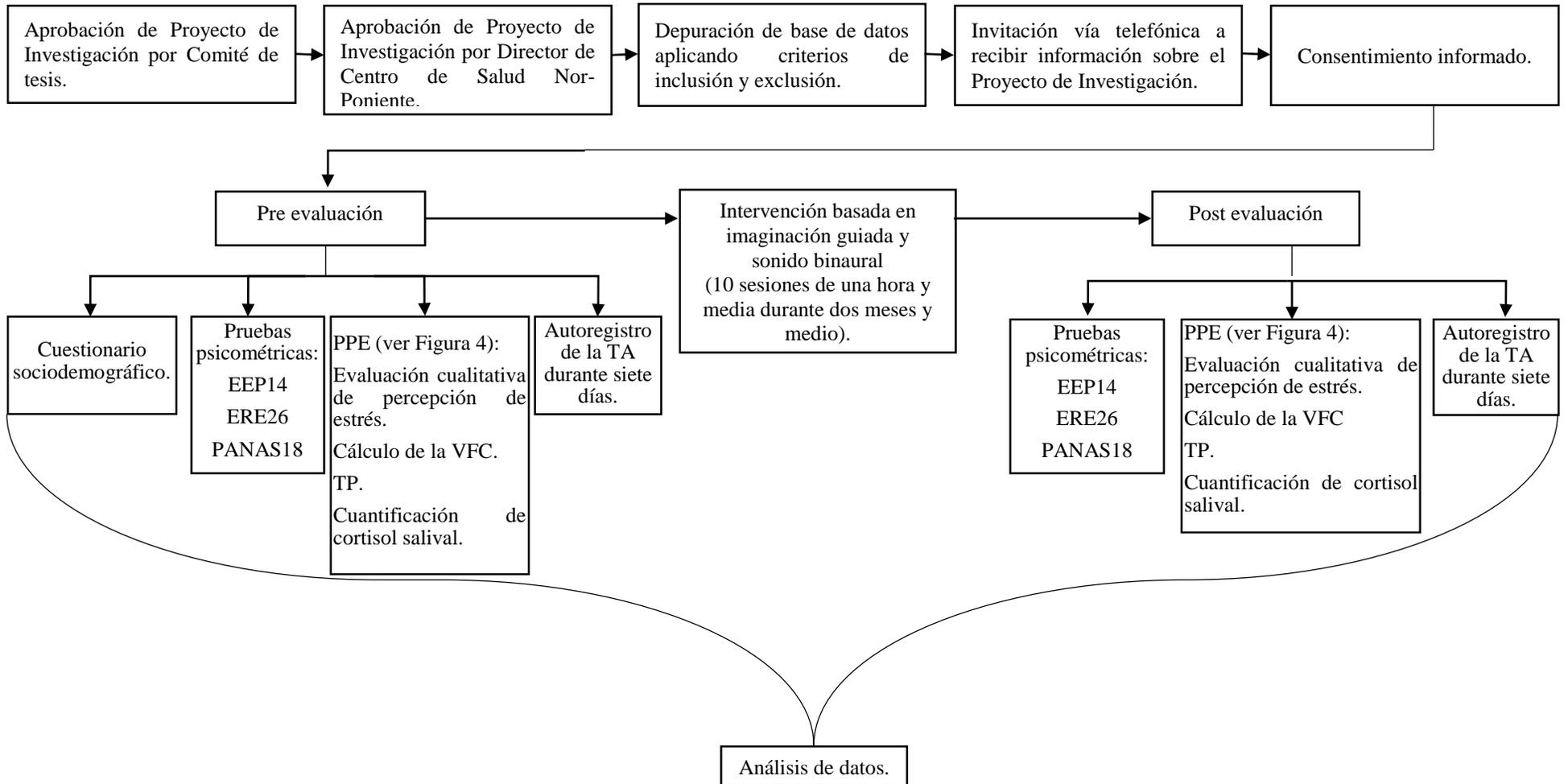


Figura 3. Esquema del flujo del tipo de diseño: pre-experimental

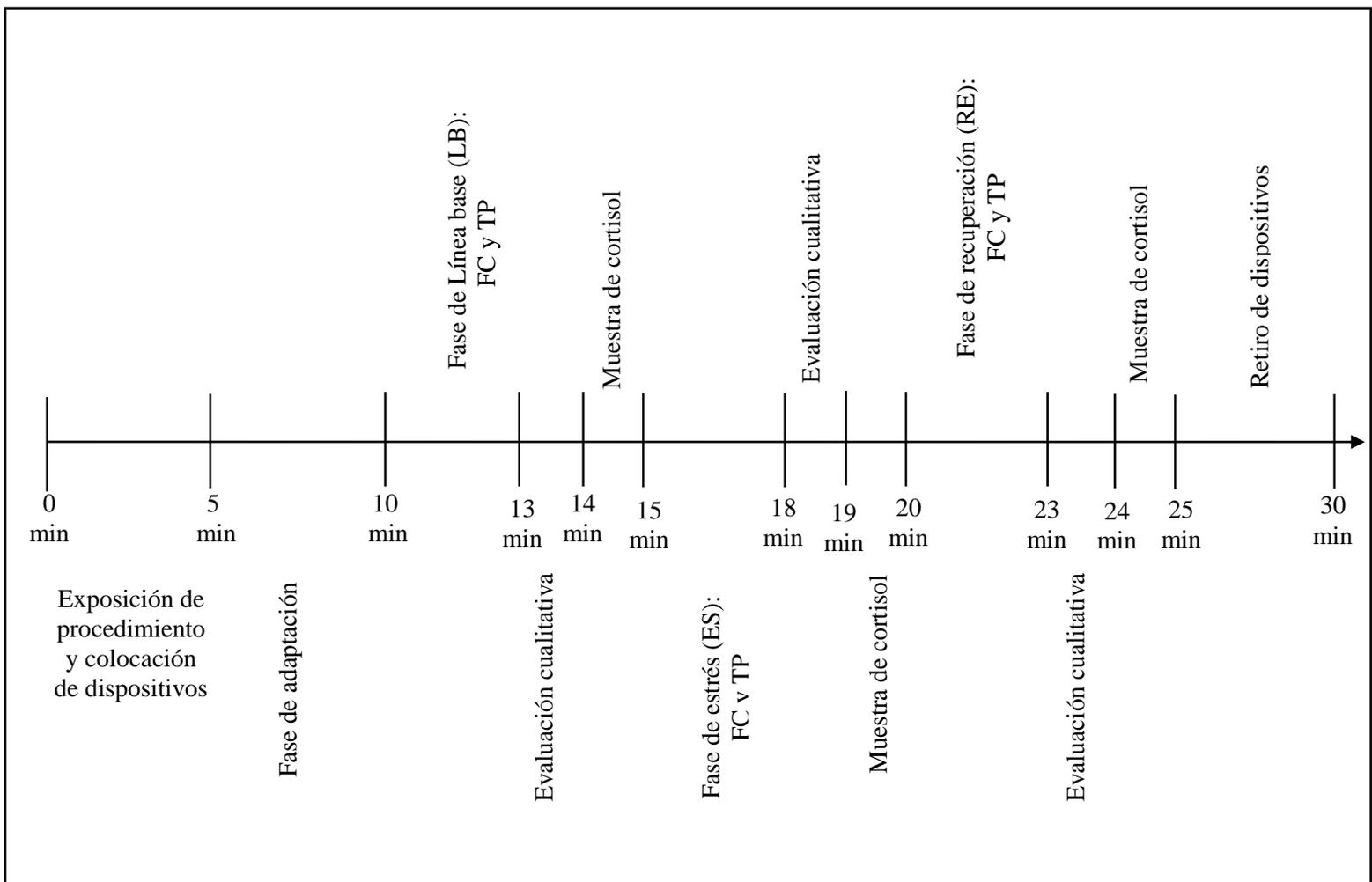


Figura 4. Línea del tiempo de perfil psicofisiológico de estrés

### 6.3 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

#### 6.3.1 Inclusión

- Rango de edad entre 30 a 60 años con diagnóstico de HTA esencial.
- Tratamiento médico al menos 3-6 meses antes de la intervención.
- No tener historia clínica de daño a órgano blanco.
- No haber recibido tratamiento psicológico previo ni presentar enfermedad psiquiátrica diagnosticada.

- No tener antecedente de epilepsia, discapacidad de aprendizaje, desorden por déficit de atención.

### 6.3.2 Exclusión

- Imposibilidad de proporcionar un consentimiento por escrito.
- Haber tenido algún evento cardiovascular previo, insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho, diagnóstico o tratamiento del cáncer en los últimos 2 años o diabetes mellitus.
- Tomar más de 4 fármacos para el control de la HTA.
- Poseer un IMC categorizado como obesidad grado III ( $\geq 40$ )
- Practicar algún tipo de técnica de relajación, usar fármacos psicotrópicos (por ejemplo, antipsicóticos, cannabis, etc.).
- Personas con discapacidad auditiva.
- No saber leer o escribir.

### 6.3.3 Eliminación

- No completar el tratamiento.
- No contestar alguno de los reactivos de los instrumentos psicométricos.

## 6.4 Muestra

La muestra fue no probabilística por conveniencia, conformada por  $n = 7$  mujeres con diagnóstico de HTA, derechohabientes del Centro de Salud Norponiente, Pachuca de Soto, Hidalgo. El rango de edad osciló entre los 40 a los 59 años. La edad promedio de las participantes fue de 50.71 años con una desviación estándar de 6.87. El IMC igual a 29.47. El 28.6 % con escolaridad primaria, 42.9 % con escolaridad secundaria y 28.6 % con escolaridad media superior. 57.1 % de las participantes indicó estado civil casada y 42.9 % estado civil unión libre. Respecto a la ocupación de la muestra, 57.1 % indicó ser ama de casa, 28.6 % mencionó ser trabajadora del hogar y 14.3 % señaló ser comerciante. El tiempo de diagnóstico reportado por las participantes estuvo en un rango entre los 2 y 15 años. La media del tiempo de diagnóstico fue de 6.71 años con una desviación estándar de 4.42.

## 6.5 Instrumentos y técnicas

En el apartado a continuación se detallan cada uno de los instrumentos y/o técnicas empleadas para la evaluación de cada una de las variables que componen el estudio.

### 6.5.1 Evaluación cualitativa de percepción de estrés

La evaluación cualitativa de la percepción de estrés se efectuó al finalizar cada una de las fases del PPE, indagando acerca del nivel de estrés percibido en cada condición en una escala de 0 al 10, a donde 0 hace referencia al menor nivel de estrés experimentado y 10 al mayor nivel de estrés experimentado. Durante la fase de estrés, además de indagar el nivel de estrés experimentado, se solicitó al participante una reseña breve y general acerca del evento recordado durante esta fase (ver Anexo 6).

### 6.5.2 Cálculo de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y registro de la temperatura periférica

El registro psicofisiológico de la FC se efectuó través de electrodos para ECG con el sensor EKG, mientras que el registro de la TP se efectuó mediante el sensor de temperatura colocados en la zona tabaquera de ambas manos; ambos registros se efectuaron empleando el equipo ProComp Infinity Biograph Marca Thought Technology de 8 canales y el software Biograph Infiniti, bajo diferentes estados/condiciones (línea base, estímulo estresor y recuperación) (188). Posteriormente los registros de la FC fueron procesados a través de los softwares QRS Tool y Kubios HRV para el cálculo de la VFC, calculándose las medidas de LF (Frecuencias bajas) en el rango 0.04-0.15 Hz y HF (Frecuencias altas) en el rango 0.15-0.4 Hz; ambas medidas se representaron por medio de escala logarítmica.

### 6.5.3 Cuantificación de cortisol en saliva

La valoración de las muestras de cortisol en saliva, obtenidas bajo diferentes estados/condiciones (línea base, estímulo estresor y recuperación), se efectuó a partir de un inmunoensayo tipo ELISA. Las muestras y el conjugado de enzima de cortisol se agregan a los pocillos recubiertos con anticuerpo monoclonal anti-cortisol (Ab-Cor). Se incuban a temperatura ambiente con agitación para que el cortisol de la muestra compita con el conjugado-enzima-cortisol que se unirá al Ab-Cor. Concluido el periodo de incubación, tanto

el cortisol no unido al Ab-Cor como de otras hormonas esteroideas, se separan por lavado con una solución tampón. Posteriormente, a cada pozo se le adiciona TMB el cual por una reacción enzimática dará una coloración azul; la intensidad del color es inversamente proporcional a la concentración de cortisol en las muestras. El resultado de intensidad de color de cada muestra se compara con una curva estándar; lo anterior permite relacionar la intensidad de color con la concentración del cortisol. El parámetro de concentración normal en saliva establecido es de 0.12 -1.47 $\mu$ g/dL o 1.2 -14.7ng/mL (242).

#### 6.5.4 Medición de la tensión arterial

Se determinó mediante autoregistro con baumanómetro, el cual es un instrumento médico, ya sea de columna de mercurio, aneroide o digital, utilizado para la medición no invasiva de la TA. Para el autoregistro se instruyó a la persona para efectuar la medición a la misma hora, atendiendo a las siguientes condiciones (17): efectuar el registro después de 5 minutos de reposo, en postura sedente, con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón y sin tener cruzadas las piernas, además de no debe haber fumado, ingerido café, productos cafeinados y refresco de cola por lo menos 30 min antes de la medición.

#### 6.5.5 Evaluación de estrés psicosocial

Evaluado a través de tres pruebas psicométricas, las cuales se describen a continuación:

##### 6.5.5.1 Escala de Estrés Percibido (EEP 14)

Basado en la Perceived Stress Scale, evalúa el grado en que las personas sienten que controlan las circunstancias de la vida o se ven desbordadas por ellas. Se compone de 14 reactivos en escala tipo Likert. Validado en México en 2019 por Hernández-Pozo y colaboradores (243) Integrado por dos factores con 7 reactivos cada uno: 1) *Factor en control de la situación*, con un Alpha de Cronbach de 0.89 y 2) *Factor sobrepasado por la situación*, con un Alpha de Cronbach de 0.86 (ver Escala en Anexo 3.1).

#### 6.5.5.2 Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores (ERE26)

Prueba que evalúa la carga social a la que está sometido el individuo (particularmente los enfermos) y que afectan negativamente a la salud. Validado en población mexicana en 2019 por Hernández-Pozo y colaboradores (244), se compone de una lista de 26 reactivos para valorar la ocurrencia de eventos (positivos, negativos y neutros), su valencia y el grado de impacto de los mismos en una escala Likert del 1 al 5, durante los últimos 6 meses. El Alpha de Cronbach es de 0.90. Algunos de los indicadores relevantes obtenidos de la calificación de este instrumento son: *porcentaje de eventos positivos*, *porcentaje de eventos negativos*, la *media de la valencia de eventos positivos*, la *media de la valencia de eventos negativos* y el *índice de impacto* (*razón-media de la valencia positiva/razón-media de la valencia negativa*) (ver Lista en Anexo 3.2).

#### 6.5.5.3 Cuestionario de Afecto Positivo y Negativo (PANAS 18)

Basado en el Positive and Negative Affect Schedule (PANAS), integrada por tres factores, el primero para la evaluación del *Afecto positivo*, la segunda para la evaluación el *Afecto negativo* y la tercera para la evaluación del *Balance emocional*, el cual es el cociente entre afecto positivo y afecto negativo. Asimismo, el factor Afecto negativo se divide en dos subescalas, la primera *Afecto negativo-Miedo/vergüenza* y la segunda *Afecto negativo-Ira/disgusto*. Validado en México en 2019 por Hernández-Pozo y colaboradores (245), se compone de 18 reactivos con un Alpha de Cronbach de 0.78. La valoración mediante esta prueba permite, además, el cálculo del *índice de positividad* o *índice SOM* (States of Mind) y el *índice de negatividad* o *índice K-H* (Kendall Howard) propuesto por Schwartz y Garamoni (246) y respaldado por Kendall, Howard y Hays (247), cuyos valores son complementarios, siendo el resultado de la suma igual a 1. El valor de cada uno de estos indicadores oscila entre 0 y 1 (ver Cuestionario en Anexo 3.3).

### 6.6 Procedimiento

A continuación, se describe el procedimiento efectuado por etapas:

- Etapa 1. Posterior a la aprobación del Protocolo de Investigación por el Comité de tesis, se solicitó la revisión y autorización de éste al Director del Centro de Salud

Norponiente, quien después de haber otorgado el visto bueno, aprobó el acceso a una base de datos correspondiente a derechohabientes activos en 2017 y 2018 con diagnóstico de enfermedades crónicas degenerativas.

- Etapa 2. Se procedió con la depuración de la base de datos mencionada, considerando los criterios de inclusión y exclusión, posteriormente los derechohabientes quienes cumplieron los criterios establecidos fueron contactados vía telefónica para hacerles la invitación a recibir información acerca del Proyecto de Investigación.

La base de datos mencionada, se componía de seiscientos veintidós personas, de las cuales doscientos cincuenta y cuatro estaba diagnosticada con diabetes mellitus. Mientras que, de las trecientas sesenta y siete personas con HTA, únicamente ciento ochenta y cuatro se ubicaban en el rango de edad determinado en los criterios de inclusión (cuarenta y cinco hombres y ciento treinta y nueve mujeres). De esta última cifra resultó un total de ciento treinta y tres personas una vez que se aplicaron los criterios de exclusión (treinta y un hombres y ciento dos mujeres). Pudiéndose localizar a través del número telefónico registrado en la base de datos únicamente a diez hombres sin que alguno éstos accedieran a asistir a la reunión programada en la Etapa 3, exponiendo como principal motivo el horario de trabajo, así como a cuarenta y cuatro mujeres.

- Etapa 3. La reunión con las personas que aceptaron acudir a recibir información fue efectuada en el Aula de usos Múltiples del Centro de Salud Norponiente. En esta primera cita, se dio a conocer los objetivos y requisitos que deberían cumplir para formar parte del Proyecto. A quienes aceptaron participar se les proporcionó el documento del Consentimiento informado (ver Anexo 1). Del total de mujeres contactadas vía telefónica, se logró el consentimiento de participación de veintitrés de ellas.
- Etapa 4. Se procedió a efectuar la pre evaluación compuesta por un cuestionario sociodemográfico (ver Anexo 2), la batería de pruebas psicométricas (ver Anexo 3), el PPE (ver Anexo 5- Pre evaluación). El PPE, tuvo lugar en el Laboratorio de Psicofisiología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo en un horario de 8:00 am a 9:00 am; las muestras de saliva fueron enviadas al Laboratorio de Ecofisiología Animal y Cambio Climático del

Departamento de Biología de la Reproducción, de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma de Metropolitana, Unidad Iztapalapa, para la cuantificación de cortisol. Finalmente se proporcionó la instrucción para el autoregistro de la TA durante siete días (ver Anexo 4).

Del total que proporcionó su consentimiento para participar en la investigación en la Etapa 3, únicamente diez personas asistieron a la evaluación en el Laboratorio de Psicofisiología.

- Etapa 5. Posteriormente se dio inicio a la intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural, la cual constó de 10 sesiones con duración de una hora y media durante dos meses y medio. (ver Anexo 5-Sesión 1 a Sesión 10).

De las diez personas que completaron la Etapa 4, únicamente ocho se presentaron a la intervención; habiendo únicamente una muerte experimental durante el transcurso de la intervención.

- Etapa 6. Culminada la intervención se prosiguió con la fase de post evaluación la cual se conformó por los mismos procedimientos y características de la pre evaluación (batería de pruebas psicométricas, PPE y autoregistro de TA durante siete días) (ver Anexo 5-Post evaluación).
- Etapa 7. Finalmente, los datos obtenidos de la FC mediante el software Biograph infinity fueron procesados a través de los softwares QRS Tool y Kubios HRV para el cálculo de la VFC y, por último, todos los datos obtenidos de las evaluaciones efectuadas fueron capturados en una base de datos del Paquete Estadístico SPSS versión 22.0 para Windows para su análisis.

## 6.7 Aspectos éticos y de bioseguridad

Conforme al REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (248) se determina a la presente como una investigación con riesgo mínimo, acorde al Art. 17, Fracc II correspondiente al Capítulo 1 del Título Segundo, debido a la obtención de muestras de saliva, el empleo de sensores de ECG y la evaluación mediante instrumentos psicométricos, procedimientos que fueron efectuados por un profesional de la salud comprometido con la garantía del respeto a la dignidad y los derechos de los participantes conforme al Art. 13 y Art 14, Fracc VI del mismo Capítulo y Título, así como previa

autorización del Director del Centro de Salud Norponiente conforme al Art. 14, Fracc VIII del Capítulo y Título mencionado.

Asimismo, la participación en esta investigación fue efectuada sin coerción, autorizada por escrito mediante la Carta de Consentimiento informado, previo conocimiento de los procedimientos, beneficios, riesgos derivados, aclaración de dudas y compromiso de confidencialidad en cumplimiento del Art. 16, Art. 21 y Art. 22 correspondiente al Capítulo 1 del Título Segundo.

Por otra parte, acorde a la NORMA Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002 para la Protección ambiental-Salud ambiental-Residuos peligrosos biológico-infecciosos- (249), se determina que la muestra salival se clasifica como una muestra de tipo biológica-infecciosa y los tubos empleados para la recolección de saliva como residuos no anatómicos, por lo que se atienden a las disposiciones establecidas por esta Norma para el manejo de residuos peligrosos biológico-infecciosos en cuanto a los rubros de: identificación de los residuos, envasado de los residuos generados, almacenamiento temporal, recolección y transporte externo, tratamiento y disposición final como lo establece dicho documento.

## VII RESULTADOS

A continuación, se describen los resultados de la intervención efectuada en personas con diagnóstico de HTA la cual fue evaluada mediante un PPE, la TA y la medición de estrés psicosocial. En la primera sección se reportan los datos obtenidos de la pre evaluación a la post evaluación, mientras que en la segunda sección se describen los resultados de cada una de las participantes acorde a las variables estudiadas.

### 7.1 Resultados de la pre evaluación a la post evaluación

Los resultados presentados en esta sección se subdividen en tres secciones: 7.1.1) Resultados en el PPE de Estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación cortisol en saliva), 7.1.2) Resultados en la tensión arterial (autoregistro de siete días) y, 7.1.3) Resultados en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto). El análisis de datos correspondiente a esta sección fue de corte descriptivo; cabe señalar, que si bien la muestra es pequeña, también se realizaron pruebas estadísticas como la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon y la Prueba de Friedman (en el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales SPSS [por sus siglas en inglés] versión 22.0 para Windows) comparando la pre y post evaluación del total de la muestra; en este mismo sentido, también se calculó el porcentaje de cambio entre fases de las variables del PPE en ambos momentos de evaluación; dicho porcentaje se obtuvo a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Porcentaje de cambio} = \frac{\text{valor final} - \text{valor inicial}}{\text{valor inicial}} * 100$$

A continuación, se describen los resultados.

#### 7.1.1 Resultados en el perfil psicofisiológico de estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación cortisol en saliva)

Comenzando por los resultados de la evaluación cualitativa de percepción de estrés efectuado al finalizar cada una de las tres fases del PPE mediante una escala de 0 a 10, los datos obtenidos mediante la Prueba de Friedman para el nivel de estrés no señalan diferencias de significancia estadística entre las tres fases de la pre evaluación ( $p = 0.23$ ), aunque se aprecia en las medianas un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés correspondiente al 40.00 %, continuado por un decremento en la fase de recuperación correspondiente al 28.57

%, observándose así mismo el retorno de la fase de recuperación a la fase de línea base. En contraparte, referente a la post evaluación los datos obtenidos señalan diferencias de significancia estadística ( $p = 0.02$ ), hallándose tal diferencia entre la fase de línea base y la fase de estrés, de manera global se aprecia en las medianas un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés equivalente al 125%, seguido de un decremento en la fase siguiente equivalente al 33.33 %, mientras que el incremento de la fase de línea base a la fase de recuperación equivale al 50.00 % (ver Tabla 5).

Tabla 5

*Prueba de Friedman para la evaluación cualitativa de percepción de estrés durante la elaboración del PPE*

	Mediana	Pre evaluación			Mediana	Post evaluación			Diferencia
		r Min	r Máx	Valor p		r Min	r Máx	Valor p	
LB	5	4	10	0.23	4	0	9	0.02	LB-ES
ES	7	5	10		9	1	10		
RE	5	3	8		6	0	8		

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

Por otra parte, respecto al análisis para el reporte subjetivo de estrés en la elaboración del PPE efectuado mediante la Prueba de Wilcoxon los resultados no muestran diferencias de la pre evaluación a la post evaluación en ninguna de las fases. Aunque se observa de manera general un decremento en la fase de línea base entre una y otra evaluación correspondiente al 20.00 %, así como un incremento tanto en la fase de estrés correspondiente al 28.57 % como en la fase de recuperación correspondiente al 20.00 % de la pre evaluación a la post evaluación (ver Tabla 6).

Tabla 6

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la evaluación cualitativa de percepción de estrés durante la elaboración del PPE*

	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
LB	5	4	10	4	0	9	0.67
ES	7	5	10	9	1	10	0.86
RE	5	3	8	6	0	8	1.00

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

Por otra parte, en lo referente a la FC, los resultados del análisis efectuado mediante la Prueba de Friedman muestran para la pre evaluación, diferencias estadísticamente significativas entre fases ( $p = 0.05$ ), hallándose dicha diferencia entre la fase de línea base y la fase de estrés. De manera general, se observa en las medianas un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuada por un decremento en la siguiente fase. El incremento registrado de la fase de línea base a la fase de estrés equivalió al 6.38 % mientras que el decremento de la fase de estrés a la fase recuperación fue del 6.88 %, así mismo, el decremento apreciado de la fase de línea base a la fase de recuperación fue del 0.94 % (ver Tabla 7).

En tanto, respecto a la modulación del SNA, evaluado mediante la VFC, los datos de la pre evaluación para la banda LF, no indican diferencias de significancia estadística entre fases ( $p = 0.18$ ), aunque de manera global, se registra en las medianas un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés correspondiente al 13.01 %, continuado por un decremento en la fase de recuperación correspondiente al 14.09 %, así mismo, el decremento apreciado de la fase de línea base a la fase de recuperación corresponde al 2.91 %. Por otro lado, tocante a los datos de la pre evaluación para la banda HF, estos no muestran diferencias de significancia estadística entre fases ( $p = 0.18$ ), apreciándose de manera general en las medianas, un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés equivalente al 1.37 %, continuada por un incremento en la fase siguiente equivalente al 6.40 %, así mismo el incremento apreciado de la fase de línea base a la fase de recuperación equivale al 4.95 % (ver Tabla 7).

En contraste, concerniente a la post evaluación, los datos obtenidos mediante la Prueba de Friedman para la FC indican una diferencia con significancia estadística entre fases de  $p = 0.01$ , observándose dicha diferencia entre la fase de línea base y fase de estrés y, entre la fase de línea base y la fase de recuperación. De manera general se aprecia en las medianas un incremento a medida que trascurren las fases, siendo el incremento registrado de la fase de línea base a la fase de estrés del 5.28% y el incremento de la fase de estrés a la fase de recuperación del 0.67%, así mismo el incremento de la fase de línea base a la fase de recuperación corresponde al 13.48 % (ver Tabla 7).

Mientras que, tocante a la VFC para la post evaluación, los resultados para a banda LF no señalan diferencias de significancia estadística entre fases ( $p = 0.18$ ), aunque de manera general se aprecia en las medianas un incremento a medida que transcurre cada fase, siendo el incremento registrado de la fase de línea base a la fase de estrés igual al 10.17 %, mientras que el incremento de la fase de estrés a la fase de recuperación es de 13.09 %, así mismo, el incremento apreciado de la fase de línea base a la fase de recuperación equivale al 24.58 %. Asimismo, relativo al análisis entre fases de la banda HF, los datos no indican diferencias de significancia estadística ( $p = 0.15$ ), aunque de manera global, se aprecia en las medianas un decremento a medida que ocurren las fases, siendo el decremento de la fase de línea base a la fase de estrés igual 11.84 %, el decremento de la fase de estrés a la fase de recuperación igual a 4.54 %, mientras que el decremento entre la fase de línea base a la fase de recuperación correspondió al 15.84 % (ver Tabla 7).

Tabla 7

*Prueba de Friedman de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica*

	Fase	Mediana	Pre evaluación				Post evaluación				
			r Min	r Máx	Valor p	Diferencia	Mediana	r Min	r Máx	Valor p	Diferencia
FC (ms)	LB	67.09	55.31	71.32	0.05	LB-ES	64.04	52.14	73.06	0.01	LB-ES LB-RE
	ES	71.37	60.62	78.20			67.42	55.07	74.40		
	RE	66.46	59.07	73.77			67.87	59.17	75.15		
LF (log)	LB	5.15	4.28	5.86	0.18	----	5.41	4.45	7.87	0.18	----
	ES	5.82	4.59	6.63			5.96	4.73	7.36		
	RE	5.00	4.50	6.01			6.74	4.92	7.98		
HF (log)	LB	5.86	4.95	6.83	0.18	----	6.25	4.83	6.88	0.15	----
	ES	5.78	4.06	6.68			5.51	3.68	8.14		
	RE	6.15	4.42	6.47			5.26	4.80	6.44		
TP Der (°F)	LB	90.05	84.52	93.61	0.86	----	90.92	83.98	92.79	0.65	----
	ES	90.21	84.86	93.09			90.99	84.76	92.71		
	RE	90.73	85.01	92.98			90.86	84.53	92.44		
TP Izq (°F)	LB	89.51	83.26	92.02	0.65	----	88.00	84.91	92.39	0.18	----
	ES	89.57	82.52	92.23			88.87	85.59	92.72		
	RE	89.18	82.27	92.44			90.30	85.66	92.36		

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

Ahora bien, concerniente a la TP, los resultados obtenidos mediante la Prueba de Friedman para la pre evaluación, no señalan diferencias de significancia estadística entre fases en la TP de la mano derecha ( $p = 0.86$ ) ni la TP de la mano izquierda ( $p = 0.65$ ). De manera global, se observa en las medianas de la TP de la mano derecha un incremento a medida que transcurre cada fase, correspondiendo el incremento de la fase de línea base a la fase de estrés al 0.18%, el incremento de la fase de estrés a la fase de recuperación al 0.58 % y el incremento de la fase de línea base a la fase de recuperación al 0.76 %. De igual manera, referente a la TP de la mano izquierda, se observa en las medianas un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuada por un decremento en la siguiente fase. El incremento de la fase de línea base a la fase de estrés fue del 0.07%, el decremento de la fase de estrés a la fase de recuperación del 0.44% y el decremento de la fase de línea base a la fase estrés del 0.37 % (ver Tabla 7).

De igual modo, los resultados para la TP de la post evaluación, obtenidos mediante la Prueba de Friedman, no indican diferencias de significancia estadística en la TP de la mano derecha ( $p = 0.65$ ) ni en la TP de la mano izquierda ( $p = 0.18$ ). De manera general, se aprecia en las medianas de la TP de la mano derecha un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés correspondiente al 0.08%, continuada por un decremento en la fase siguiente correspondiente al 0.14 %, mientras que el decremento de la fase de línea base a la fase de estrés corresponde al 0.07%. En tanto, para la TP de la mano izquierda, se observa en las medianas un incremento a medida que se presenta cada fase, correspondiendo el incremento de la fase de línea base a la fase estrés al 0.99%, de la fase de estrés a la fase de recuperación al 1.61% y de la fase de línea base a la fase de recuperación al 2.61% (ver Tabla 7).

Por otro lado, respecto al análisis de la FC realizado mediante la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon, los datos señalan diferencias de significancia estadística en la fase de estrés, de la pre evaluación a la post evaluación ( $p = 0.02$ ), mientras que, en las dos fases restantes no se halló diferencias de significancia estadística. De manera global, se aprecia en los datos de la pre evaluación a la post evaluación una menor FC en la fase de línea base equivalente al 4.55 % y en la fase de estrés equivalente al 5.53 %, además de una mayor FC en la fase de recuperación en la post evaluación en contraste con la pre evaluación, el cual equivale al 2.12 % (ver Tabla 8).

En tanto, el contraste entre pre evaluación versus post evaluación realizada a través de la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la banda LF, los resultados muestran diferencias de significancia estadística en la fase de recuperación ( $p = 0.02$ ), no así en el resto de las fases. Las diferencias observadas en la banda LF en la fase de recuperación, corresponden a un incremento del 34.80 % de la pre evaluación a la post evaluación. Similarmente, se observa en las demás fases un incremento entre una y otra evaluación, el cual equivale al 5.05 % para la fase de línea base y al 2.41% para la fase de estrés. En tanto el contraste entre pre evaluación versus post evaluación para la banda HF, no indica diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las fases de la pre evaluación a la post evaluación. De manera global los datos señalan un incremento en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación el cual equivale al 6.66 %, mientras que en el resto de las fases se aprecia un decremento equivalente al 4.67 % para la fase de estrés y equivalente al 14.47 % para la fase de recuperación (ver Tabla 8).

Tabla 8

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica*

	Fase	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
		Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
FC (ms)	LB	67.09	55.31	71.32	64.04	52.14	73.06	0.23
	ES	71.37	60.62	78.20	67.42	55.07	74.40	0.02
	RE	66.46	59.07	73.77	67.87	59.17	75.15	0.86
LF (log)	LB	5.15	4.28	5.86	5.41	4.45	7.87	0.17
	ES	5.82	4.59	6.63	5.96	4.73	7.36	0.49
	RE	5.00	4.50	6.01	6.74	4.92	7.98	<b>0.02</b>
HF (log)	LB	5.86	4.95	6.83	6.25	4.83	6.88	0.73
	ES	5.78	4.06	6.68	5.51	3.68	8.14	0.61
	RE	6.15	4.42	6.47	5.26	4.80	6.44	0.31
TP Der (°F)	LB	90.05	84.52	93.61	90.92	83.98	92.79	0.86
	ES	90.21	84.86	93.09	90.99	84.76	92.71	1.00
	RE	90.73	85.01	92.98	90.86	84.53	92.44	0.73
TP Izq (°F)	LB	89.51	83.26	92.02	88.00	84.91	92.39	0.73
	ES	89.57	82.52	92.23	88.87	85.59	92.72	0.39
	RE	89.18	82.27	92.44	90.30	85.66	92.36	0.49

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

Finalmente, referente al análisis de la TP efectuada mediante la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon, los resultados no mostraron diferencias de significancia estadística para ninguna de las fases de la pre evaluación a la post evaluación ni para la TP de la mano derecha ni para la TP de la mano izquierda. Aunque de manera general, se aprecia en las medianas una mayor TP en la mano derecha en todas las fases entre una evaluación a otra, siendo el porcentaje de incremento equivalente al 0.97 % para la fase de línea base, equivalente al 0.86 % para la fase de estrés y equivalente al 0.14 % para la fase de recuperación. Mientras que, en la TP de la mano izquierda, se aprecia de la pre evaluación a la post evaluación una menor TP en la fase de línea base el cual corresponde al 1.69 % y en la fase de estrés el cual corresponde al 0.78 %, así como una mayor TP en la fase de recuperación en la post evaluación el cual corresponde al 1.26 % (ver Tabla 8).

Por otra parte, concerniente a la cuantificación de cortisol salival, el análisis efectuado mediante la Prueba de Friedman muestra lo siguiente: para la pre evaluación, los datos no muestran diferencias estadísticamente significativas entre las fases ( $p = 0.85$ ). No obstante, de manera general, se percibe e las medianas un incremento en la concentración de la fase de línea base a la fase de estrés equivalente al 77.14 %, continuado por un decremento de esta última fase a la fase de recuperación equivalente al 6.45 %, asimismo, el incremento de la fase de línea base a la fase de recuperación equivale al 65.71 %. Mientras que, respecto a la post evaluación, los datos no muestran diferencias de significancia estadística entre las fases ( $p = 0.16$ ), aunque se aprecia un incremento en la concentración a medida que transcurren las fases. El incremento observado de la fase de línea base a la fase de estrés, corresponde al 8.93%, de la fase de estrés a la fase de recuperación al 4.92 % y de la fase de línea base a la fase recuperación al 14.29 % (ver Tabla 9).

Tabla 9  
Prueba de Friedman para la cuantificación de cortisol (ng/mL)

	Pre evaluación				Post evaluación			
	Mediana	r Min	r Máx	Valor p	Mediana	r Min	r Máx	Valor p
LB	3.50	2.50	11.00		2.80	2.10	5.20	
ES	6.20	2.30	9.20	0.85	3.05	2.80	6.35	0.16
RE	5.80	2.30	8.60		3.20	1.90	4.75	

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

Por último, concierne al análisis de la cuantificación de cortisol mediante la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon empleada para el contraste de cada una de las tres fases de la pre evaluación con su homónima en la post evaluación, los resultados no indican diferencias de significancia estadística para ninguna de las fases ( $p = 0.23$  para la fase de línea base,  $p = 0.09$  para la fase de estrés y  $p = 0.06$  para la fase de recuperación). Pese a lo anterior, se observa de manera general, un decremento en la concentración de cortisol entre una y otra evaluación, el cual corresponde al 20.00 % para la fase de línea base, al 50.81% para la fase de estrés y al 44.83 % para la fase de recuperación (ver Tabla 10).

Tabla 10  
*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la cuantificación de cortisol (ng/mL)*

	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
LB	3.50	2.50	11.00	2.80	2.10	5.20	0.23
ES	6.20	2.30	9.20	3.05	2.80	6.35	0.09
RE	5.80	2.30	8.60	3.20	1.90	4.75	0.06

\*\*  $p < 0.05$ . LB: Línea base; ES: Estrés; RE: Recuperación.

### 7.1.2 Resultados en la tensión arterial (autoregistro de siete días)

Los resultados del análisis estadístico efectuado mediante la Prueba de Friedman para el autoregistro de la TA obtenido durante siete días, no muestran diferencias de significancia estadística ni en la TAS ( $p = 0.95$ ) ni en la TAD ( $p = 0.77$ ) de la pre evaluación, asimismo, los datos para la post evaluación no indican diferencias de significancia estadística ni en la TAS ( $p = 0.18$ ) ni en la TAD ( $p = 0.54$ ), apreciándose resultados sin un patrón constante a medida que transcurren los días del registro (ver Tabla 11).

Tabla 11

*Prueba de Friedman para el autoregistro de siete días de la tensión arterial*

	Pre evaluación			Valor p	Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx		Mediana	r Min	r Máx	
TASdía1	116	106	140	0.95	111	106	140	0.18
TASdía2	114	106	150		120	100	130	
TASdía3	120	98	133		120	101	145	
TASdía4	110	98	140		124	97	130	
TASdía5	111	105	150		111	100	130	
TASdía6	120	110	130		120	106	145	
TASdía7	122	109	140		130	109	140	
TADdía1	78	62	100	0.77	74	63	110	0.54
TADdía2	74	63	110		75	62	90	
TADdía3	79	69	100		80	64	90	
TADdía4	78	58	110		74	63	100	
TADdía5	70	66	110		73	60	100	
TADdía6	80	57	90		79	65	100	
TADdía7	76	60	100		84	65	100	

\*\* p < 0.05. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.

Mientras que, referente a los datos obtenidos mediante la Prueba por Rangos de Wilcoxon, estos no muestran para la TAS diferencias de significancia estadística (p = 1.00) al contrastar la pre evaluación con la post evaluación. Empero se observa un incremento entre una y otra evaluación. Asimismo, el análisis efectuado para la TAD, indicó un incremento de la pre evaluación a la post evaluación, que tampoco alcanzó significancia estadística (p = 0.86) (ver Tabla 12).

Tabla 12

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon para la media del autoregistro de siete días de la tensión arterial*

	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
TAS	115.86	111	140	121.43	106	137	1.00
TAD	73.71	65	101	75.71	65	96	0.86

\*\* p < 0.05. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.

### 7.1.3 Resultados en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto)

Ahora bien, respecto al análisis de estrés psicosocial, efectuado mediante la escala de estrés percibido, estrés por eventos recientes y afecto, los resultados indican lo siguiente:

Para la Escala de Estrés Percibido, el análisis estadístico de los datos obtenidos mediante la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon muestran un decremento sin significancia estadística de la pre evaluación a la post evaluación en la percepción de estrés ( $p = 0.45$ ), asimismo, se aprecia en el factor *En control de la situación*, un incremento de la pre evaluación a la post evaluación sin significancia estadística ( $p = 0.41$ ), mientras que en factor *Sobrepasado por la situación*, se observa un decremento de la pre evaluación a la post evaluación sin significancia estadística ( $p = 0.23$ ) (ver Tabla 13).

Tabla 13

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la Escala de Estrés Percibido*

	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
EEP Media	2.00	1.50	2.43	1.92	0.71	2.79	0.45
En control	2.42	1.71	3.00	2.57	1.71	3.14	0.41
Sobrepasado por la situación	2.57	1.14	3.29	2.28	0.57	3.29	0.23

\*\*  $p < 0.05$

En tanto, los resultados para la Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores obtenidos de la Prueba por Rangos de Wilcoxon, muestran para el indicador *porcentaje de eventos positivos* de la pre evaluación a post evaluación, ausencia de diferencias de significancia estadística ( $p = 0.27$ ) permaneciendo el porcentaje de eventos sin modificación, mientras que, para el indicador *porcentaje de eventos negativos*, el análisis evidencia un incremento no significativo de la pre evaluación a la post evaluación ( $p = 0.50$ ) (ver Tabla 14).

Asimismo, respecto a la *valencia de eventos positivos* y la *valencia de eventos negativos*, los resultados no muestran diferencias de significancia estadística de la pre evaluación a la post

evaluación, observándose en la mediana de estos indicadores ausencia de modificaciones. Por último, respecto al *Índice de impacto*, los datos concernientes a este indicador, no señalan diferencias de significancia estadística entre una y otra evaluación ( $p = 0.88$ ), permaneciendo al igual que los anteriores sin cambios (ver Tabla 14).

Tabla 14

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon de la Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores*

ERE	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
Porcentaje de eventos positivos	0.00	0.00	33.00	0.00	0.00	67.00	0.27
Porcentaje de eventos negativos	33.00	0.00	100.00	67.00	0.00	100.00	0.50
Mvalencia de eventos positivos	0.00	0.00	5.00	0.00	0.00	5.00	0.70
Mvalencia de eventos negativos	3.00	0.00	5.00	3.00	0.00	5.00	1.00
Índice de impacto	0.00	0.00	1.00	0.00	0.00	2.00	0.88

\*\*  $p < 0.05$

Finalmente, los datos observados para el Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo, obtenidos a través de la Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon, estos indican para el factor *Afecto positivo* un incremento de la pre evaluación a la post evaluación que no cumple el criterio de significancia estadística ( $p = 0.58$ ), similarmente, concerniente a los resultados para el factor *Afecto negativo*, los datos señalan decremento de la pre evaluación a la post evaluación el cual no es de significancia estadística ( $p = 0.75$ ), en tanto, respecto al factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, los resultados indican un decremento de la pre evaluación a la post evaluación que tampoco cumple el criterio de significancia estadística ( $p = 0.39$ ) y por último respecto a la *razón-KH*, los datos no señalan diferencias entre evaluaciones (0.24) (ver Tabla 15).

Tabla 15

*Prueba de Rangos con Signo de Wilcoxon del Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo*

PANAS	Pre evaluación			Post evaluación			Valor p
	Mediana	r Min	r Máx	Mediana	r Min	r Máx	
Afecto positivo	2.75	2.25	4.00	3.25	2.50	3.63	0.58
Afecto negativo	2.80	1.70	3.30	2.70	1.10	3.40	0.75
Afecto neg_Ira y disgusto	3.00	1.80	3.40	2.80	1.00	3.60	0.39
razón-KH	0.44	0.33	0.57	0.44	0.25	0.56	0.24

\*\* p < 0.05

## 7.2 Descripción de casos

En la presente sección, se describen los resultados de cada una de las variables evaluadas para cada una de las siete participantes: PPE (FC, VFC, TP y cuantificación de cortisol salival), TA y estrés psicosocial, tanto de la pre evaluación como de la post evaluación.

Participante pp1:

Mujer de 58 años de edad, con IMC igual a 30.2. Tiempo de evolución de la enfermedad de 10 años, con Losartan (antagonista de los receptores de angiotensina II) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Comenzando por el nivel de estrés subjetivo reportado al finalizar cada una de las fases en la elaboración del PPE, la participante señaló en la pre evaluación un nivel de estrés correspondiente a 10 para la fase de línea base, correspondiente a 8 para la fase de estrés y correspondiente a 7 para la fase de recuperación, en tanto, para la post evaluación la participante señaló un nivel de estrés correspondiente a 9 para la fase de línea base, correspondiente a 10 para la fase de estrés y correspondiente a 7 para la fase de recuperación (ver Tabla 16).

Tabla 16  
*Perfil Participante ppl*

			Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés Cualitativo	LB		10	9
	ES		8	10
	RE		7	7
FC (ms)	LB		55.31	52.14
	ES		60.62	56.40
	RE		59.07	59.17
LF (log)	LB		4.28	5.76
	ES		5.40	5.72
	RE		4.50	5.28
HF (log)	LB		5.64	5.46
	ES		6.25	5.51
	RE		4.97	4.80
TP Der (°F)	LB		90.05	87.15
	ES		90.21	87.30
	RE		91.13	89.60
TP Izq (°F)	LB		90.46	87.62
	ES		90.91	88.38
	RE		91.60	90.30
Cortisol (ng/mL)	LB		8.20	4.25
	ES		6.80	2.90
	RE		6.90	1.90
Autoregistro	TAS		117	121
	TAD		71	68
EEP			2.43	2.14
EEP-En control			1.71	2.00
EEP-Sobrepasado			2.57	2.29
Porcentaje de eventos positivos			0.00	33.00
Porcentaje de eventos negativos			0.00	67.00
mvalencia de eventos positivos			0.00	1.00
mvalencia de eventos negativos			0.00	1.50
Índice de impacto			0.00	0.67
AP			2.75	2.88
AN			3.10	2.70
AN-IyD			3.40	2.80
razón-KH			0.53	0.48

Mientras que, para la FC, se aprecia en la pre evaluación, un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, seguido de un decremento de esta última fase a la fase de recuperación y en la post evaluación, se aprecia un patrón de incremento a medida que se presenta cada fase. En tanto, respecto a la VFC, los datos para la banda LF, indican para la pre evaluación

un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, seguido de un decremento en la fase contigua, contrario a lo observado en la post evaluación, en donde los datos muestran un patrón de decremento a medida que se presenta cada una de las fases. Por otro lado, respecto, a la banda HF, los resultados indican tanto para la pre evaluación como para la post evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un decremento en la fase de recuperación (ver Tabla 16).

Continuando con la TP de la mano derecha se observa tanto en la pre evaluación como en la post evaluación un incremento a medida que transcurre cada fase. En tanto, para la TP de la mano izquierda, los resultados indican un incremento de una fase a otra tanto en la pre evaluación como en la post evaluación (ver Tabla 16). Asimismo, referente a la cuantificación de cortisol salival, los datos señalan para la pre evaluación, una mayor concentración de cortisol en la fase de línea base, continuada por un decremento en la fase de estrés y un incremento en la fase siguiente. Mientras que, respecto a la post evaluación, se aprecia un decremento en la concentración a medida que transcurre cada una de las tres fases (ver Tabla 16).

Ahora bien, referente al autoregistro en la pre evaluación, se observa para la TAS una cifra de 117 mmHg, la cual incrementa a 121 mmHg en la post evaluación. Mientras que, para la TAD, la cifra en la pre evaluación correspondió a 71 mmHg la cual decrementa a 68 mmHg en la post evaluación (ver Tabla 16).

En último lugar, en cuanto a las pruebas psicométricas, el puntaje de la EEP para esta participante, indica un decremento de la pre evaluación (2.43) a la post evaluación (2.14). Mientras respecto al factor *En control de la situación*, el puntaje observado señala un incremento de la pre evaluación (1.71) a la post evaluación (2.00), en tanto para el factor *Sobrepasado por la situación*, el puntaje señala un decremento de la pre evaluación (2.57) a la post evaluación (2.29). Asimismo, concerniente a la ERE, se observa en los cinco indicadores de la pre evaluación, valores de 0.00. Mientras que, en la post evaluación, el porcentaje correspondiente al indicador *porcentaje de eventos positivos* equivalió al 33.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* al 67.00 %, asimismo, la *media de la valencia de eventos positivos* corresponde a 1.00 y la *media de la valencia negativa* a 1.50, por último, respecto al *Índice de impacto*, el valor correspondiente es de 0.67. Finalmente,

tocante a los puntajes derivados del PANAS, estos indican para el factor *Afecto positivo* una puntuación de 2.75 en la pre evaluación observándose incremento de esta puntuación a 2.88 en la post evaluación. En contraste se observa en el factor *Afecto negativo*, decremento en el puntaje de la pre evaluación (3.10) a la post evaluación (2.70). Similarmente, tocante al factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, se observa que el puntaje obtenido en la pre evaluación (3.40) decrementa en la post evaluación (2.80). Asimismo, referente a la *razón-KH* se aprecia un decremento de la pre evaluación (0.53) a la post evaluación (0.48) (ver Tabla 16).

Participante pp2:

Mujer de 46 años de edad, con IMC igual a 25.0. Tiempo de evolución de la enfermedad de 2 años, con Amlodipino (bloqueador del canal del calcio) e Hidroclorotizida (diurético) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Tocante al reporte subjetivo del nivel de estrés al finalizar cada fase durante la elaboración del PPE, la participante indica para la pre evaluación un nivel de estrés equivalente a 4 para la fase de línea base, así como un nivel de estrés equivalente a 7 para la fase de estrés y un nivel de estrés equivalente a 5 para la fase de recuperación. Similarmente, para la post evaluación, la participante indica un nivel de estrés equivalente a 4 para la fase de línea base, equivalente a 6 para la fase de estrés y equivalente a 4 para la fase de recuperación (ver Tabla 17).

En tanto, concerniente a la FC, los datos señalan tanto para la pre evaluación como para la post evaluación, incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un decremento en la fase siguiente. Mientras que, respecto a la VFC, los datos para la banda LF señalan durante la pre evaluación, un incremento de la primera fase a la segunda fase, seguida de un decremento en la última fase, en tanto, en la post evaluación, se percibe un incremento a medida que transcurren cada una de las fases. Por otra parte, en cuanto a la banda HF, se aprecia durante la pre evaluación, un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un incremento en la fase de recuperación, mientras que, en la post evaluación, se aprecia un patrón de decremento a medida que transcurren cada una de las fases (ver Tabla 17).

Tabla 17  
*Perfil Participante pp2*

		Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés Cualitativo	LB	4	4
	ES	7	6
	RE	5	4
FC (ms)	LB	66.61	64.05
	ES	74.14	69.35
	RE	66.47	64.48
LF (log)	LB	4.92	5.41
	ES	6.33	5.96
	RE	5.39	6.90
HF (log)	LB	6.83	6.26
	ES	5.78	5.70
	RE	6.41	5.26
TP Der (°F)	LB	84.52	84.91
	ES	84.86	85.99
	RE	85.01	88.33
TP Izq (°F)	LB	83.33	84.91
	ES	82.52	85.99
	RE	82.27	88.33
Cortisol (ng/mL)	LB	6.60	2.35
	ES	6.20	2.80
	RE	5.80	3.20
Autoregistro	TAS	116	106
	TAD	78	74
EEP		1.71	1.57
EEP-En control		3.00	3.00
EEP-Sobrepasado		2.43	2.14
Porcentaje de eventos positivos		0.00	0.00
Porcentaje de eventos negativos		0.00	100.00
mvalencia de eventos positivos		0.00	0.00
mvalencia de eventos negativos		0.00	3.0
Índice de impacto		0.00	0.00
AP		4.00	3.63
AN		2.00	2.70
AN-IyD		1.80	2.40
razón-KH		0.33	0.43

Por otro lado, referente a la TP de la mano derecha, los resultados muestran tanto para pre evaluación como para la post evaluación, un patrón de incremento a medida que se presenta cada una de las fases. Asimismo, respecto a la TP de la mano izquierda, los datos señalan

para la pre evaluación un decremento a medida que se presenta cada fase, en tanto respecto a la post evaluación se observa en la TP, un incremento a medida que transcurre cada fase (ver Tabla 17).

Ahora bien, concerniente a la cuantificación de cortisol salival, se aprecia durante la pre evaluación, un decremento a medida que transcurre cada una de las tres fases, contrario a lo observado en la post evaluación en donde se percibe incremento en la concentración en cada fase (ver Tabla 17).

En tanto, el autoregistro de la TA de esta participante, muestra para la TAS una cifra de 116 mmHg en la pre evaluación la cual disminuye a una cifra de 106 mmHg en la post evaluación. Mientras que, para la TAD se registra una cifra de 78 mmHg en la pre evaluación la cual disminuye a una cifra de 74 mmHg en post evaluación (ver Tabla 17).

Por otra parte, tocante a las pruebas psicométricas, se aprecia en la EEP, un decremento en el puntaje de la pre evaluación (1.71) a la post evaluación (1.57), asimismo, el puntaje para el factor *En control de la situación*, no señala cambios de la pre evaluación (3.00) a la post evaluación (3.00), mientras que el puntaje para el factor *Sobrepasado por la situación* muestra un decremento de la pre evaluación (2.43) a la post evaluación (2.14). De igual modo, en cuanto a la ERE, los valores en la pre evaluación para los cinco indicadores corresponden a 0.00. Mientras que, para la post evaluación el porcentaje para el indicador *porcentaje de eventos positivos* correspondió al 0.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* al 100.00 %, de igual modo, los datos para la *media de la valencia de eventos positivos* indican un valor de 0.00 y un valor de 3.00 para la *media de la valencia negativa*, por último, el valor del *Índice de impacto* equivale a 0.00. Por otra parte, los puntajes correspondientes al PANAS para esta participante, muestran en la pre evaluación, un valor de 4.00 para el factor *Afecto positivo*, el cual disminuye a 3.63 en la post evaluación. En tanto, el valor correspondiente al factor *Afecto negativo*, correspondió a 2.20 en la pre evaluación registrándose un incremento a 2.70 en la post evaluación. Similarmente, concerniente al factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, la puntuación registrada para la pre evaluación fue de 1.80 y para la post evaluación de 2.40. En tanto, para la *razón-KH*, el valor de la pre evaluación correspondió a 0.33 mientras que el valor de la post evaluación fue del 0.43 (ver Tabla 17).

Participante pp3:

Mujer de 40 años de edad, con IMC igual a 26.5. Tiempo de evolución de la enfermedad de 4 años, con Enalapril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Con relación al reporte de estrés durante la elaboración del PPE, la participante señala para la pre evaluación un nivel de estrés correspondiente a 5 para la fase inicial, un nivel de estrés correspondiente a 10 para la fase intermedia y un nivel de estrés correspondiente a 3 para la fase final. En tanto, para la post evaluación la participante señaló un nivel de estrés correspondiente a 8 para la fase de línea base, correspondiente a 9 para la fase de estrés y correspondiente a 6 para la fase de recuperación (ver Tabla 18).

Mientras que referente a la FC, los datos observados señalan para la pre evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un decremento en la fase contigua, mientras que, en la post evaluación, los resultados muestran un patrón de incremento de una fase a otra en todas las fases. En tanto para la VFC, concretamente para la banda LF, se aprecia en la pre evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado de un decremento en la fase posterior, en tanto en la post evaluación se aprecia un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un incremento en la fase siguiente. Asimismo, en cuanto a los datos de la banda HF, los resultados para la pre evaluación indican un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un incremento en la fase de recuperación, en tanto en la post evaluación, el decremento observado se perpetúa hasta la última fase (ver Tabla 18).

Por otro lado, en cuanto a la TP de la mano derecha, los datos registrados manifiestan para la pre evaluación un decremento de una fase a otra, mientras que en la post evaluación se registra un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuada por un incremento en la siguiente fase. En contraste, tocante a la TP de la mano izquierda, los datos manifiestan en la pre evaluación un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, seguida por un incremento en la siguiente fase. En tanto en la post evaluación, se registra un incremento a medida que se presenta cada una de las fases (ver Tabla 18).

Tabla 18  
*Perfil Participante pp3*

			Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés	LB		5	8
	ES		10	9
	RE		3	6
FC (ms)	LB		67.32	63.50
	ES		69.62	67.42
	RE		66.03	67.87
LF (log)	LB		5.26	7.17
	ES		6.01	6.83
	RE		5.00	7.31
HF (log)	LB		6.60	6.88
	ES		6.42	6.39
	RE		6.47	5.56
TP Der (°F)	LB		92.47	91.12
	ES		92.24	90.99
	RE		91.57	91.16
TP Izq (°F)	LB		92.02	90.29
	ES		91.22	90.33
	RE		91.57	90.50
Cortisol (ng/mL)	LB		3.30	5.20
	ES		3.90	5.70
	RE		4.50	4.75
Autoregistro	TAS		140	137
	TAD		101	96
EEP			2.43	2.79
EEP-En control			2.43	1.71
EEP-Sobrepasado			3.29	3.29
Porcentaje de eventos positivos			25.00	0.00
Porcentaje de eventos negativos			75.00	100.00
mvalencia de eventos positivos			5.00	0.00
mvalencia de eventos negativos			5.00	4.67
Índice de impacto			1.00	0.00
AP			3.63	3.38
AN			3.30	2.90
AN-IyD			3.40	3.60
razón-KH			0.48	0.46

Ahora bien, referente a la cuantificación de cortisol salival, se aprecia durante la pre evaluación, un incremento a medida que transcurre cada fase, opuesto a lo observado en la post evaluación en donde al incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, le continúa un decremento en la fase de recuperación (ver Tabla 18).

En cuanto al autoregistro de la TA, la cifra de esta participante para la TAS fue de 140 mmHg durante la pre evaluación, registrándose en la post evaluación un decremento a 137 mmHg. Un patrón similar se observó en TAD, en donde la cifra inicial correspondió a 101 mmHg, con un decremento a una cifra de 96 mmHg en la post evaluación (ver Tabla 18).

Por otro lado, los resultados de las pruebas psicométricas, muestran para la EEP un incremento en la percepción de estrés de la pre evaluación (2.43) a la post evaluación (2.79). Apreciándose también, un decremento en el puntaje del factor *En control de la situación* de la pre evaluación (2.43) a la post evaluación (1.71) y ausencia de cambios de la pre evaluación a la post evaluación en el factor *Sobrepasado por la situación*. En tanto, con referencia a la ERE en la pre evaluación, se registra un porcentaje del 25.00 % para el indicador *porcentaje de eventos positivos* y un porcentaje del 75.00 % para el indicador *porcentaje de eventos negativos*, mientras que, respecto a la *media de la valencia de eventos positivos* y la *media de la valencia negativa* los datos indican un valor de 5.00 para cada uno, por último, el valor del *Índice de impacto* equivale a 1.00. En contraparte, los datos para la post evaluación muestran para el indicador *porcentaje de eventos positivos* un valor del 0.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* un valor del 100.00 %, asimismo, respecto a la *media de la valencia de eventos positivos* se registra un puntaje de 0.00 y un puntaje de 4.67 para la *media de la valencia negativa*, por último, el valor del *Índice de impacto* corresponde a 0.00. Por otra parte, en cuanto a la evaluación del PANAS, se aprecia para el factor *Afecto positivo*, un decremento del puntaje de la pre evaluación (3.63) a la post evaluación (3.38), opuesto, a lo observado en el factor *Afecto negativo*, en donde el puntaje decremента de la pre evaluación (3.30) a la post evaluación (2.90), mientras que para el factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, se aprecia un incremento en el puntaje de 3.40 a 3.60. Asimismo, respecto a la *razón-KH*, se aprecia un decremento de la pre evaluación (0.48) a la post evaluación (0.46) (ver Tabla 18).

Participante pp4:

Mujer de 51 años de edad, con IMC igual a 29.3. Tiempo de evolución de la enfermedad de 6 años, con Temilsartán (antagonista de los receptores de angiotensina II) e Hidroclorotizida (diurético) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Respecto al nivel de estrés reportado en la elaboración del PPE, la participante menciona durante la pre evaluación un nivel de estrés correspondiente a 5 en la fase inicial, un nivel de estrés correspondiente a 5 en la fase intermedia y un nivel de estrés correspondiente a 3 en la fase final. Mientras que, para la post evaluación la participante señalo un nivel de estrés correspondiente a 2 para la fase de línea base, correspondiente a 4 para la fase de estrés y correspondiente a 6 para la fase de recuperación (ver Tabla 19).

Tocante a los datos para la FC, los resultados muestran para la pre evaluación una pauta de incremento a medida que discurre cada fase. En contraste los datos para la post evaluación muestran un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuada por un decremento en la fase de recuperación. Mientras que, los resultados para la VFC, concretamente de la banda LF, estos indican para la pre evaluación, un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un incremento en la fase contigua. En contraste en la post evaluación, se aprecia un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un decremento en la fase de recuperación. En tanto respecto a la banda HF, los resultados indican para la pre evaluación un decremento a medida que se presenta cada fase, opuesto a lo observado en los datos de la post evaluación los cuales indican un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un decremento en la fase siguiente (ver Tabla 19).

En otro orden de ideas, respecto a la TP de la mano derecha, los datos obtenidos señalan para la pre evaluación un decremento a medida que se presenta cada una de las fases, contrario a lo observado en la post evaluación en donde se observa un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, proseguido por un decremento en la fase que continúa. Por otro lado, tocante a la TP de la mano izquierda, los datos de la pre evaluación indican un incremento a medida que se presenta cada fase, mientras que en la post evaluación se registra un decremento de la fase inicial a la fase intermedia continuado por un incremento en la fase final (ver Tabla 19).

Ahora, en cuanto a la cuantificación de cortisol salival, se registra en la pre evaluación una mayor concentración en la fase inicial en comparación con las dos fases subsiguientes en las cuales se registra la misma concentración de cortisol, opuesto a lo observado en la post

evaluación, en donde al incremento de la fase de línea base a la fase de estrés le continúa un decremento en la fase de recuperación (ver Tabla 19).

Tabla 19  
*Perfil Participante pp4*

		Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés Cualitativo	LB	5	2
	ES	5	4
	RE	3	6
FC (ms)	LB	71.32	67.94
	ES	71.37	66.66
	RE	72.39	68.76
LF (log)	LB	5.32	4.76
	ES	4.59	7.21
	RE	4.70	6.74
HF (log)	LB	5.06	4.83
	ES	4.90	5.33
	RE	4.77	5.27
TP Der (°F)	LB	93.61	83.98
	ES	93.09	84.76
	RE	92.98	84.53
TP Izq (°F)	LB	91.93	85.61
	ES	92.23	85.59
	RE	92.44	85.66
Cortisol (ng/mL)	LB	2.50	2.10
	ES	2.30	2.80
	RE	2.30	2.60
Autoregistro	TAS	111	106
	TAD	65	65
EEP		2.14	2.00
EEP-En control		2.57	2.57
EEP-Sobrepasado		2.86	2.57
Porcentaje de eventos positivos		0.00	0.00
Porcentaje de eventos negativos		100.00	100.00
mvalencia de eventos positivos		0.00	0.00
mvalencia de eventos negativos		3.00	3.00
Índice de impacto		0.00	0.00
AP		2.50	2.50
AN		1.80	1.60
AN-IyD		2.00	1.20
razón-KH		0.42	0.39

Por otro parte, referente al autoregistro de la TAS para esta participante, la cifra obtenida en la pre evaluación indica una TAS de 111 mmHg, la cual decreciente en la post evaluación a 106 mmHg, mientras que la cifra correspondiente a la TAD, permanece invariable de la pre evaluación a la post evaluación con una TAD de 65 mmHg (ver Tabla 19).

Por último, en cuanto a la evaluación psicométrica para esta participante, se observa en la EEP, un decremento del estrés percibido de la pre evaluación (2.14) a la post evaluación (2.00), así como ausencia de cambios de la pre evaluación (2.57) a la post evaluación (2.57) para el factor *En control de situación*, además de un decremento en el factor *Sobrepasado por la situación* de la pre evaluación (2.86) a la post evaluación (2.57). Mientras que, para la ERE, los datos de la pre evaluación muestran para el indicador *porcentaje de eventos positivos* un valor del 0.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* un valor del 100.00 %, asimismo, la *media de la valencia de eventos positivos* indica un valor de 0.00 y un valor de 3.00 para la *media de la valencia negativa*, por último, el valor del *Índice de impacto*, equivale 0.00. En contraparte, concerniente a la post evaluación los datos muestran para el indicador *porcentaje de eventos positivos* un puntaje del 0.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* un puntaje del 100.00 %, de igual manera, la *media de la valencia de eventos positivos* indica un valor de 0.00 y un valor de 3.00 para la *media de la valencia negativa*, finalmente, el valor del *Índice de impacto* corresponde a 0.00. Por otro lado, tocante al PANAS, los valores indican para el factor *Afecto Positivo* un puntaje de 2.50 en la pre evaluación que se mantiene sin cambios en la post evaluación (2.50), asimismo, para el factor *Afecto negativo*, se registra un decremento en el puntaje de la pre evaluación (1.80) a la post evaluación (1.60), mientras que, el factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, el puntaje en la pre evaluación muestra un valor de 2.00 el cual decreciente a 1.20 en la post evaluación. En tanto, en la *razón-KH*, se aprecia en el puntaje un decremento de 0.42 en la pre evaluación a 0.39 en la post evaluación (ver Tabla 19).

Participante pp5:

Mujer de 59 años de edad, con IMC igual a 32.8. Tiempo de evolución de la enfermedad de 15 años, con Losartan (antagonista de los receptores de angiotensina II) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Referente al nivel de estrés reportado al finalizar cada fase en la elaboración del PPE, la participante indica durante la pre evaluación un nivel de estrés equivalente a 5 para la fase de línea base, un nivel de estrés equivalente a 7 para a fase de estrés y un nivel de estrés equivalente a 8 para la fase de recuperación. Mientras que, para la post evaluación, el reporte del nivel de estrés corresponde a un nivel de 9 para la fase de línea base y fase de estrés, así como un nivel de estrés correspondiente a 8 para la fase de recuperación (ver Tabla 20).

Mientras que concerniente a los datos de la FC, se aprecia tanto en la pre evaluación como en la post evaluación un incremento a medida que ocurre cada fase. Mientras que tocante a la VFC, específicamente sobre la banda LF, los resultados de la pre evaluación indican un decremento a medida que transcurre cada fase, contrario a lo observado en la post evaluación en donde los resultados indican un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, proseguida por un incremento en la fase siguiente. En tanto, los resultados para la banda HF, se aprecia en las dos evaluaciones un decremento de la fase inicial a la fase intermedia, continuada por un incremento en la fase contigua (ver Tabla 20).

Por otra parte, referente a la TP de la mano derecha, los resultados muestran para la pre evaluación un incremento a medida que se presenta cada fase, contrario a lo observado en la post evaluación en donde los datos muestran un decremento a medida que se presenta cada fase. Ahora referente a la TP de la mano izquierda, los datos de la pre evaluación manifiestan un decremento de la fase de línea base a la fase de estrés, continuado por un incremento en la fase consecutiva. En tanto para la post evaluación, se aprecia un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, seguido de un decremento en la fase de recuperación (ver Tabla 20).

Por otro lado, respecto a la cuantificación de cortisol salival, se aprecia en la pre evaluación un decremento a medida que transcurren cada una de las fases. Contrario a lo observado en la post evaluación, en donde la concentración de cortisol es mayor en la fase de estrés comparada con la fase de línea base y la fase de recuperación (ver Tabla 20).

En tanto respecto a la TA obtenida del autoregistro, se observa para la TAS una cifra de 114 mmHg durante la pre evaluación el cual incrementa a una cifra de 125 mmHg en la post evaluación. Un patrón similar se observa en la TAD, en la cual la cifra en la pre evaluación

correspondió a 73 mmHg y en la post evaluación la cifra aumentó a 96 mmHg (ver Tabla 20).

Tabla 20  
*Perfil Participante pp5*

		Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés Cualitativo	LB	5	9
	ES	7	9
	RE	8	8
FC (ms)	LB	70.82	73.06
	ES	72.51	74.40
	RE	73.77	75.15
LF (log)	LB	5.15	5.20
	ES	4.96	4.73
	RE	4.56	5.40
HF (log)	LB	4.95	6.25
	ES	4.06	3.68
	RE	4.42	4.95
TP Der (°F)	LB	88.57	92.57
	ES	89.17	91.13
	RE	90.73	90.87
TP Izq (°F)	LB	84.77	90.88
	ES	84.36	91.13
	RE	86.77	90.85
Cortisol (ng/mL)	LB	11.00	2.80
	ES	9.20	6.35
	RE	8.60	4.55
Autoregistro	TAS	114	125
	TAD	73	96
EEP		1.50	1.64
EEP-En control		2.14	3.00
EEP-Sobrepasado		1.14	2.29
Porcentaje de eventos positivos		33.00	0.00
Porcentaje de eventos negativos		33.00	0.00
mvalencia de eventos positivos		5.00	0.00
mvalencia de eventos negativos		5.00	0.00
Índice de impacto		1.00	0.00
AP		2.25	2.63
AN		3.00	3.40
AN-IyD		3.20	3.60
razón-KH		0.57	0.56

Por último, respecto a la evaluación psicométrica, los resultados obtenidos muestran en la EEP un incremento en la percepción de estrés de la pre evaluación (1.50) a la post evaluación (1.64), asimismo, los resultados para el factor *En control de la situación*, muestran un incremento de la pre evaluación (2.14) a la post evaluación (3.00), además de un incremento de la pre evaluación (1.14) a la post evaluación (2.29) en el factor *Sobrepasado por la situación*. En tanto, con referencia a la ERE, se registra para esta participante en la pre evaluación, un porcentaje del 33.00 % para el indicador *porcentaje de eventos positivos* e igualmente un porcentaje del 33.00 % para el indicador *porcentaje de eventos negativos*, asimismo, referente a los datos de la *media de la valencia de eventos positivos*, estos muestran un puntaje de 5.00, así como un puntaje de 5.00 para la *media de la valencia negativa*, por último, el valor del *Índice de impacto*, equivale a 1.00. Por otro lado, los datos para los cinco indicadores de la post evaluación muestran un valor de 0.00. En último lugar, concerniente a la evaluación del PANAS, se registra un incremento del puntaje en el factor *Afecto Positivo* de 2.25 a 2.63 de la pre evaluación a la post evaluación, así como un incremento del puntaje de la pre evaluación a la post evaluación en el factor *Afecto negativo*, de 3.00 a 3.40, además de un incremento en el factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, de un puntaje de 3.20 en la pre evaluación a un puntaje de 3.60 en la post evaluación y un decremento en la *razón-KH* de la pre evaluación (0.57) a la post evaluación (0.56) (ver Tabla 20).

Participante pp6:

Mujer de 54 años de edad, con IMC de 28.4. Tiempo de evolución de la enfermedad de 4 años, con Losartan (antagonista de los receptores de angiotensina II) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Referente al reporte subjetivo del nivel de estrés experimentado en cada fase de la elaboración del PPE, la participante indica durante la pre evaluación un nivel de estrés equivalente a 8 para la fase de línea base, un nivel de estrés equivalente a 5 para la fase de estrés y para la fase de recuperación. Opuesto a lo reportado en la post evaluación, en donde la participante señala un nivel de estrés en la fase de línea base equivalente a 0, un nivel de estrés equivalente a 1 en la fase de estrés y un nivel de estrés equivalente a 0 en la fase de recuperación (Ver Tabla 21).

Tabla 21  
*Perfil Participante pp6*

			Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Estrés Cualitativo	LB		8	0
	ES		5	1
	RE		5	0
FC (ms)	LB		67.10	71.12
	ES		78.20	73.23
	RE		67.86	71.66
LF (log)	LB		4.92	4.45
	ES		5.82	4.91
	RE		5.23	4.92
HF (log)	LB		5.86	5.23
	ES		5.59	4.40
	RE		6.15	5.10
TP Der (°F)	LB		84.70	90.92
	ES		87.22	91.75
	RE		88.63	91.46
TP Izq (°F)	LB		83.26	88.00
	ES		85.08	88.87
	RE		86.76	88.79
Cortisol (ng/mL)	LB		3.10	3.85
	ES		6.70	3.55
	RE		7.70	3.40
Autoregistro	TAS		123	122
	TAD		74	76
EEP			2.00	0.71
EEP-En control			2.00	3.14
EEP-Sobrepasado			2.00	0.57
Porcentaje de eventos positivos			0.00	50.00
Porcentaje de eventos negativos			100.00	50.00
mvalencia de eventos positivos			0.00	5.00
mvalencia de eventos negativos			3.00	5.00
Índice de impacto			0.00	1.00
AP			2.75	3.25
AN			1.70	1.10
AN-IyD			1.80	1.00
razón-KH			0.38	0.25

Respecto a la FC para esta participante, los resultados tanto de la pre evaluación como de la post evaluación, muestran un incremento de la fase inicial a la fase intermedia, continuado por un decremento en la fase final. Por otra parte, referente los componentes de la VFC, particularmente sobre la banda LF, los resultados señalan para la pre evaluación un

incremento de la fase inicial a la fase intermedia proseguido por un decremento en la última fase, mientras que en la post evaluación se aprecia un incremento a medida que transcurre cada fase. Asimismo, los datos para el componente HF, muestran para la pre evaluación un incremento a medida que se presenta cada fase, opuesto a lo observado en la post evaluación en donde se aprecia un decremento de la fase inicial a la fase intermedia, continuado por un incremento en la fase siguiente (ver Tabla 21).

En cuanto a la TP de la mano derecha y TP de la mano izquierda, se aprecia en la pre evaluación un incremento a medida que se presenta cada fase, mientras que, en la post evaluación, los datos señalan un incremento de la fase inicial a la fase intermedia continuada por un decremento en la fase contigua (Ver Tabla 21).

Por otro lado, los datos para la cuantificación de cortisol salival de la pre evaluación exponen un incremento a medida que transcurre cada la fase, contrario a lo observado en la post evaluación en donde se aprecia un decremento de la concentración de una fase a otra (Ver Tabla 21).

En cuanto al autoregistro de la TA, los datos muestran para la TAS una cifra de 123 mmHg en la pre evaluación y para la post evaluación una cifra de 122 mmHg. Mientras que la TAD registra una cifra de 74 mmHg en la pre evaluación, la cual incrementa a una cifra de 76 mmHg en post evaluación (Ver Tabla 21).

Por otra parte, relativo a la evaluación psicométrica de esta participante, la EEP, registra un puntaje en la pre evaluación correspondiente a 2.00 y un puntaje en la post evaluación de 0.71. En tanto para el factor *En control de la situación*, se aprecia un puntaje de 2.00 el cual incrementa a 3.14 en la post evaluación, opuesto a lo observado en el factor *Sobrepasado por la situación* en donde el puntaje de 2.00 de la pre evaluación se modifica a 0.57 en la post evaluación. Mientras que, respecto a la ERE, los resultados de la pre evaluación indican para el indicador *porcentaje de eventos positivos* un puntaje del 0.00 %, mientras que para el indicador *porcentaje de eventos negativos* el puntaje obtenido es del 100.00 %, en este mismo sentido, los resultados para la *media de la valencia de eventos positivos* indican un valor de 0.00 y un valor de 3.00 para la *media de la valencia negativa*, mientras que el valor para el *Índice de impacto* corresponde a 0.00. En tanto para la post evaluación, los resultados

obtenidos muestran tanto para el indicador *porcentaje de eventos positivos* como para el indicador *porcentaje de eventos negativos* un porcentaje del 50.00 %, de igual manera el resultado obtenido tanto de la *media de la valencia de eventos positivos* y la *media de la valencia negativa* señalan un puntaje 5.00, mientras que el valor del *Índice de impacto*, corresponde a 1.00. Por último, relativo al PANAS, se aprecia en los resultados un incremento de 2.75 a 3.25 de la pre evaluación a la post evaluación en el factor *Afecto Positivo*, así como un decremento en el puntaje del factor *Afecto negativo* de 1.70 a 1.10, al igual que un decremento en el factor *Afecto negativo-ira y disgusto*, de un puntaje de 1.80 a 1.00, además de un decremento en la *razón-KH*, de 0.30 a 0.25 (Ver Tabla 21).

Participante pp7:

Mujer de 47 años de edad, con IMC de 34.1. Tiempo de evolución de la enfermedad de 6 años, y Enalapril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina) como tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Referente al nivel de estrés reportado durante la elaboración del PPE, la participante indica un nivel de estrés correspondiente a 4 durante la fase de línea base, un nivel de estrés correspondiente a 8 durante la fase de estrés y un nivel de estrés correspondiente a 4, durante la fase de recuperación. En tanto durante la post evaluación, la participante señala un nivel de estrés correspondiente a 3 para la fase de línea base, un nivel de estrés correspondiente a 10 para la fase de estrés y un nivel de estrés correspondiente a 4 para la fase de recuperación (ver Tabla 22).

Concerniente a la FC, los datos registrados señalan para las dos evaluaciones un patrón de incremento de una fase a otra, en todas las fases. Entretanto, respecto a la VFC, específicamente sobre la banda LF, se observa en los resultados de la pre evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, así como un decremento de esta última fase a la fase de recuperación. Contrario a lo registrado en la post evaluación, en donde se aprecia un decremento de la fase de línea base a la fase estrés, proseguida por un incremento en la fase de recuperación. Por otra parte, relativo a la banda HF, se observa en la pre evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, seguida de un decremento en la fase de recuperación, distinto de lo observado en la post evaluación, en

donde al incremento de la fase de línea base a la fase de estrés, le continúa un decremento en la fase de recuperación (ver Tabla 22).

Tabla 22  
*Perfil Participante pp7*

			Pre evaluación	Post evaluación
Nivel de Cualitativo	Estrés	LB	4	3
		ES	8	10
		RE	4	4
FC (ms)		LB	60.22	52.61
		ES	62.90	55.07
		RE	63.75	60.05
LF (log)		LB	5.86	7.87
		ES	6.63	7.36
		RE	6.01	7.98
HF (log)		LB	6.48	6.59
		ES	6.68	8.14
		RE	6.30	6.44
TP Der (°F)		LB	91.28	92.79
		ES	90.77	92.71
		RE	90.31	92.44
TP Izq (°F)		LB	89.52	92.39
		ES	89.57	92.72
		RE	89.18	92.36
Cortisol (ng/mL)		LB	3.50	2.80
		ES	3.80	3.05
		RE	3.80	2.80
Autoregistro		TAS	114	116
		TAD	79	79
EEP			1.93	1.93
EEP-En control			2.71	2.43
EEP-Sobrepasado			2.57	2.29
Porcentaje de eventos positivos			33.00	67.00
Porcentaje de eventos negativos			33.00	33.00
mvalencia de eventos positivos			4.00	4.00
mvalencia de eventos negativos			4.00	2.00
Índice de impacto			1.00	2.00
AP			3.50	3.50
AN			2.80	2.80
AN-IyD			3.00	2.80
razón-KH			0.44	0.44

Ahora bien, tocante a la TP de la mano derecha, el registro efectuado indica para la pre evaluación como la post evaluación un decremento a medida que se presenta cada fase. Distinto de lo observado en la TP de la mano izquierda, en donde se aprecia tanto para la pre evaluación como para la post evaluación un incremento de la fase de línea base a la fase de estrés seguida de un decremento en la siguiente fase. Es importante mencionar que esta participante es zurda (ver Tabla 22).

Por otro lado, respecto a la cuantificación de cortisol salival de las dos evaluaciones, se aprecia que la concentración de cortisol durante la pre evaluación incrementa de la fase de línea base a la fase de estrés, permaneciendo sin modificación en la fase de recuperación, contrario a lo observado en la post evaluación, en donde al incremento de la fase de línea base a la fase de estrés le continúa un decremento en la siguiente fase (ver Tabla 22).

En tanto para el autoregistro de la TAS los datos indican en la pre evaluación una cifra de 114 mmHg, la cual incrementa a 116 mmHg en la post evaluación. Mientras que, la TAD permanece invariable de la pre evaluación la post evaluación con una cifra de 79 mmHg (ver Tabla 22).

Por otra parte, en relación con la evaluación psicométrica para esta participante, se aprecia en la EEP, un puntaje en la pre evaluación de 1.93, el cual no se modifica en la post evaluación, mientras que el factor *En control de la situación*, se registra un decremento de la pre evaluación (2.71) a la post evaluación (2.43) así como un decremento en el factor *Sobrepasado por la situación* de un puntaje de 2.57 en la pre evaluación a un puntaje de 2.29 en la post evaluación. En tanto tocante a la ERE, la valoración señala para la pre evaluación un porcentaje del 33.33 % tanto para el indicador *porcentaje de eventos positivos* como para el indicador *porcentaje de eventos negativos*, asimismo, los datos tanto para la *media de la valencia de eventos positivos* como para la *media de la valencia negativa* indican un puntaje de 4.00, así como un puntaje de 1.00 para el *Índice de impacto*. Por otro lado, tocante a la post evaluación, el porcentaje correspondiente al indicador *porcentaje de eventos positivos* equivale al 67.00 % y para el indicador *porcentaje de eventos negativos* al 33.00 %, mientras que los datos para la *media de la valencia de eventos positivos* indican un valor de 4.00 y un valor de 2.00 para la *media de la valencia negativa*, por último, el valor del *Índice de impacto*, equivale a 2.00. Finalmente, referente al PANAS, la evaluación muestra para el factor *Afecto*

*positivo* y el factor *Afecto negativo*, ausencia de cambios de la pre evaluación a post evaluación, mientras que en el factor *Afecto negativo-ira y disgusto* se aprecia un decremento de la pre evaluación a la post evaluación, de un puntaje de 3.00 a un puntaje de 2.80, finalmente, respecto a la *razón-KH*, esta permanece sin cambios entre las dos evaluaciones (ver Tabla 22).

## VIII DISCUSIÓN

Como ha sido señalado, la presente investigación tuvo como objetivo determinar el efecto de una intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural en el PPE, la TA y estrés psicosocial en personas con HTA; se determina el logro del objetivo general, así como de los objetivos específicos y, se confirma la hipótesis estadística alterna.

En esta sesión se discuten los principales resultados observados en la pre evaluación y la post evaluación, así como los datos específicos más relevantes de cada una de las participantes. La discusión se divide en tres secciones: 8.1) Efecto en el perfil psicofisiológico de estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación cortisol en saliva), 8.2) Impacto en la tensión arterial (autoregistro de siete días) y 8.3) Efecto en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto). A continuación, se efectúa la discusión con acorde a lo señalado.

### **8.1 Impacto de la imaginación guiada y sonido binaural en el perfil psicofisiológico de estrés (evaluación cualitativa de percepción de estrés, VFC, TP y cuantificación de cortisol en saliva)**

Para la discusión de esta sección es importante tener presente que las variables que integran el PPE fueron obtenidos en las tres fases siguientes: fase de línea base (ausencia de estímulo), fase de estrés (evocación del recuerdo del evento que mayor estrés haya ocasionado a lo largo de la vida) y fase de recuperación (retiro del estímulo estresor de laboratorio). Teniendo en cuenta lo anterior, la discusión de cada variable del PPE se constituirá de la siguiente manera: diferencias en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, diferencias de la fase de línea base a la fase de estrés de la pre evaluación a la post evaluación y diferencias de la fase de estrés a la fase de recuperación de la pre evaluación a la post evaluación.

Comenzando por la evaluación cualitativa de percepción de estrés los datos del análisis estadístico indican diferencias de significancia estadística de la fase de línea base a la fase de estrés durante la post evaluación, mientras que respecto a las diferencias en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación y las diferencias de la fase de estrés a la fase de recuperación en la pre evaluación y en la post evaluación, estas no fueron de significancia estadística.

En tanto el análisis individual indica que únicamente las participantes identificadas como pp2 y pp6 muestran resultados favorables en los tres ámbitos a examinar, es decir, un decremento en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, un incremento de menor magnitud en la respuesta de estrés de la fase línea base a la fase de estrés en la post evaluación comparado con la pre evaluación y un decremento de mayor magnitud en la recuperación de la fase de estrés a la fase de recuperación en la post evaluación comparado con la pre evaluación. Mientras que en las participantes identificadas como pp1, pp4 y pp7, pese a que se observa un decremento en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, no se registran efectos favorecedores en el resto de las áreas a examinar, en tanto, referente a las participantes pp3 y pp5 se observa un incremento de la percepción de estrés en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, así como ausencia de efectos favorecedores en el resto de los ámbitos a examinar. Cabe señalar que, el reporte de estrés en la fase de línea y en la fase de recuperación en la mayoría de las participantes durante las dos evaluaciones es diferente de cero.

Teniendo en cuenta el marco expuesto, acerca del nivel de estrés reportado en la fase de línea base y en la fase de recuperación de las dos evaluaciones, es relevante iniciar subrayando que los resultados de la evaluación cualitativa de percepción de estrés para la fase de línea base y la fase de recuperación, no corresponde precisamente con la característica señalada previamente para éstas, es decir, ausencia de estímulo estresor (188), puesto que únicamente la participante identificada como pp6, indica en su reporte de la post evaluación un nivel de estrés equivalente a cero durante estas fases, el cual cabe mencionar, no coincide con su respuesta observada en la cuantificación de cortisol como se aprecia en su fase de línea base.

A partir de lo anterior, puede señalarse la posible presencia de tres condiciones de estrés, el primero, relacionado presumiblemente con el escenario de laboratorio, los procedimientos a efectuarse en éste o los resultados a obtenerse de la evaluación, lo cual impacta en el reporte de estrés en la fase línea base, el segundo, concerniente al estímulo estresor de laboratorio empleado posteriormente en la fase de estrés y, el tercero, entendido como una posible extensión del estresor de laboratorio, es decir, dificultad para cesar el efecto generado por dicho estresor, o bien, relacionado nuevamente con el escenario de laboratorio. Si bien en una revisión sistemática efectuada por Campbell y Ehlert (250) se concluye una asociación

débil entre el reporte psicológico y la respuesta fisiológica ante el estrés, es relevante tener en cuenta el punto señalado respecto a la ausencia de una línea base, teniendo en cuenta que estudios como el realizado por Engert y colaboradores (251), identifican la activación del eje HHA, evaluado a través de cortisol salival, como resultado de estrés anticipatorio, es decir, aún sin haberse expuesto al estímulo estresor de laboratorio, aunque no reportan la misma respuesta de activación en el SNS, evaluado mediante alfa-amilasa salival, ante estrés anticipatorio. Cabe señalar que en el estudio descrito tampoco se halló asociación entre la respuesta anticipatoria del cortisol con el reporte psicológico subjetivo de estrés. Este antecedente será considerado posteriormente en la discusión del resto de las variables del PPE.

Retomando los resultados favorables observados en las participantes identificadas como pp2 y pp6, estos pueden abordarse como un posible efecto de la intervención con imaginación guiada y sonido binaural en la modificación de los procesos perceptuales involucrados en la evaluación del estímulo estresor (227, 241) así como en el incremento del sentimiento de control (224). En tanto, referente a los resultados de las participantes identificadas como pp1, pp4 y pp7 en quienes se aprecia un decremento en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación puede argumentarse al respecto, que dicho resultado pudiese ser un efecto de la experiencia previa del escenario estresor (252); es decir, la experiencia adquirida durante la pre evaluación de haber estado en el laboratorio o haberse familiarizado con los procedimientos y no necesariamente un efecto de las técnicas empleadas en la intervención en la modificación de la evaluación del estímulo estresor, dado los resultados observados en las otras áreas.

Por lo que los resultados poco favorecedores obtenidos en las otras áreas a examinar de estas participantes, así como de los resultados de las participantes identificadas como pp3 y pp5, puede señalarse como una consecuencia de la individualidad en el desencadenamiento de la respuesta psicológica de estrés, el cual de acuerdo con la investigación, es predictor de la secuencia específica y las técnicas que mejor benefician al individuo, es decir que individuos cuya respuesta es predominantemente reactiva a la imagen/sensación parecen obtener mejores beneficios con las técnicas de relajación, mientras que aquellos individuos quienes son altamente activos/cognitivos se ven más beneficiados con técnicas de otra índole, tales

como las habilidades para la resolución de problemas o habilidades de comunicación, etc., previo a emplear técnicas de relajación (253).

Continuando con la FC y VFC, los datos del análisis estadístico indican diferencias de significancia estadística en la FC de la fase de línea base a la fase de estrés tanto en la pre evaluación como en la post evaluación, mientras que, para las diferencias en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación y las diferencias de la fase de estrés a la fase de recuperación en la pre evaluación y en la post evaluación, no se halló significancia estadística.

En tanto, el análisis individual para la FC y VFC, indica para la FC de la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación un decremento en esta variable en todas las participantes, exceptuando a las identificadas como pp5 y pp6 en quienes se registra lo contrario. Esta respuesta en la FC, se acompaña por un incremento en la banda LF en las todas las participantes, exceptuando a las identificadas como pp4 y pp6 en quienes se registra la respuesta opuesta, así como un decremento en la banda HF en todas las participantes exceptuando a las identificadas como pp3, pp5 y pp7 en quienes se identifica la respuesta contraria. Teniendo en cuenta el comportamiento de la VFC principalmente el de la banda HF, los datos de la FC podrían ser considerados como una característica de esta variable ante la exposición repetida al mismo estresor, es decir, la habituación al estresor, término que se emplea en la investigación para describir el decremento de la activación del sistema de estrés ante la exposición al mismo estresor o un estresor similar (252), resultado que pudiese estar mediado por otras variables. En los siguientes párrafos se profundiza acerca del efecto de la intervención en estos resultados considerando la posible influencia de otras variables.

Prosiguiendo con los hallazgos obtenidos en la FC y VFC de la fase de línea base a la fase de estrés y de la fase de estrés a la fase de recuperación de la pre evaluación a la post evaluación, es primordial iniciar señalando que el análisis individual respecto a la VFC, permite identificar distintas respuestas ante el estímulo estresor, los cuales se pueden agrupar en cinco categorías: a) incremento en LF y decremento en HF el cual caracteriza la respuesta de las participantes identificadas como pp2 y pp6, b) decremento en LF y decremento en HF el cual caracteriza la respuesta de la participante identificada como pp5, c) incremento o decremento en LF y decremento en HF el cual caracteriza la respuesta de la participante

identificada como pp3, d) decremento o incremento en LF e incremento en HF el cual caracteriza la respuesta de las participantes identificadas como pp1 y pp7 y e) incremento en LF e incremento en HF el cual caracteriza la respuesta de la participante identificada como pp4.

Las repuestas heterogéneas señaladas en los componentes de la VFC ante el estímulo estresor de laboratorio observadas en esta muestra, los cuales no coinciden en su mayoría con el patrón comúnmente registrado acerca del incremento en la banda LF y decremento en la banda HF ante estrés mental (192), pueden abordarse a partir de la investigación efectuada por Visnovcova y colaboradores (199) quienes reportan que la respuesta de incremento o decremento en la banda LF ante un estímulo estresor parece estar influenciada por la intensidad de este último y ligado a las características neurofisiológicas implicadas; de acuerdo a estos autores el incremento en la banda LF podría asociarse a la presencia de un estresor de mayor intensidad, mientras que el decremento podría asociarse a la presencia de un estresor de menor intensidad. Contrario a la respuesta de decremento en la banda HF en la cual la intensidad del estresor no parece ejercer impacto según la investigación citada. No obstante, referente a la respuesta de la banda HF, una investigación efectuada por Berntson y colaboradores (254), respecto a las diferencias individuales en la respuesta del SNA ante el estrés, señala además del patrón habitual previamente mencionado para la HF, respuestas ante el estrés tal como el incremento, sin que el grado de intensidad del estresor influya en el comportamiento de la respuesta.

Teniendo en cuenta el marco expuesto acerca del comportamiento de la VFC ante un estímulo estresor, explícitamente sobre la heterogeneidad de la respuesta de la banda LF, esta variable no será considerada para la determinación del efecto de la intervención en el SNA en los siguientes ámbitos a analizar. Ya que existe la limitación respecto a la determinación sobre cuál de los eventos estresores evocados en las dos evaluaciones fue de mayor magnitud, puesto que, pese a que se dio la misma instrucción en la pre evaluación y en la post evaluación, ninguna de las participantes informó haber evocado el mismo evento estresante. Pero, además, el reporte de estrés obtenido en la evaluación cualitativa de esta fase no corresponde al comportamiento de la banda LF señalado por Visnovcova y colaboradores (199), es decir que, el decremento en la banda LF no se acompaña de un menor nivel de estrés

subjetivo. No obstante, cabe señalar que la investigación citada hace referencia a dos clases distintas de estresores (prueba Stroop y cálculo aritmético). Asimismo, valdría la pena también tener presente que la evaluación cualitativa de estrés no coincide con la respuesta fisiológica ni en este estudio ni en el reporte de otras investigaciones (250,252),

Una vez expuesto lo anterior, retomando los resultados observados en la FC y la banda HF de la fase de línea base a la fase de estrés de la pre evaluación a la post evaluación, estos indican para la FC un incremento de menor magnitud en todas las participantes, salvo las denominadas como pp3 y pp7 en quienes se identifica lo opuesto, esta respuesta se acompaña de un decremento de mayor magnitud en la banda HF en las participantes denominadas como pp1, pp3, pp5 y pp6, exceptuando a las participantes denominadas como pp2, pp4 y pp7. En tanto referente a la magnitud de cambio observado de la fase de estrés a la fase de recuperación, los datos señalan para la FC un decremento de menor magnitud en las participantes denominadas como pp2 y pp6, un incremento de mayor magnitud en las participantes denominadas como pp1, pp3 y pp7, así como un incremento de menor magnitud en la participante denominadas como pp4. Estas respuestas en la FC se acompañan de un incremento de mayor magnitud en la banda HF de las participantes identificadas como pp1, pp4, pp5, pp6, mientras que en las participantes identificadas como pp2, pp3 y pp7 se aprecia un decremento de mayor magnitud.

En conjunto los resultados de la fase de línea base a la fase de estrés y de la fase de estrés a la fase de recuperación, permiten plantear que la intervención efectuada impacta de diferente manera en la respuesta al estrés, ya sea actuando en la reactividad al estresor a través del decremento de menor magnitud en la banda HF ante el estresor como se aprecia en las participantes pp2, pp4 y pp7 o actuando en la recuperación posterior al retiro del estresor de laboratorio a través del incremento de mayor magnitud en la banda HF como se aprecia en las participantes identificadas como pp1, pp4, pp5 y pp6.

Los diferentes hallazgos en la respuesta de la banda HF se asemejan a investigaciones como la efectuada por Libby y colaboradores (255), quienes señalan como resultados de una intervención con meditación, el decremento en la banda HF en una determinada porción de la muestra, argumentando que tales hallazgos podrían estar ligados entre otras cosas a ciertos rasgos de personalidad (nivel bajo de búsqueda de la novedad y evitación de daños), esmero

en la atención sostenida, la influencia del cambio del patrón en la respiración, además de las diferencias individuales en la respuesta autonómica a la técnica empleada y, también la posibilidad de que la duración de la intervención (cuatro semanas) no fuese suficiente para que determinados individuos logren modificar su estado psicofisiológico hacia el predominio parasimpático.

En este mismo sentido otra investigación efectuada por Azam y colaboradores (256), señalan como resultados de una intervención basada en meditación con atención plena, un incremento en la banda HF en el grupo control, que no se aprecia en el grupo conformado por individuos con características de perfeccionismo maladaptativo, sugiriendo que este tipo de constructo de la personalidad inhibe la eficacia de la intervención por el efecto mismo del estrés ocasionado por el perfeccionismo el cual impacta en el decremento del tono cardiaco vagal. Así mismo, otra investigación efectuada por Rockliff y colaboradores (257), indica que individuos quienes experimentan decremento en la VFC en respuesta a una intervención basada en imaginación con enfoque en la compasión, se caracterizan por bajos niveles de seguridad social, niveles más elevados en autocrítica, frialdad, apego ansioso y psicopatologías.

Basado en el marco anterior y pese a que ninguna de las variables mencionadas fue evaluada en la presente investigación, es posible retomar algunos aspectos de los señalados en los estudios citados previamente considerando los factores cognitivos y emocionales propios de la HTA, como por ejemplo variables emocionales tal como ansiedad y depresión (65) y la visión negativa de sí mismo, componente del afecto negativo que caracteriza al Patrón de Conducta Tipo D la cual ha sido asociado a la HTA (92), variables que pudiesen estar impactando en los resultados obtenidos acorde a las investigaciones citadas (255, 257), por lo que valdría la pena explorar la presencia de éstas.

Asimismo, retomando la variable sobre el tiempo de duración de la intervención, otra investigación con imaginación guiada en personas sanas el cual reporta efectos positivos en la HF, señala haber efectuado una intervención de dos sesiones (227), mientras que otra intervención con imaginación guiada en personas con cáncer, la cual indica el mismo efecto favorecedor en la HF, menciona haber efectuado una intervención de trece minutos diarios durante cuatro semanas (226), del mismo modo, una investigación efectuada con sonido

binaural en personas con niveles elevados de estrés, en donde se reporta efectos favorecedores en la HF, indica haber realizado una intervención compuesta por la estimulación con sonido binaural dos veces por día durante un mes (241), contrario al periodo empleado en la presente intervención la cual fue de ocho sesiones de treinta minutos, una por semana. En este mismo sentido, cabe recalcar, que ninguna de las investigaciones mencionadas fue efectuada en personas con HTA, por lo que dada la característica de esta población acerca del desequilibrio en la regulación autónoma (193), podría existir la posibilidad de requerir periodos más prolongados en la intervención.

Finalmente, considerando la variable relacionada con la modificación del patrón de respiración y la atención sostenida, es viable considerar la posible presencia de éstas durante la fase de recuperación de la post evaluación, ya que la respiración diafragmática es uno de los componentes en los que se instruyó como parte de la intervención y pese a que no se dio la instrucción directa de relajarse, las participantes reportaron haber empleado la técnica aprendida en la intervención (imaginación guiada). Por lo que valdría la pena integrar el registro de la respiración en intervenciones de esta índole, ya que el control consciente de la respiración conlleva a que la actividad vagal genere oscilaciones en el ritmo cardiaco que cruzan hacia la banda LF observándose a la par un decremento en la banda HF (197).

En suma, podría plantearse que la intervención con imaginación guiada y sonido binaural, al igual que otras intervenciones con técnicas para el manejo de estrés, podrían tener un mejor impacto si se toma en cuenta otras variables, tal como sucede en lo reportado con el empleo de la atención plena. Especialmente considerando que los individuos con HTA poseen características singulares en cuanto a factores fisiológicos, cognitivos y emocionales se refiere (64,193).

Ahora bien, prosiguiendo con la TP de la mano derecha y la mano izquierda, los resultados obtenidos del análisis estadístico no muestran diferencias de significancia estadística ni en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, ni de la fase de línea base a la fase de estrés en la pre evaluación y en la post la evaluación, ni de la fase de estrés a la fase de recuperación en la pre evaluación y en la post evaluación.

Por el contrario, el análisis individual indica en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación un incremento en la TP tanto de la mano derecha como de la mano izquierda en las participantes identificadas como pp2, pp5, pp6 y pp7, exceptuando a las participantes identificadas como pp1, pp3 y pp4 en quienes se aprecia lo contrario.

Asimismo, continuando con las diferencias observadas en la fase de estrés y en la fase de recuperación tanto en la pre evaluación como en la post evaluación, es importante señalar que los resultados indican para la dos evaluaciones respuestas asincrónicas en la TP de la mano derecha e izquierda en la mayoría de los casos, es decir que mientras la TP de la mano derecha incrementa ante el estímulo estresor de laboratorio, la TP de la mano izquierda decrementa, o viceversa, observándose la misma respuesta en la fase de recuperación.

De igual manera, considerando únicamente la respuesta de la mano no dominante, los datos señalan ante el estímulo estresor de laboratorio una respuesta paradójica de incremento en las participantes identificadas como pp1, pp4 y pp6 durante la pre evaluación y en las participantes identificadas como pp1, pp2, pp3, pp5 y pp6 durante la post evaluación, siendo la participante identificada como pp7, quien registra el mismo patrón de decremento en la fase de estrés tanto de la pre evaluación como la post evaluación. En último lugar, respecto a la fase de recuperación los datos indican para la pre evaluación un incremento en la TP en las participantes identificadas como pp1, pp3, pp4, pp5 y pp6, mientras que en la post evaluación los datos indican un incremento en la TP en las participantes identificadas como pp1, pp2, pp3 y pp6. Cabe señalar que la magnitud de cambio de la fase de línea base a la fase de estrés y de la fase de estrés a la fase de recuperación para la participante identificada como pp7, en quién no se modifica el patrón de respuesta en las dos evaluaciones, se caracteriza por un decremento de menor magnitud durante la post evaluación.

Las respuestas previamente descritas sobre la TP, específicamente respecto al incremento paradójico ante el estímulo estresor, el cual contradice la respuesta de decremento esperada en este biomarcador (201), concuerda con los resultados reportados por otra investigación en personas con HTA ante estresores de distintos tipos (calculo aritmético, evocación de un evento estresante, sostener la mirada a un punto, atrapar un objeto y leer en voz alta), en la cual se argumenta como una vía tentativa para la explicación de tal respuesta, la posible presencia de una disfunción neurovascular dérmica, consecuencia de un defecto específico

del tipo de fibra nerviosa o una dilatación microvascular dañada, puesto que la rarefacción del lecho microvascular caracterizado por una disminución en el número de arteriolas y capilares pequeños, ha sido observado con frecuencia en las primeras etapas de la hipertensión (204). No obstante, dicha respuesta paradójica no es generalizable en esta población, puesto que otra investigación efectuada también en personas con HTA señala un decremento en la TP ante el cálculo aritmético como estresor (203).

Dentro de este mismo marco, otra investigación efectuada con personas con diagnóstico clínico de ansiedad generalizada, en donde se emplean diversos tipos de estresores de laboratorio (prueba Stroop, cálculo aritmético y evocación de un evento estresante), muestra la presencia de incremento en la TP únicamente ante la evocación de un evento estresante, mientras que en el resto de las pruebas se aprecia un decremento en la TP; cabe señalar que el patrón de respuesta ante cada uno de los estresores empleados que no se modifica aún después de la intervención (258). Asimismo, una investigación efectuada con personas con dolor crónico, señalan que el 42 % de la muestra (n = 224) exhibía una respuesta paradójica de incremento en la TP ante el cálculo aritmético como estímulo estresor. Esta investigación propone la presencia de esta respuesta como una consecuencia de la desconexión cognitiva inconsciente, implícita aprendida o la disociación de la percepción de amenaza explícita inmediata, la cual promueve la relajación vascular periférica durante el estímulo estresor. Acorde a esta investigación, que la desconexión inconsciente sea específica del sistema vascular periférico pudiese sugerir que este sistema es más vulnerable al aprendizaje y condicionamiento inconsciente, ya que, en la respuesta galvánica de la piel, un biomarcador para la evaluación de la respuesta simpática también registrada en esta investigación, señala que el estresor de laboratorio efectivamente inducía percepción de amenaza (259).

En suma, el marco expuesto acerca de las diferentes condiciones en que se ha observado la respuesta paradójica de incremento en la TP, permite concluir que esta respuesta no es una característica singular de la HTA, así como tampoco un efecto del tipo de estresor empleado y la posible variación de la intensidad asociada a cada una de éstos, por lo que la única vía restante para la explicación de esta respuesta, pudiese ser la propuesta planteada acerca de la disociación de la percepción de amenaza explícita inmediata, aunque es necesaria más investigación al respecto. Teniendo presente la limitación acerca de la explicación más

acertada sobre la presencia de este evento, no se efectúa el análisis del impacto de la intervención en esta variable, ya que los resultados no muestran respuestas que permitan identificar la magnitud de cambio como se efectúa en el resto de las variables que integran el PPE. Por lo que, para determinar el impacto de las técnicas para el manejo de estrés en el SNS en la HTA, es necesaria más investigación sobre la respuesta observada en esta muestra y en otros estudios, o efectuar la evaluación a partir de otros biomarcadores.

En último lugar, respecto la cuantificación de cortisol salival, el análisis estadístico no mostró diferencias de significancia estadística ni en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, ni de la fase de línea base a la fase de estrés en la pre evaluación y en la post evaluación, ni de la fase de estrés a la fase de recuperación en la pre evaluación y en la post evaluación. En cambio, el análisis individual indica en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación una menor concentración de cortisol en cinco de las participantes las cuales se identifican como pp1, pp2, pp4, pp5 y pp7, exceptuando a las participantes identificadas como pp3 y pp6 en quienes se aprecia una mayor concentración de cortisol en la post evaluación.

Teniendo en cuenta dichos resultados y la posible presencia de un estímulo estresor en la fase de línea base, los resultados de la post evaluación en la respuesta del eje HHA podrían ser considerados como un efecto de la intervención en el favorecimiento de una mayor habituación en este sistema (260), resultado que se podría comprender a partir del efecto de la imaginación guiada en el incremento del sentimiento de control (224), el decremento de estrés a través de la promoción de relajación (229,230), así como el efecto del sonido binaural en el favorecimiento de la inhibición de los procesos corticales que activan la respuesta de estrés del eje HHA (239). Por lo que la intervención con estas técnicas en conjunto parece haber proporcionado a las participantes una mejor regulación de la respuesta al estrés derivada tentativamente de la valoración atribuida al hecho de acudir al laboratorio, de los procedimientos o inclusive de los resultados a obtenerse derivados de la evaluación. Lo anterior se sustenta con lo reportado con otras investigaciones sobre el impacto de técnicas para el manejo de estrés en el mayor favorecimiento de habituación al comparar el grupo intervenido versus el grupo control (260).

En tanto, concerniente al resultado observado en las participantes identificadas como pp3 y pp6, quienes muestran un incremento de la concentración de cortisol en la fase de línea base de la pre evaluación a la post evaluación, puede argumentarse al respecto como un posible efecto de covariables relacionadas con la secreción de cortisol (205), ya que, pese a que se controlaron variables tal como la hora de despertar, el reciente consumo de alimentos, así como la hora en que se efectuó la evaluación en el laboratorio, no se tuvo en consideración otras covariables como la fase del ciclo menstrual el cual acorde a la investigación puede influir en la magnitud de la respuesta de este sistema (261), aunque tal asociación no parece ser sustentada de manera absoluta puesto que investigaciones similares no concluyen la presencia de dicha influencia (262). Pese a las inconsistencias en cuanto a la influencia de la covariable posiblemente implicada, es factible considerar tal posibilidad ya que los resultados en el resto de las fases no evidencian datos que puedan ser asociados con la ineficacia de la intervención en este sistema.

Prosiguiendo con los resultados individuales referente a la magnitud de cambio de la fase de línea base a la fase de estrés de la pre evaluación a la post evaluación, estos indican para las participantes pp1, pp2, pp4, pp5 y pp6 resultados que pudiesen pensarse en primera instancia como negativos, pero que se explican por la respuesta anticipatoria de estrés en escenarios de laboratorio, previamente descrita, puesto que la anticipación se constituye en sí misma un desafío psicológico (251). Por lo que dichos resultados limitan la posibilidad de determinar la magnitud de la respuesta del eje HHA ante el estímulo estresor de laboratorio en estas participantes ya que no existe punto de contraste que permita efectuarlo.

En tanto respecto a las participantes identificadas como pp3 y pp7, en quienes no se aprecia estrés anticipatorio, los datos muestran para la primera una menor magnitud en la activación del eje HHA ante el estímulo de laboratorio, mientras que para la participante pp7 se aprecia una mayor magnitud en la respuesta al estrés. Concerniente a los resultados observados en la participante pp3, estos podrían asociarse al efecto establecido de las técnicas para el manejo de estrés en el incremento del sentimiento de control (224), el cual repercute en la activación de este eje, ya que la percepción de la demanda como impredecible, amenazante o incontrolable, o la percepción de la carencia de recursos para afrontar al estresor es un factor ligado a la presencia de respuestas elevadas en el eje HHA (202).

En tanto, referente a la participante pp7, cuya respuesta no refleja un efecto benéfico de la intervención en el eje HHA, podría señalarse al respecto, basado en los resultados observados tanto en la banda HF como en la TP, en donde se aprecia durante la post evaluación un decremento de menor magnitud ante el estresor, que en este caso la intervención parece haber impactado de mejor manera en el SNP y SNS que en el eje HHA. Resultados que implican el decremento en la actitud defensiva, más que el incremento de sentimiento de control (202).

Por último, tocante a la magnitud de cambio de la fase de estrés a la fase de recuperación de la pre evaluación a la post evaluación, estos indican para todas las participantes, excepto para la participante identificada como pp2, una mayor magnitud en la recuperación posterior al retiro del estímulo estresor de laboratorio, resultado que podría atribuirse al efecto positivo de haber efectuado la técnica aprendida en la intervención durante esta fase, ya que pese a que no se dio la instrucción directa de relajarse, las participantes reportaron haber empleado la técnica aprendida (imaginación guiada), lo cual fungió como una estrategia eficaz para la regulación de la respuesta al estrés una vez retirado el estímulo estresor, hecho que derivó en el decremento de la concentración de cortisol observado en la fase de recuperación del presente estudio.

Por otra parte, respecto al resultado observado en la participante identificada como pp2, quien en la fase de recuperación de la post evaluación muestra un incremento de la concentración de cortisol, puede entenderse como una posible consecuencia de un patrón de conducta caracterizado por competitividad y perfeccionismo que interfiere con la habilidad que se desea dominar, lo cual se torna en una respuesta paradójica de tensión ante el esfuerzo excesivo por relajarse (253). Este planteamiento se sustenta en el hecho de que el Patrón de Conducta Tipo A, caracterizada por rasgos elevados de competitividad, ambición, agresión, hostilidad, cinismo e impaciencia, ha sido propuesto como un rasgo en las personas con HTA (74,75) y se respalda por el incremento observado en el PANAS18 en el factor Afecto negativo-ira y disgusto el cual evalúa dicho patrón. Por lo que el resultado observado en la participante mencionada, podría plantearse como una pretensión excesiva de control de la técnica aprendida, lo cual derivó en un incremento de la concentración de cortisol en la fase de recuperación; valdría la pena seguir estudiando esta relación.

El efecto favorecedor de la intervención con las técnicas empleadas en el presente estudio evaluado mediante biomarcadores como cortisol salival, ha sido reportado en otras investigaciones, aunque no precisamente en personas con diagnóstico de HTA, por lo que se describen a continuación estudios que sustentan el decremento de la concentración de cortisol como efecto de la intervención con imaginación guiada en otras enfermedades crónico-degenerativas, como el realizado por Weigensberg y colaboradores (229) en adolescentes con obesidad, quien reporta decremento de la concentración de cortisol en el grupo intervenido con esta técnica en comparación con el grupo control. Asimismo, un estudio efectuado por Charalambous y colaboradores (230) en personas con diagnóstico de cáncer, indica que la intervención con imaginación guiada decrementa la concentración de cortisol en el grupo intervenido, mientras que, en el grupo en lista de espera, se registra un incremento en esta variable. De igual modo, en cuanto a la estimulación con sonido binaural, un estudio realizado por Pfaff (239), reporta como resultados un incremento en la concentración de cortisol en el grupo con estimulación con placebo, resultado que no se observa en el grupo con estimulación con sonido binaural. En suma, la evidencia permite plantear que la aplicación de técnicas como la imaginación guiada y sonido binaural, parecen ser una estrategia efectiva en la intervención para el manejo de estrés, con repercusión en la regulación de la respuesta del eje HHA, como lo muestran otras investigaciones y tal como como se observa en el presente estudio; aunque existe la limitación acerca de la determinación sobre la superioridad de la combinación de tales herramientas sobre el empleo de cada una de ellas de manera individual.

## **8.2 Efecto de la imaginación guiada y sonido binaural en la tensión arterial (autoregistro)**

Respecto a la variable TA obtenida mediante un autoregistro de siete días, no se registraron modificaciones significativas de la pre evaluación a la post evaluación en la muestra total, manteniéndose en cifras controladas. Este hecho resulta un tanto predicho, así como favorecedor, teniendo en cuenta que la cifra de TA observada inicialmente correspondía a la cifra establecida para el control de la HTA la cual es de < 140/90 mmHg (147). Estos datos reflejan de manera general, una adecuada adherencia al tratamiento de la HTA por parte de todas las participantes, a excepción de la participante pp3, quien registraba en la pre

evaluación cifras de la TA por encima del valor de referencia establecida para el control de la enfermedad.

Si bien, las cifras previas de la TA, así como el diseño y número de participantes empleado en el presente estudio, limitan el establecimiento de conclusiones determinantes sobre la eficacia de la intervención con imaginación guiada y sonido binaural en la TA, es factible señalar que la práctica de estas técnicas parece coadyuvar en el mantenimiento de niveles óptimos de la TA, como lo muestran los resultados observados y, sustentado en la investigación respecto al empleo de imaginación guiada en personas con HTA medicadas, cuyas cifras de la TA en la pre evaluación superaban la cifra que evidencia control de la enfermedad, registrándose al final de la intervención, cifras tanto en la TAS como en la TAD, correspondientes a un nivel controlado y persistiendo el cambio en la TA al mes y a los tres meses de seguimiento (225). Asimismo, la investigación que respalda el uso del sonido binaural, indica datos que evidencian su efectividad en el incremento de la actividad parasimpática cardíaca (239); lo cual permite de alguna manera especular que el empleo de esta herramienta en la presente investigación potenció el efecto establecido la imaginación guiada en la TA.

Si bien, la medicación antihipertensiva en las participantes fue uno de los criterios de inclusión del presente estudio, es relevante mencionar que, la efectividad de las técnicas para el manejo de estrés, ha sido constatada inclusive en investigación con personas con HTA sin medicamento, observándose que la intervención con otras técnicas para el manejo de estrés, tal como la meditación transcendental decremента significativamente la TA (263).

En suma, el efecto favorecedor de las técnicas para el manejo de estrés, en este caso imaginación guiada y sonido binaural, se constata con el mantenimiento de la TA en niveles óptimos observado en los resultados de la muestra total de esta investigación, así como en la disminución de la TAS en las participantes identificadas como pp2, pp3, pp4 y pp6 y la disminución de la TAD en las participantes identificadas como pp1, pp2 y pp3, además del mantenimiento de las cifras de la TAD en las participantes identificadas como pp4 y pp7.

Ahora bien, en referencia a la elevación de la TAS (dentro del nivel controlado) observada en las participantes identificadas como pp1, pp5 y pp7 en la post evaluación, se aprecia que,

a diferencia del resto de las participantes, presentaban un IMC que corresponde a obesidad grado 1 ( $IMC \geq 30$ ) (264), lo cual pudiese ser el factor que explica el resultado observado en ellas, ya que se conoce que la elevación de la TAS está asociada con la rigidez de las arterias (265) y que, la obesidad es un factor correlacionado positivamente con el incremento de esta rigidez arterial (266). Es este mismo contexto, la investigación respecto al efecto de las técnicas para el manejo de estrés en la obesidad, no evidencia efecto significativo en esta variable (267), de manera que, pese a que las técnicas para el manejo de estrés parecen ejercer efecto en la TA en las participantes sin obesidad, no necesariamente contrarrestan el efecto de la obesidad en la TAS en las participantes con un  $IMC \geq 30$ , lo que podría explicar el incremento observado.

Finalmente, por lo que se refiere al incremento observado en TAD de la participante identificada como pp5 (nivel superior al controlado) y la participante identificada como pp6 (dentro del nivel controlado) en la post evaluación, la investigación señala que, la elevación de la TAD se asocia con el incremento de la resistencia vascular (268) y que, factores como la como la elevación de glucosa en sangre, triglicéridos y lipoproteínas de baja de densidad (269), así como el incremento de la circunferencia de cintura e IMC (270) se correlacionan positivamente con la elevación de la TAD. No obstante, a excepción del IMC, ninguna de las variables restantes fue evaluada en el presente estudio. Por lo que, para la participante identificada como pp5, la elevación de la TAD pudiese ser atribuida al IMC observada en ésta, aunque para la participante identificada como pp6, los datos con los que se cuentan no permiten esbozar alguna posible explicación.

### **8.3 Efecto de la imaginación guiada y sonido binaural en el estrés psicosocial (estrés percibido, eventos recientes estresores y afecto)**

Respecto a la variable estrés psicosocial, evaluada a través de la EEP14, la ERE26 y el PANAS18, los resultados del análisis estadístico no mostraron diferencias de significancia estadística para ninguna de las tres pruebas psicométricas de la pre evaluación a la post evaluación.

En cambio, el análisis individual de la EEP14, muestra un decremento en la variable estrés percibido en las participantes identificadas como pp1, pp2, pp4 y pp6, exceptuando a las

identificadas como pp3 y pp5 quienes indican un incremento en la percepción de estrés y a la participante identificada como pp7 quien no registra cambios en esta variable. Respecto al decremento en la percepción de estrés, este puede entenderse como un efecto de la práctica de imaginación guiada y sonido binaural en los dos componentes que, de acuerdo al EEP14 determina el grado de estrés percibido (control de la situación y sobrepasado por la situación) (243). Puesto que la evidencia en este aspecto señala que la práctica de imaginación guiada, así como el empleo de sonido binaural tiene efecto en la reducción de la tensión mental y emocional conllevando a estados de calma y confort (228,241) y, que además favorece el sentimiento de control (228), ya que la imaginación guiada se constituye como un tipo de afrontamiento activo que posibilita la mejora de la capacidad de resolución de problemas (271).

El efecto positivo de la intervención con imaginación guiada en la disminución de la percepción de estrés ha sido reportado en otros estudios como el realizado por Wynd (231), quien señala como resultados de la intervención al efecto favorecedor en la disminución de estrés percibido, al comparar el grupo intervenido versus el grupo control. Resultados similares se reportan en otra investigación efectuada por Jallo y colaboradores (232), quienes indican que la imaginación guiada funge como una estrategia de afrontamiento al estrés, la cual deriva en la disminución de la percepción de estrés, entre otros efectos, por ejemplo, la disminución del afecto negativo. De igual modo, estudios con otras técnicas para el manejo de estrés como relajación muscular progresiva, respiración diafragmática asistida con biofeedback, reestructuración cognitiva y solución de problemas, señalan como resultados de la intervención efectos favorecedores en la disminución de estrés percibido en el grupo intervenido comparado con el grupo control (219-221).

Asimismo, referente al efecto favorecedor de la aplicación de sonido binaural, investigaciones como la realizada por Gantt y colaboradores (241), reportan que la estimulación con sonido binaural reduce la percepción de estrés, comparada con la estimulación únicamente con música el cual genera el efecto opuesto.

Por último, tocante al incremento registrado en la percepción de estrés de las participantes identificadas como pp3, pp5 y pp7, el cual parece manifestar que en estas participantes la intervención empleada no tuvo el impacto suficiente para modificar el grado de sentimiento

de control y el grado de sentimiento de estar sobrepasado por la situación, se puede argumentar al respecto, empleando el mismo razonamiento descrito en el análisis de los resultados de la evaluación cualitativa de estrés en el PPE, que la ausencia de resultados positivos podría ser reflejo de la individualidad en el desencadenamiento de la respuesta psicológica de estrés, el cual es predictor de la secuencia específica y las técnicas que mejor que benefician al individuo (253).

Por otra parte, con relación a la variable Índice de impacto del ERE26 y las variables Afecto positivo, Afecto negativo, Afecto negativo-ira y disgusto y la razón-KH del PANAS18, éstas serán abordadas a partir del marco expuesto en los párrafos previos sobre la percepción de estrés, ya que son variables que tienen en común al estrés percibido como un factor asociado (171-173).

Referente a los indicadores derivados de la evaluación del ERE26, es importante primeramente tener presente que de acuerdo a Holmes y Rahe (173), los eventos vitales son experiencias objetivas y generalmente normativas como matrimonio, separación, despido laboral, pérdida de un amigo, cambio de residencia, etc., cuya presencia o ausencia no es posible controlar, pero cuyo impacto está ligado a las estrategias de afrontamiento.

Teniendo en cuenta lo anterior, los resultados observados en las participantes identificadas como pp2 y pp4 en quienes se registra un decremento en la percepción de estrés acompañado de ausencia de cambios en el índice de impacto (puntajes igual a cero), pueden comprenderse a partir del hecho de reportar limitadas experiencias de eventos vitales de los listados en el ERE26 tanto en la pre evaluación como en la post evaluación, aunado al hecho de que pese a que se aprecia en la post evaluación un incremento en el porcentaje de experiencias negativas en la participante identificada como pp2 así como ausencia de cambios en el porcentaje de experiencias negativas en la participante identificada como pp4, el nivel de la valencia conferida a dichos eventos no alcanza a modificar el puntaje del Índice de impacto, lo cual pudiese estar relacionado al hecho haber dotado de técnicas y herramientas para el manejo de estrés los cuales propician la mejora de las estrategias de afrontamiento (232).

Mientras que respecto a las participantes identificadas como pp1 y pp6, en quienes también se registra un decremento en la percepción de estrés, aunque acompañado de un incremento en el índice de impacto, iniciando por los datos observados en la participante identificada

como pp1, se puede señalar al respecto que el reporte de ausencia de experiencias de eventos vitales en la pre evaluación impide disponer de un punto de contraste para el grado de impacto durante la post evaluación, teniendo presente que la experiencia o no de eventos vitales no es posible controlarse (173). En tanto referente a los datos de la participante identificada como pp6, estos pueden abordarse a partir del incremento en el porcentaje de eventos positivos el cual es un factor que contribuye a la determinación del grado de impacto de los eventos experimentados. Por lo que los resultados de estas participantes pueden ser entendidos a partir de este marco más que por la carencia de efectos positivos de la intervención en la valoración de los eventos vitales.

Por otra parte, concerniente al índice de impacto de las participantes registradas como pp3 y pp5 quienes indican un decremento en esta variable acompañado de un incremento en el nivel de percepción de estrés y de la participante registrada como pp7 quien señala un incremento en el nivel de impacto de eventos vitales en ausencia de modificación en la percepción de estrés, se formulan posibles explicaciones a estos casos en los párrafos siguientes:

Con respecto al caso de la participante registrada como pp3, en quien se aprecia un decremento del índice de impacto, el cual en primera instancia podría pensarse como la presencia de estrategias de afrontamiento efectivas pero que se contradice por el incremento en la percepción de estrés observado en la EEP14, se puede señalar al respecto, como una posible vía alterna, que tales resultados podrían estar ligados al decremento en el número de eventos experimentados, el cual es menor en la post evaluación.

Mientras que, tocante al caso de la participante registrada como pp5, la ausencia de eventos vitales en la post evaluación permite plantear que el decremento en el índice de impacto de eventos vitales en presencia de un incremento en la percepción de estrés, no se sustenta precisamente en el empleo de estrategias de afrontamiento, sino por la ausencia de experiencias de eventos vitales, no dejando de tener presente que la experiencia de tales eventos no se puede regular voluntariamente (173). Por lo último, referente al caso registrado como pp7, el incremento en el índice de impacto de eventos vitales, podría ser asociado al déficit de la intervención en la modificación de estrés percibido, ya que, al no haber impactado el sentimiento de control, es de esperar que, ante la presencia de un evento vital, no se cuenten con los recursos necesarios para moderar el nivel de efecto. Asimismo, los

resultados señalados pudiesen estar influidos por el incremento en el número de eventos reportados. La probable causa de la ausencia de resultados favorecedores en la variable estrés percibido de este caso y de los dos restantes, se expone en párrafos anteriores de esta misma sección.

Por otro lado, concerniente a la variable afecto, comenzando con los resultados de las participantes identificadas como pp1, pp4 y pp6, en quienes se observa un incremento en el afecto positivo, así como decremento en el afecto negativo y el afecto negativo-ira y disgusto y la razón KH, se puede señalar a este resultado como una consecuencia de la modificación en la percepción de estrés observada en estas participantes, tal como lo señala la investigación respecto a la asociación entre decremento de estrés e incremento de sentimientos positivos y bienestar (232), mientras que respecto al decremento de afecto negativo en sus dos factores, se puede argumentar, similarmente, como un efecto del decremento de la percepción de estrés, puesto que esta variable ha sido asociada a la presencia de emociones negativas (171,172).

Ahora bien, concerniente a la participante identificada como pp2, cuyos resultados indican un decremento del afecto positivo, incremento del afecto negativo en sus dos vertientes e incremento en la razón KH, resultados que parecen contradecir el impacto positivo del decremento en la percepción de estrés en el afecto, pero que se podrían explicar mediante la posible presencia de otros factores asociados al afecto, ya que además del estrés percibido (171,172), previamente señalado, factores tal como el Patrón de Conducta Tipo D, también se asocia con esta variable (89). Al respecto, el Patrón de Conducta Tipo D, es un factor que predispone a la experiencia de emociones negativas, inclusive en ausencia de estresores externos (272). Rasgos del Patrón de Conducta Tipo D, como la inhibición y supresión de sentimientos se asocian negativamente con el bienestar (273), por lo que el decremento de afecto positivo y el incremento de afecto negativo, pese al decremento de estrés percibido, podría ser consecuencia de dicho patrón de conducta. La posible presencia de este patrón de conducta, se sustenta en el hecho de que éste ha sido señalado como un factor característico en algunas de las personas con diagnóstico de HTA (113), valdría constatar la presencia de este factor.

Finalmente, tocante a los resultados observados en las participantes pp3, pp5 y pp7, en quienes no se observaron resultados favorecedores en la percepción de estrés y cuyos datos en el afecto muestran, para la participante pp3, un decremento tanto en el afecto positivo como en el afecto negativo y la razón K-H, además de un incremento en el afecto negativo-ira y disgusto, para la participante pp5 un incremento tanto en el afecto positivo como en el afecto negativo en sus dos componentes y un decremento en la razón KH, y para la participante pp7, ausencia de cambios tanto en el afecto positivo como en el afecto negativo y en la razón K-H, así como un decremento en el afecto negativo-ira y disgusto, resultados que podrían ser adjudicados al incremento de la percepción de estrés observado en estas participantes, aunque contradicho por el decremento en el afecto negativo y la razón K-H en la participante pp3, el incremento en el afecto positivo y decremento en la razón K-H de la participante pp5 y, el decremento en el afecto negativo-ira y disgusto de la participante pp7.

Estos hallazgos podrían ser entendidos considerando otros factores asociados al afecto, además de los ya mencionados (estrés percibido y Patrón de Conducta Tipo D), tal como la relación social (apoyo social e integración social), el cual se asocia positivamente con el afecto positivo e inversamente con el afecto negativo (274), sin embargo, dicha variable no fue evaluada en el presente estudio, por lo que sería relevante analizar la presencia de esta variable.

## **IX CONCLUSIONES**

La Psicología de la Salud como parte fundamental en el tratamiento interdisciplinar de la HTA aporta técnicas para el manejo de estrés, el cual es un factor implicado en el origen y mantenimiento de la enfermedad. La evaluación de la eficacia de la intervención desde esta rama de la psicología, integrada por biomarcadores y pruebas psicométricas, permite sustentar el efecto del tratamiento desde dos vertientes, la primera como una medición objetiva fisiológica que es menos susceptible de ser alterada para dar respuestas deseables y, el segundo como un reflejo de la experiencia individual conductual, cognitiva y emocional ante el estrés.

La presente investigación, efectuada bajo un enfoque basado en la Psicología de la Salud, demuestra que la intervención basada en imaginación guiada y sonido binaural fue favorable en la respuesta al estrés en esta muestra, aunque de diferente forma para cada participante; es decir que, mientras en algunas de ellas se aprecia un efecto mayor en el decremento de la reactividad al estresor, en otras se aprecia un efecto mayor en la recuperación posterior al retiro del estímulo estresor. Asimismo, se observa que el impacto favorable no se generaliza en todo el sistema de estrés (SNA y eje HHA), es decir que, mientras en algunas de las participantes se aprecia un efecto favorable en la FC, HF o TP, en otras se aprecia el efecto favorable en el eje HHA. Además, esta investigación demuestra que la intervención parece impactar en la TA, permitiendo el mantenimiento en niveles controlados, así como también en la percepción de estrés, el en impacto de eventos recientes estresores y en el afecto; aunque los resultados en el estrés psicosocial evaluado cualitativamente en el PPE y psicométricamente, no parecen asociarse necesariamente con las respuestas fisiológicas.

En suma, la evaluación desde diferentes vertientes, brinda información acerca de los aspectos que deben fortalecerse en la intervención para el manejo de estrés en enfermedades como la HTA, de tal manera que se puedan diseñar programas que impacten eficazmente y que permitan un mejor control de la enfermedad.

## **X RECOMENDACIONES**

A partir de los resultados observados se sugiere:

- Determinar el efecto de las técnicas por separado, incluyendo en el diseño de la investigación un grupo control o grupo en fase de espera.
- Incluir un seguimiento a tres y a seis meses.
- Registrar la actividad cortical de las técnicas por separado y en conjunto.
- Determinar el impacto de la voz humana durante el entrenamiento en imaginación guiada apoyado con sonido binaural.
- Incrementar la frecuencia de empleo de la propuesta de intervención, ya sea prolongando las sesiones o facilitando el material necesario para la práctica diaria, principalmente referente al equipo auditivo y el sonido binaural.
- Evaluar la TA pre intervención y post intervención a partir de otros formatos distintos al autoregistro, como la medición apoyada por las instituciones de salud pública o de ser posible el registro ambulatorio.
- Registrar la TA durante la elaboración del PPE.
- Prolongar el lapso de tiempo entre tomas de muestra salival para la cuantificación de cortisol.
- Determinar la respuesta del SNS mediante otros biomarcadores como alfa-amilasa salival o la respuesta galvánica de la piel.
- Valorar la presencia de otros factores cognitivos y emocionales asociados a la HTA.

## XI REFERENCIAS

1. Gersh BJ, editor. Guía para la salud del corazón: Libro del corazón. 2ª ed. México: Intersistemas; 2001.
2. Espino J. Principios de cardiología. México: Méndez editores; 2009.
3. Palastanga N, Field D, Soames R. Anatomía y movimiento humano: estructura y funcionamiento. España: Paidoestribo; 2000.
4. Kierszenbaum AL. Histology and cell biology: an introduction to pathology. 2ª ed. EUA: Mosby Inc; 2007.
5. Alexánderson E, Gamba G. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria. México: Manual moderno; 2014.
6. Fernández-Tresguerres JA, Ariznavarreta C, Cachofeiro V, Cardinali DP, Escrich E, Gil-Loyzaga PE. Fisiología humana. 4ª ed. México: McGraw-Hill; 2010.
7. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL. Harrison: Principios de medicina. 18ª ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2012.
8. Fox SI. Fisiología humana. 14ª ed. EUA: McGraw-Hill; 2017.
9. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12ª. España: Elsevier; 2011.
10. Barrett, KE. Ganong: Fisiología médica. 24ª ed. México: McGraw-Hill; 2013.
11. Patton KT, Thibodeau GA. Anatomía y fisiología. 8ª ed. España: Elsevier; 2013.
12. Wohaib H. Autonomic cardiac innervation: Development and adult plasticity. Organogenesis. 2013; 9(3): 176-193.
13. Vélez-Rodríguez D. ECG Electrocardiografía. 2ª ed. España: Marbán; 2011.
14. Thaler MS. El libro del ECG. EUA: Wolters Kluwer y Lippincott Williams y Wilkins; 2008.
15. World Health Organization. Q&As on hypertension [Internet]. WHO. 2015 [citado el 27 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/features/qa/82/en/>
16. Sociedad Mexicana de Hipertensión. Preguntas frecuentes: ¿Tienes dudas sobre la Hipertensión arterial y sus principales síntomas? [Internet]. 2017 [citado el 27 de agosto de 2018]. Disponible en: [http://sociedadmexicanadehipertension.mx/page\\_faq.html](http://sociedadmexicanadehipertension.mx/page_faq.html)
17. Secretaria de Salud. PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-030-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica [Internet]. Diario Oficial de la Federación. 2017 [citado el 26 de noviembre de 2018]. Disponible en: [http://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5480159&fecha=19/04/2017](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5480159&fecha=19/04/2017)
18. World Health Organization. A global brief on Hypertension: Silent killer, global public health crisis. Ginebra: WHO; 2013.
19. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan MJ, y cols. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-

- based measurement studies with 19·1 million participants. *Lancet*. 2017; 389 (10064): 37-55.
20. Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, Zhang G, Kruszon-Moran D. Hypertension prevalence and control among adults: United States, 2015-2016. *NCHS Data Brief*. 2017; 289:1-8.
  21. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, y cols. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. *Rev Española Cardiol*. 2016; 69(6): 572-578.
  22. Wang Z, Chen Z, Zhang L, Wang X, Hao G, Zhang Z, y cols. Status of hypertension in China: Results from the china hypertension survey, 2012-2015. *Circulation*. 2018; 138 (22): 2344-2356.
  23. Sarki AM, Nduka CU, Stranges S, Kandala NB, Uthman OA. Prevalence of hypertension in low-and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2015; 94(50): e1959.
  24. Secretaria de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. 2016 [citado el 16 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>
  25. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hipertensión arterial [Internet]. 2015 [citado el 23 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/hipertension-arterial>
  26. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados por entidad federativa. Hidalgo [Internet]. 2012 [citado el 23 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/Hidalgo-OCT.pdf>
  27. Hospital General de Pachuca-Campus Arista. Seguimiento: Hipertensión arterial [Censo]. Pachuca de Soto; 2017.
  28. Centro de Salud Norponiente. Censo de pacientes con enfermedades crónicas [Censo]. Pachuca de Soto; 2018.
  29. American Heart Association. Hypertension primer: The essentials of high blood pressure. 3ª ed. EUA: America Heart Association; 2003.
  30. DiBona GF. Physiology in perspective: The wisdom of the body. Neural control of the kidney. *Am J Physiology Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 289(3): 633-641.
  31. Bleeke T, Zhang H, Madamanchi N, Patterson C, Faber JE. Catecholamine-induced vascular wall growth is dependent on generation of reactive oxygen species. *Circ Res*. 2004; 94(1): 37-45.
  32. Kaplan NM, Victor RG. Hipertensión clínica. 10ª ed. España: Wolters Kluwer; 2011.
  33. Folkow B. Pathogenesis of structural vascular changes in hypertension. *J Hypertens*. 2004; 22(6): 1231-1234.
  34. Kaplan NM. Stress, the sympathetic nervous system and hypertension. *J Hum Stress*. 1978; 4(3): 29-34.

35. Noll G, Wenzel RR, Schneider M, Oesch V, Binggeli C, Shaw S, y cols. Increased activation of sympathetic nervous system and endothelin by mental stress in normotensive offspring of hypertensive parents. *Circulation*. 1996; 93(5): 866-869.
36. Lopes HF, Consolim-Colombo FM., Barreto-Filho JAS, Riccio GMG., Negrão CE, Krieger EM. Increased sympathetic activity in normotensive offspring of malignant hypertensive parents compared to offspring of normotensive parents. *Braz J Med Biol Res*. 2008; 41(10): 849-853.
37. Guyton AC. Blood pressure control: special role of kidneys and body fluids. *Science*. 1991; 252(50154): 1813-1816.
38. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2007; 22(4): 298-305.
39. Page LB, Damon A, Moellering Jr RC. Antecedents of cardiovascular disease in six Solomon Islands societies. *Circulation*. 1974; 49(6): 1132-1146.
40. Takahashi Y, Sasaki S, Okubo S, Hayashi M, Tsugane S. Blood pressure change in a free-living population-based dietary modification study in Japan. *J Hypertens*. 2006; 24(3): 451-458.
41. Rodríguez-Iturbide B, Romero F, Johnson RJ. Pathophysiological mechanisms of salt-dependent hypertension. *Am J Kidney Dis*. 2007; 50(4): 655-672.
42. Maicas C, Fernández EL, Alcalá J, Hernández P, Rodríguez L. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Rev. Monocardio*. 2003; 3(5): 141-160.
43. Baumbach GL, Heistad DD. Remodeling of cerebral arterioles in chronic hypertension. *Hypertension*. 1989; 13(6): 968-972.
44. August P, Suthanthiran M. Transforming growth factor beta signaling, vascular remodeling, and hypertension. *N Engl J Med*. 2006; 354(25): 2721-2723.
45. Duprez DA. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: A clinical review. *J Hypertens*. 2006; 24(6): 983-991.
46. Ferrario CM, Strawn WB. Role of the renin-angiotensin aldosterone system and proinflammatory mediators in cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2006; 98(1): 121-128.
47. Marchesi C, Paradis P, Schiffrin EL. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation. *Trends Pharmacol Sci*. 2008; 29(7): 367-374.
48. Suzuki Y, Ruiz-Ortega M, Lorenzo O, Ruperez M, Esteban V, Egido J. Inflammation and angiotensin II. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003; 35(6): 881-900.
49. Brown NJ. Aldosterone and vascular inflammation. *Hypertension*. 2008; 51(2): 161-167.
50. Mitsumata K, Saitoh S, Ohnishi H, Akasaka H, Miura T. Effects of parental hypertension on longitudinal trends in blood pressure and plasma metabolic profile: mixed-effects model analysis. *Hypertension*. 2012; 60(5): 1124-1130.

51. Li R, Alpert BS, Walker SS, Somes GW. Longitudinal relationship of parental hypertension with body mass index, blood pressure, and cardiovascular reactivity in children. *J Pediatr.* 2007; 150(5): 498-502.
52. Kazim SF, Salman MB, Zubairi AJ, Afza A, Ahmad U. Offsprings of hypertensive parents have higher blood pressure and BMI. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2008; 18(1): 64-65.
53. John EH, Jussara MC, Alexandre AS, Zhen W, Michael EH. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015; 116(6): 991-1006.
54. Kassab S, Kato T, Wilkins FC, Chen R, Hall JE, Granger JP. Renal denervation attenuates the sodium retention and hypertension associated with obesity. *Hypertension.* 1995; 25(4): 893-897.
55. Poehlman ET, Gardner AW, Goran MI, Arciero PJ, Toth MJ, Ades PA, y cols. Sympathetic nervous system activity, body fatness and body fat distribution in younger and older males. *J Appl Physiol.* 1995; 78(3): 802- 806.
56. Chen L, Smith GD, Harbord RM, Lewis SL. Alcohol intake and blood pressure: A systematic review implementing a Mendelian randomization approach. *PLoS Med.* 2008; 5(3): 0461-0471.
57. Husain K, Ansari R, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J Cardiol.* 2014; 6(5): 245-252.
58. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation.* 2007; 116(11): 1306-1317.
59. Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, Kok FJ, Kromhout D. Long-term wine consumption is related to cardiovascular mortality and life expectancy independently of moderate alcohol intake: the Zutphen Study. *J Epidemiol Community Health.* 2009; 63(7): 534-540.
60. Viridis A, Giannarelli C, Neves MF, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette smoking and hypertension. *Curr Pharm Des.* 2010; 16(23): 2518-2525.
61. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46(4): 667-675.
62. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: A systematic review. *J. Hypertens.* 2012; 3(7): 1277-1288.
63. Ash GI, Eicher JD, Pescatello LS. The promises and challenges of the use of genomics in the prescription of exercise for hypertension: the 2013 update. *Curr. Hypertens. Rev.* 2013; 9(2): 130-147.
64. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 1999; 99(16): 2192-2217.

65. Ginty AT, Carroll D, Roseboom TJ, Phillips AC, de Rooij SR. Depression and anxiety are associated with a diagnosis of hypertension 5 years later in a cohort of late middle-aged men and women. *J Hum Hypertens*. 2013; 27(3): 187-190.
66. Bonnet F, Irving K, Terra JL, Nony P, Berthezène F, Moulin P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2005; 178(2): 339-344.
67. Whooley MA, de Jonge P, Vittinghoff E, Otte C, Moos R, Carney RM. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2008; 300(20): 2379-2388.
68. Joynt KE, Whellan DJ, MO'Connora C. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry*. 2003; 54(3): 248-261.
69. Bajkó Z, Szekeres CC, Kovács KR, Csapó K, Molnár S, Soltész P. Anxiety, depression and autonomic nervous system dysfunction in hypertension. *J Neurol Sci*. 2012; 317(1-2): 112-116.
70. Duivis HE, de Jonge P, Penninx BW, Na BY, Cohen BE, Whooley MA. Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study. *Am J Psychiatry*. 2011; 168 (9): 913-920.
71. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Papageorgiou C, Tsetsekou E, Soldatos C, Stefanadis C. Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: the ATTICA study. *Atherosclerosis*. 2006; 185(2): 320-326.
72. Carroll BJ, Curtis GC, Davies BM, Mendels J, Sugerman AA. Urinary free cortisol excretion in depression. *Psychol Med*. 1976; 6(1): 43-50.
73. Funder DC. Global Traits: A Neo-Allportian approach to personality. *Psychol Sci*. 1991; 2(1): 31-39.
74. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *JAMA*. 1959; 169(12): 1286 -1296.
75. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*. 1975; 233(8): 872-877.
76. Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1980; 111(1): 37-58.
77. Ikeda A, Iso H, Kawachi I, Inoue M, Tsugane S, JPHC Study Group. Type A behaviour and risk of coronary heart disease: the JPHC Study. *Int J Epidemiol*. 2008; 37(6): 1395-1405.
78. Izawa S, Eto Y, Yamada KC, Nakano M, Yamada H, Nagayama M. Cynical hostility, anger expression style, and acute myocardial infarction in middle-aged Japanese men. *Behav Med*. 2011; 37(3): 81-86.

79. Haukkala A, Konttinen H, Laatikainen T, Kawachi I, Uutela A. Hostility, anger control, and anger expression as predictors of cardiovascular disease. *Psychosom Med.* 2010; 72(6): 556-562.
80. Hearn MD, Murray DM, Luepker RV. Hostility, coronary heart disease, and total mortality: A 33-year follow-up study of university students. *Behav Med.* 1989; 12(2): 105-121.
81. Everson S, Kauhanen J, Kaplan G, Goldberg D, Julkunen J, Tuomilehto, y cols. Hostility, and increased risk of mortality, and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. *Am J Epidemiol.* 1997; 146(2): 142-152.
82. Blumenthal JA, Barefoot J, Burg MM, Williams RB Jr. Psychological correlates of hostility among patients undergoing coronary angiography. *Br J Med Psychol.* 1987; 60(4): 349-355.
83. Suarez EC, Blumenthal JA. Ambulatory blood pressure responses during daily life in high and low hostile patients with a recent myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil.* 1991; 11(3): 169-175.
84. Suarez EC, Kuhn CM, Schanberg SM, Williams RB Jr, Zimmermann EA. Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: the role of interpersonal challenge. *Psychosom Med.* 1998; 60(1): 78-88.
85. Suarez EC, Shiller AD, Kuhn CM, Schanberg S, Williams RB Jr, Zimmermann EA. The relationship between hostility and beta-adrenergic receptor physiology in health young males. *Psychosom Med.* 1997; 59(5): 481-487.
86. Sloan RP, Shapiro PA, Bigger T Jr, Bagiella E, Steinman RC, Gorman JM. Cardiac autonomic control and hostility in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1994; 74(3): 298-300.
87. Denollet J. Type D personality. *J Psychosom Res.* 2000; 49(4): 255-266.
88. Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: Evidence from research on the Type D (Distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010; 3(5): 546-557.
89. Denollet, J. DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosom Med.* 2005; 67(1): 89-97.
90. Mommersteeg PM, Herr R, Bosch J, Fischer JE, Loerbroks A. Type D personality and metabolic syndrome in a 7-year prospective occupational cohort. *J Psychosom Res.* 2011; 71(5): 357-363.
91. Watson D, Tellegen A. Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull.* 1985; 98(2): 219-235.
92. Watson D, Pennebaker JW. Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychol Rev.* 1989; 96(2): 234-254.
93. Asendorpf JB. Social inhibition: A general-developmental perspective. In: Traue HC, Pennebaker JW, editors. *Emotion, Inhibition, and Health.* Ohio: Hogrefe y Huber Publishers; 1993. p. 80-99.

94. Gest SD. Behavioral inhibition: stability and associations with adaptation from childhood to early adulthood. *J Pers Soc Psychol.* 1997; 72(2): 467-475.
95. Williams L, O'Connor RC, Howard S, Hughes BM, Johnston DW, Hay JL, y cols. Type D personality mechanisms of effect: the role of health-related behavior and social support. *J Psychosom Res.* 2008; 64(1): 63-69.
96. Schiffer AA, Denollet J, Widdershoven JW, Hendriks EH, Smith OR. Failure to consult for symptoms of heart failure in patients with a Type D personality. *Heart.* 2007; 93(7): 814-818.
97. Williams L, O'Connor RC, Grubb N, O'Carroll R. Type D personality predicts poor medication adherence in myocardial infarction patients. *Psychol Health.* 2011; 26(6): 703-712.
98. Denollet J, Pedersen SS, Vrints CJ, Conraads VM. Usefulness of Type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond current symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2006; 97(7): 970-973.
99. Habra ME, Linden W, Anderson JC, Weinberg J. Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. *J Psychosom Res.* 2003; 55(3): 235-245.
100. Martin LA, Doster JA, Critelli JW, Lambert PL, Purdum M, Powers C, y cols. Ethnicity and Type D personality as predictors of heart rate variability. *Int J Psychophysiol.* 2010; 76(2): 118-121.
101. Sher L. Type D personality: the heart, stress, and cortisol. *Q J Med.* 2005; 98(5): 323-329.
102. Steca P, D'Addario M, Magrin ME, Miglioretti M, Monzani D, Pancani L, y cols. A Type A and Type D combined personality typology in essential hypertension and acute coronary syndrome patients: associations with demographic, psychological, clinical, and lifestyle indicators. *PLoS One.* 2016; 11(9): e0161840.
103. Uchino BN. *Social support and physical health: Understanding the health consequences of relationships.* New Haven, CT: Yale University Press; 2004.
104. Yang YC, Li T, Ji Y. Impact of social integration on metabolic functions: evidence from a nationally representative longitudinal study of US older adults. *BMC Public Health.* 2013; 13:1210.
105. Osamor PE. Social support and management of hypertension in south-west Nigeria. *Cardiovasc J Afr.* 2015; 26(1): 29-33.
106. Hawkey LC, Thisted RA, Masi CM, Cacioppo JT. Loneliness predicts increased blood pressure: 5-year cross-lagged analyses in middle-aged and older adults. *Psychol Aging.* 2010; 25(1): 132-141.
107. Treiber FA, Baranowski T, Braden DS, Strong WB, Levy M, Knox W. Social support for exercise: relationship to physical activity in young adults. *Prev Med.* 1991; 20(6): 737-750.
108. Darlow SD, Xu X. The influence of close others' exercise habits and perceived social support on exercise. *Psychol Sport Exerc.* 2011; 12 (5): 575-578.

109. Steptoe A, Wardle J, Pollard TM, Canaan L, Davies GJ. Stress, social support and health-related behavior: a study of smoking, alcohol consumption and physical exercise. *J Psychosom Res.* 1996; 41(2): 171-180.
110. Kershaw KN, Hankinson AL, Liu K, Reis JP, Lewis CE, Loria CM, y cols. Social Relationships and Longitudinal Changes in Body Mass Index and Waist Circumference: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Epidemiol.* 2014; 179(5): 567-575.
111. Chouinard MC, Robichaud-Ekstrand S. Predictive value of the transtheoretical model to smoking cessation in hospitalized patients with cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007; 14(1): 51-58.
112. Shadiya Baqutayan. Stress and Social Support. *Indian J Psychol Med.* 2011; 33(1): 29-34.
113. Heard E, Whitfield KE, Edwards CL, Bruce MA, Beech MB. Mediating Effects of Social Support on the Relationship Among Perceived Stress, Depression, and Hypertension In African Americans. *J Natl Med Assoc.* 2011; 103(2): 116-122.
114. Eisenberger NI, Taylor SE, Gable SL, Hilmert CJ, Lieberman MD. Neural pathways link social support to attenuated neuroendocrine stress responses. *Neuroimage.* 2007; 35(4): 1601-1612.
115. Kiecolt-Glaser JK, Gouin JP, Hantsoo L. Close relationships, inflammation, and health. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 35(1): 33-38.
116. Kogler L, Müller VI, Chang A, Eickhoff SB, Fox PT, Gur RC, y cols. Psychosocial versus physiological stress - Meta-analyses on deactivations and activations of the neural correlates of stress reactions. *NeuroImage.* 2015; 119: 235-251.
117. Spruill TM. Chronic Psychosocial Stress and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2010; 12(1):10-16.
118. Herzig L, Mühlemann N, Burnand B, Favrat B, Haftgoli N, Verdon F, y cols. Development of mental disorders one year after exposure to psychosocial stressors; a cohort study in primary care patients with a physical complaint. *BMC Psychiatry.* 2012; 12: 120.
119. Hamer M. Psychosocial stress and cardiovascular disease risk: the role of physical activity. *Psychosom Med.* 2012; 74(9): 896-903.
120. Mouchacca J, Abbott GR, Ball K. Associations between psychological stress, eating, physical activity, sedentary behaviours and body weight among women: a longitudinal study. *BMC Public Health.* 2013; 13: 828.
121. Slopen N, Zobel E, Ryff CD, Ayanian JZ, Albert MA, Williams DR. Psychosocial stress and cigarette smoking persistence, cessation, and relapse over 9-10 years: A prospective study of middle-aged adults in the United States. *Cancer Causes Control.* 2013; 24(10): 1849-1863.
122. Rod NH, Grønbaek M, Schnohr P, Prescott E, Kristensen TS. Perceived stress as a risk factor for changes in health behaviour and cardiac risk profile: A longitudinal study. *J Intern Med.* 2009; 266(5): 467-75.

123. Hu B, Liu X, Yin S, Fan H, Feng F, Yuan J. Effects of Psychological Stress on Hypertension in Middle-Aged Chinese: A Cross-Sectional Study. *PLoS One*. 2015; 10(6): e0129163.
124. Hemingway H, Shipley M, Brunner E, Britton A, Malik M, Marmot M. Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study, *Circulation*. 2005; 111(23): 3071-3077.
125. Poitras VJ, Pyke KE. The impact of acute mental stress on vascular endothelial function: evidence, mechanisms and importance. *Int J Psychophysiol*. 2013; 88(2): 124-135.
126. Liu MY, Li N, Li WA, Khan H. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Res*. 2017; 39(6): 573-580.
127. Hollander W. Role of hypertension in atherosclerosis and cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 1976; 38(6): 786-800.
128. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(1): 76-84.
129. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circ Res*. 2017; 120(3): 472-495.
130. Kannel WB, Dannenberg AL, Abbott RD. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1985. 109(3): 581-585.
131. Eraso LH, Fukaya E, Mohler ER 3rd, Xie D, Sha D, Berger JS. Peripheral arterial disease, prevalence and cumulative risk factor profile analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2014; 21(6): 704-711.
132. Bidani AK, Griffin KA. Long-term renal consequences of hypertension for normal and diseased kidneys. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2002; 11(1): 73-80.
133. Iadecola C, Kristine-Yaffe C, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, y cols. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2016; 68(6): 67-94.
134. Walker KA, Power MC, Gottesman RF. Defining the relationship between hypertension, cognitive decline, and dementia: a review. *Curr Hypertens Rep*. 2017; 19(3): 24.
135. Hernandez I, Duron E, Vidal JS, Hanon O. Treatment options and considerations for hypertensive patients to prevent dementia. *Expert Opin Pharmacother*. 2017; 18(10): 989-1000.
136. Giuliano FA, Leriche A, Jaudinot EO, de Gendre AS. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. *Urology*. 2004; 64(6): 1196-1201.

137. Spatz ES, Canavan ME, Desai MM, Krumholz HM, Lindau ST. Sexual activity and function among middle-aged and older men and women with hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31(6): 1096-1105.
138. Johansen A, Holmen J, Stewart R, Bjerkeset O. Anxiety and depression symptoms in arterial hypertension: the influence of antihypertensive treatment. The HUNT study, Norway. *Eur J Epidemiol*. 2012; 27(1): 63-72.
139. Kretchy IA, Owusu-Daaku FT, Danquah SA. Mental health in hypertension: assessing symptoms of anxiety, depression and stress on anti-hypertensive medication adherence. *Int J Ment Health Syst*. 2014; 8(1): 25.
140. Li Z, Li Y, Chen L, Chen P, Hu Y. Prevalence of depression in patients with hypertension: A Systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2015; 94(31): 38.
141. Hamer M, Batty GD, Stamatakis E, Kivimaki M. Hypertension awareness and psychological distress. *Hypertension*. 2010; 56(3): 547-550.
142. Delaney JA, Oddson BE, Kramer H, Shea S, Psaty BM, McClelland RL. Baseline depressive symptoms are not associated with clinically important levels of incident hypertension during two years of follow-up: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. 2010; 55(2): 408-414.
143. Runyu Y, Kai L, Zhipeng Z, Shenzhen G, Xiaoping C. Health-related quality of life of hypertension in China: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Med*. 2018; 19(8): 430-438.
144. Khalifeh M, Salameh P, Al Hajje A, Awada S, Rachidi S, Bawab W. Hypertension in the Lebanese adults: Impact on health related quality of life. *J Epidemiol Glob Health*. 2015; 5(4): 327-336.
145. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, y cols. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the american heart association. *Circulation*. 2017; 135(10): 146-603.
146. Arredondo A, Duarte MB, Cuadra SM. Epidemiological and financial indicators of hypertension in older adults in Mexico: challenges for health planning and management in Latin America. *Int J Health Plann Manage*. 2017; 32(2): 121-136.
147. Rosas-Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Almeida-Gutiérrez E, Galván-Oseguera H, y cols. Consenso de hipertensión arterial sistémica en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016; 54(1): 6-51.
148. Laurent S. Antihypertensive drugs. *Pharmacol Res*. 2017; 124: 116-125.
149. Wright JM, Musini VM, Gill R. First-line drugs for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 4: CD001841.
150. Seerly JF, Dirks JH. Site of action of diuretic drugs. *Kidney Int*. 1977; 11(1): 1-8.
151. Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 1(1): CD002003.
152. Salvetti A, Pedrinelli R, Arzilli F, Abdel-Haq B, Magagna A, Lucarini A, y cols. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in hypertension: a review. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1985; 5(6): 429-438.

153. Abraham HMA, White M, White WB. The Comparative efficacy and safety of the angiotensin receptor blockers in the management of hypertension and other cardiovascular diseases. *Drug Saf.* 2015; 38(1): 33-54.
154. Triggle DJ. Drug targets in the voltage-gated calcium channel family: why some are and some are not. *Assay Drug Dev Technol.* 2003; 1(5): 719-733.
155. Nash DT. Alpha-adrenergic blockers: mechanism of action, blood pressure control, and effects of lipoprotein metabolism. *Clin Cardiol.* 1990; 13(11): 764-772.
156. European Society of Cardiology. 2018/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J.* 2018; 39: 3021-3104.
157. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins JK, Dennison C, y cols. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71(19): e127-e248.
158. World Health Organization. Guideline: Sodium intake for adults and children. Ginebra: WHO; 2012.
159. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación. Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an expert consultation. Ginebra: WHO; 2008.
160. Nagelea E, Jeitlerb K, Horvathb K, Semlitschb K, Poschb N, Herrmanne KH. Clinical effectiveness of stress reduction techniques in patients with hypertension: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2014; 32(10): 1936-1944.
161. Fernández F, Gómez A, Rodrigo E, Arias M. Protocolo de seguimiento del paciente hipertenso. *Medicine.* 2007; 9(82): 5310-5314.
162. Selye HA. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature.* 1936; 138 (3479): 32.
163. Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher S, Reason J, editors. *Handbook of life stress, cognition and health.* Oxford, England: John Wiley & Sons; 1988. p. 629-649.
164. McEwen BS. Stress, adaptation and disease: allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci.* 1998; 840: 33-44.
165. Cannon WB. *The wisdom of the body.* New York: WW Norton & Co; 1932.
166. McEwen BS, Stellar E. Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch Intern Med.* 1993; 153(18): 2093-2101.
167. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, appraisal, and coping.* New York: Springer; 1984.
168. Lazarus RS. From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annu Rev Psychol.* 1993; 44: 1-21.
169. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol.* 2007; 74(2): 116-143.
170. Porges SW. The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *Int J Psychophysiol.* 2001; 42(2): 123-146.
171. Selye H. *Stress without distress.* Philadelphia: Lippincott; 1974.

172. Lazarus R. Estrés y emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud. España: Desclée de Brouwer; 2000.
173. Holmes TH, Rahe RH. The social adjustment scale. *Psychosom Med.* 1967; 11: 213-218.
174. Pearlin LI. The sociological study of stress. *J Health Soc Behav.* 1989; 30(3): 241-256.
175. Sandín B. El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Int J Clin Health Psychol.* 2003; 3(1): 141-157.
176. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol.* 2009; 5(7): 374-381.
177. Nicolaides NC, Kyratzi E, Lamprokostopoulou A, Chrousos GP, Charmandari E. Stress, the stress system and the role of glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation* 2015; 22: 6-19.
178. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci.* 2009; 10(6): 397-409.
179. Adameova A, Abdellatif Y, Dhalla NS. Role of the excessive amounts of circulating catecholamines and glucocorticoids in stress-induced heart disease. *Can J Physiol Pharmacol.* 2009; 87(7): 493-514.
180. Mannelli M, Pupilli C, Lanzillotti R, Ianni L, Serio M. Catecholamines and blood pressure regulation. *Horm Res.* 1990; 34(3-4): 156-160.
181. Goodwin JE. Glucocorticoids and the cardiovascular system. In: Wang JC, Harris C, editors. *Glucocorticoid signaling. Advances in experimental medicine and biology.* New York: Springer; 2015. p. 299-314.
182. Whitworth JA, Williamson PM, Mangos G, Kelly JJ. Cardiovascular consequences of cortisol excess. *Vasc Health Risk Manag.* 2005; 1(4): 291-299.
183. Adlan AM, Veldhuijzen van Zanten JJCS, Lip GYH, Paton JFR, Kitas GD, Fisher JP. Acute hydrocortisone administration reduces cardiovagal baroreflex sensitivity and heart rate variability in young men. *J Physiol.* 2018; 596(20): 4847-4861.
184. Gianaros PJ, Van Der Veen FM, Jennings JR. Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology.* 2004; 41(4): 521-530.
185. Herman JP, Ostrander MM, Mueller NK, Figueiredo H. Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005; 29(8): 1201-1213.
186. Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG, editores. *Handbook of Psychophysiology.* 3ª ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
187. Crocetti A, Masaraki S, Merati S, Menotti R, Forti S, Aielloe G. Psychophysiological Stress Profile: A Protocol to Differentiate Normal vs Pathological Subjects. *Act Nerv Super Rediviva.* 2010; 52: 241-245.

188. Fernández-Abascal EG, Roa A. Evaluación psicofisiológica. En: Labrador FJ, editor. *Técnicas de Modificación de la conducta*. España: Pirámide; 2011.
189. Glynn LM, Christenfeld N, Gerin W. Recreating cardiovascular responses with rumination: the effects of a delay between harassment and its recall. *Int J Psychophysiol*. 2007; 66(2): 135-140.
190. Ottaviani C, Thayer JF, Verkuil B, Lonigro A, Medea B, Couyoumdjian A, y cols. Physiological concomitants of perseverative cognition: A systematic review and meta-analysis. *Psychol Bull*. 2016; 142(3): 231-259.
191. Rotenberg S, McGrath JJ. Inter-relation between autonomic and HPA axis activity in children and adolescents. *Biol Psychol*. 2016; 117: 16-25.
192. Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, Lee YH, Koo BH. Stress and heart rate variability: A meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investig*. 2018; 15(3): 235-245.
193. Lin G, Xiang Q, Fu X, Wang S, Wang S, Chen S, y cols. Heart rate variability biofeedback decreases blood pressure in prehypertensive subjects by improving autonomic function and baroreflex. *J Altern Complement Med*. 2012; 18(2): 143-152.
194. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardiaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Arch medicina del Deport*. 2008; 25(123): 41-47.
195. Task Force. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*. 1996; 93(5): 1043-1065.
196. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, y cols. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997; 34(6): 623-648.
197. Shaffer F, McCraty R, Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol*. 2014; 5:1040.
198. Ruediger H, Seibt R, Scheuch K, Krause M, Alam S. Sympathetic and parasympathetic activation in heart rate variability in male hypertensive patients under mental stress. *J Hum Hypertens*. 2004; 18(5): 307-315.
199. Visnovcova Z, Mestanik M, Javorka M, Mokra D, Gala M, Jurko A, y cols. Complexity and time asymmetry of heart rate variability are altered in acute mental stress. *Physiol Meas*. 2014; 35(7): 1319-1334.
200. Tansey EA, Johnson CD. Recent advances in thermoregulation. *Adv Physiol Educ*. 2015; 39(3): 139-148.
201. Vinkers CH, Penning R, Hellhammer J, Verster JC, Klaessens JH, Olivier B, Kalkman CJ. The effect of stress on core and peripheral body temperature in humans. *Stress*. 2013; 16(5): 520-530.
202. Bauer AM, Quas JA, Boyce WT. Associations between physiological reactivity and children's behavior: advantages of a multisystem approach. *J Dev Behav Pediatr*. 2002; 23(2): 102-113.

203. Paran E, Amir M, Yaniv N. Evaluating the response of mild hypertensives to biofeedback-assisted relaxation using a mental stress test. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1996; 27(2): 157-167.
204. Kaushik RM, Mahajan SK, Rajesh V, Kaushik R. Stress profile in essential hypertension. *Hypertens Res*. 2004; 27(9): 619-624.
205. Adam EK, Kumari M. Assessing salivary cortisol in large-scale, epidemiological research. *Psychoneuroendocrinology*. 2009; 34(10): 1423-1436.
206. Hamer M, Steptoe A. Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(1): E29-34.
207. Guerrero J. Para entender la acción de cortisol en inflamación aguda: una mirada desde la glándula suprarrenal hasta la célula blanco. *Rev Med Chile*. 2017; 145: 230-239.
208. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*. 1994; 19(4): 313-333.
209. Bozovic D, Racic M, Ivkovic N. Salivary Cortisol Levels as a Biological Marker of Stress Reaction. *Med Arh*. 2013; 67(5): 374-377.
210. Vining RF, McGinley RA. Hormones in saliva. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 1986; 23(2): 95-146.
211. Vining RF, McGinley RA, Maksvytis JJ, Ho KY. Salivary cortisol: a better measure of adrenal cortical function than serum cortisol. *Ann Clin Biochem*. 1983; 20 (Pt 6): 329-335.
212. Herbert TB, Cohen S. Measures in research on psychological stress. In: Kaplan HB, editors. *Psychosocial stress*. San Diego, CA: Academic Press; 1995. p. 295-332.
213. Schwartz AR, Gerin W, Davidson KW, Pickering TG, Brosschot JF, Thayer JF, y cols. Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosom Med*. 2003; 65(1): 22-35.
214. Gerin W, Zawadzki MJ, Brosschot JF, Thayer J, Christenfeld NJS, Campbell TS, y cols. Rumination as a Mediator of Chronic Stress Effects on Hypertension: A Causal Model. *Int J Hypertens*. 2011; 2012.
215. Kaplan RM. Health psychology: where are we and where do we go from here? *Mens Sana Monogr*. 2009; 7(1): 3-9.
216. Taylor SE. *Health psychology*. 10ª ed. Universidad de California. EUA: McGrawHill; 2018.
217. Cerezo S, Hernández-Pozo M, Rodríguez G, Rivas RA. Efectos de una intervención de manejo de estrés en mujeres con hipertensión arterial sistémica. *Acta Colombiana de Psicología*. 2009; 12(1): 85-93.
218. Fernández V. Eficacia de una intervención cognitivo conductual en el tratamiento de la Hipertensión arterial [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid: Facultad de Psicología; 2009.

219. Katsarou AL, Vryonis MM, Protogerou AD, Alexopoulos EC, Achimastos A, Papadogiannis D. Stress management and dietary counseling in hypertensive patients: a pilot study of additional effec. *Prim Health Care Res Dev.* 2014; 15: 38-45.
220. Darviri C, Artemiadis AK, Protogerou A, Soldatos P, Kranioutou C, Vasdekis S, y cols. A HEALth Promotion and STRESS Management Program (HEAL-STRESS study) for prehypertensive and hypertensive patients: a quasi-experimental study in Greece. *J Hum Hypertens.* 2016; 30(6): 397-403.
221. Hasandokht T, Farajzadegan Z, Siadat ZD, Paknahad Z, Rajati F. Lifestyle interventions for hypertension treatment among Iranian women in primary health-care settings: Results of a randomized controlled trial. *J Res Med Sci.* 2015; 20: 54-61.
222. Sheikh AA, editor. *Healing Images: The Role of Imagination in Health.* Nueva York: Baywood Publishing Company, Amitivville; 2003.
223. Kosslyn SM, Ganis G, Thompson WL. Neural foundations of imagery. *Nat Rev Neurosci.* 2001; 2(9): 635-642.
224. Eller LS. Guided imagery interventions for symptom management. *Annu Rev Nurs Res.* 1999; 17: 57-84.
225. Crowther JH. Stress management training and relaxation imagery in the treatment of essential hypertension. *J Behav Med.* 1983; 6(2): 169-187.
226. Lee MH, Kim DH, Yu HS. The effect of guided imagery on stress and fatigue in patients with thyroid cancer undergoing radioactive iodine therapy. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013; 2013:130324.
227. Yijing Z, Xiaoping D, Fang L, Xiaolu J, Bin W. The Effects of Guided Imagery on Heart Rate Variability in Simulated Spaceflight Emergency Tasks Performers. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 687020.
228. Serra D, Parris CR, Carper E, Homel P, Fleishman SB, Harrison LB, y cols. Outcomes of guided imagery in patients receiving radiation therapy for breast cancer. *Clinical Journal of Oncology Nursing.* 2012; 16(6): 617-623.
229. Weigensberg MJ, Lane CJ, Winners O, Wright T, Nguyen-Rodriguez S, Goran MI, y cols. Acute effects of stress-reduction Interactive Guided Imagery (SM) on salivary cortisol in overweight Latino adolescents. *J Altern Complement Med.* 2009; 15(3): 297-303.
230. Charalambous A, Giannakopoulou M, Bozas E, Paikousis L. A randomized controlled trial for the effectiveness of progressive muscle relaxation and guided imagery as anxiety reducing interventions in breast and prostate cancer patients undergoing chemotherapy. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015: 270876.
231. Wynd CA. Relaxation imagery used for stress reduction in the prevention of smoking relapse. *J Adv Nurs.* 1992; 17(3): 294-302.
232. Jallo N, Salyer J, Ruiz RJ, French E. Perceptions of guided imagery for stress management in pregnant African American women. *Arch Psychiatr Nurs.* 2015; 29(4): 249-254.

233. Vernon D, Peryer G, Louch J, Shaw M. Tracking EEG changes in response to alpha and beta binaural beats. *Int J Psychophysiol.* 2014; 93(1): 134-139.
234. Gao X, Cao H, Ming D, Qi H, Wang X, Wang X, y cols. Analysis of EEG activity in response to binaural beats with different frequencies. *Int J Psychophysiol.* 2014; 94(3): 399-406
235. Chaieb L, Wilpert EC, Reber TP, Fell J. Auditory beat stimulation and its effects on cognition and mood States. *Front Psychiatry.* 2015; 6:70.
236. Hernández-Zamora E, Poblano A. La vía auditiva: niveles de integración de la información y principales neurotransmisores. *Gaceta Médica de México.* 2014; 150: 450-460.
237. Kane N, Acharya J, Benickzy S, Caboclo L, Finnigan S, Kaplan PW, y cols. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract.* 2017; 2: 170-185.
238. Mohd NS, Jailani R, Norhazman H, Zaini NM. Alpha and Beta Brainwave Characteristics to Binaural Beat Treatment. Malaysia; 2013.
239. Pfaff HU. Psychophysiological reactivity to auditory Binaural Beats stimulation in the alpha and theta EEG brain-wave frequency bands: A randomized, double-blind and placebo-controlled study in human healthy young adult subjects [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Psicología; 2014.
240. Guzzetta CE. Effects of relaxation and music therapy on patients in a coronary care unit with presumptive acute myocardial infarction. *Heart Lung.* 1989; 18(6): 609-616.
241. Gantt MA, Dadds S, Burns DS, Glaser D, Moore AD. The Effect of Binaural Beat Technology on the Cardiovascular Stress Response in Military Service Members With Postdeployment Stress. *Journal of Nursing Scholarship.* 2017; 00(0): 1-10.
242. DRG Diagnostics GmbH. Salivary Cortisol ELISA. Germany; 2016.
243. Hernández-Pozo MR, López-Walle J, Álvarez-Gasca MA, Romo-Gonzalez T, Gallegos-Guajardo J, Meza-Peña C, y cols. Niveles de estrés percibido en función de características sociodemográficas y de salud. De próxima aparición; 2019.
244. Hernández-Pozo MR, Parada-López AL, Muñoz-López MA, Sánchez-Romero MD, Hernández-Pérez JF, Takanayagui-García E, y cols. Escala de eventos potencialmente estresantes que valora intensidad y valencia. De próxima aparición; 2019.
245. Hernández-Pozo MR, Álvarez-Gasca MA, Romo-González T, Barahona-Torres JI, Gallegos-Guajardo J, López-Walle J, y cols. Índice de positividad/negatividad en población mexicana y su relación con precursores de obesidad. De próxima aparición; 2019.
246. Schwartz, RM, Garamoni, GL. A structural model of positive and negative states in mind: Asymmetry in the internal dialogue. En Kendall PC, editor. *Advances in cognitive-behavioral research and therapy.* Orlando, FL: Academic Press; 1986. p. 1-62.

247. Kendall, PC, Howard, BL, Hays, RC. Self-referent speech and psychopathology: The balance of positive and negative thinking. *Cognitive Therapy and Research*. 1989; 13(6). 583-598.
248. Secretaria de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud [Internet]. *Diario Oficial de la Federación*. 1984 [citado el 20 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>.
249. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002, Protección ambiental - Salud ambiental - Residuos peligrosos biológico-infecciosos - Clasificación y especificaciones de manejo [Internet]. *Diario Oficial de la Federación*. 1984 [citado el 20 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/087ecolssa.html>
250. Campbell J, Ehler U. Acute psychosocial stress: does the emotional stress response correspond with physiological responses? *Psychoneuroendocrinology*. 2012; 37(8): 1111-1134.
251. Engert V, Efanov SI, Duchesne A, Vogel S, Corbo V, Pruessner JC. Differentiating anticipatory from reactive cortisol responses to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38(8): 1328-1337.
252. Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Psychosom Med*; 65(3): 450-460.
253. Lazarus AA, Mayne TJ. Relaxation: some limitations, side effects and proposed solutions. *Psychotherapy*. 1990; 27(2): 261-266.
254. Berntson GG, Cacioppo JT, Binkley PF, Uchino BN, Quigley KS, Fieldstone A. Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology*. 1994; 31(6): 599-608.
255. Libby DJ, Worhunsky PD, Pilver CE, Brewer JA. Meditation-induced changes in high-frequency heart rate variability predict smoking outcomes. *Front Hum Neurosci*. 2012; 6: 54.
256. Azam MA, Katz J, Fashler SR, Changoor T, Azargive S, Ritvo P. Heart rate variability is enhanced in controls but not maladaptive perfectionists during brief mindfulness meditation following stress-induction: A stratified-randomized trial. *Int J Psychophysiol*. 2015; 98(1): 27-34.
257. Rockliff H, Gilbert P, McEwan K, Lightman S, Glover D. A pilot exploration of heart rate variability and salivary cortisol responses to compassion-focused imagery. *Clinical Neuropsychiatry: Journal of Treatment Evaluation*. 2008; 5(3): 132-139.
258. Salinas E. Retroalimentación biológica e intervención cognitivo conductual: efecto de dos tratamientos para el trastorno de ansiedad [Tesis Doctoral]. México: Universidad Nacional Autónoma de México. 2017.

259. Wickramasekera IE, Kolm P, Pope A, Turner M. Observation of a paradoxical temperature increase during cognitive stress in some chronic pain patients. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 1998; 23(4): 233-241.
260. Manigault AW, Shoreyb RC, Hamiltona H, Scanlina MC, Woodyd A, Figueroae WS, y cols. Cognitive behavioral therapy, mindfulness, and cortisol habituation: A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2019; 104: 276-285.
261. Montero-López E, Santos-Ruiz A, García-Ríos MC, Rodríguez-Blázquez M, Rogers HL, Peralta-Ramírez MI. The relationship between the menstrual cycle and cortisol secretion: Daily and stress-invoked cortisol patterns. *Int J Psychophysiol*. 2018; 131: 67-72.
262. Maki PM, Mordecai KL, Rubin LH, Sundermann E, Savarese A, Eatough E, Drogos L. Menstrual cycle effects on cortisol responsivity and emotional retrieval following a psychosocial stressor. *Horm Behav*. 2015; 74: 201-208.
263. Benson H, Greenwood MM, Klemchuk H. The relaxation response: psychophysiological aspects and clinical applications. *Int J Psychiatry Med*. 1975; 6(1-2): 87-98.
264. World Health Organization. Obesity [Internet]. WHO. 2019 [citado el 28 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>
265. AlGhatrif M, Strait JB, Morrell CH, Canepa M, Wright J, Elango P, y cols. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension*. 2013; 62(5): 934-941.
266. Nordstrand N, Gjevestad E, Dinh KN, Hofsvø D, Røislien J, Saltvedt E, Os I, Hjelmæsæth J. The relationship between various measures of obesity and arterial stiffness in morbidly obese patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2011; 11: 7.
267. Katzer L, Bradshaw AJ, Horwath CC, Gray AR, O'Brien S, Joyce J. Evaluation of a 'nondiets' stress reduction program for overweight women: a randomized trial. *Am J Health Promot*. 2008; 22 (4): 264-274.
268. Verdecchia P, Angeli F. Natural history of hypertension subtypes. *Circulation*. 2005; 111(9): 1094-1096.
269. Wang Y, Xing F, Liu R, Liu L, Zhu Y, Wen Y, y cols. Isolated diastolic hypertension associated risk factors among Chinese in Anhui Province, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2015; 12(4): 4395-4405.
270. Wu O, Leng JH, Yang FF, Yang HM, Zhang H, Li ZF, y cols. A comparative research on obesity hypertension by the comparisons and associations between waist circumference, body mass index with systolic and diastolic blood pressure, and the clinical laboratory data between four special Chinese adult groups. *Clin Exp Hypertens*. 2018; 40(1): 16-21.
271. Nasiri S, Kordi M, Gharavi MM. A comparative study of the effects of problem-solving skills training and relaxation on the score of self-esteem in women with postpartum depression. *Iran J Nurs Midwifery Res*. 2015; 20(1): 105-112.

272. Shackman AJ, Tromp DPM, Stockbridge MD, Kaplan CM, Tillman RM, Fox AS. Dispositional negativity: An integrative psychological and neurobiological perspective. *Psychol Bull.* 2016; 142(12): 1275-1314.
273. Puente-Martínez A, Páez D, Ubillos-Landa S, Da Costa-Dutra S. Examining the structure of negative affect regulation and its association with hedonic and psychological wellbeing. *Front Psychol.* 2018; 9:1592.
274. Steptoe A1, O'Donnell K, Marmot M. Positive affect and psychosocial processes related to health. *Br J Psychol.* 2008; 99(Pt 2): 211-227.

## **XII ANEXOS**

### Anexo 1. Carta de Consentimiento Informado

#### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN**

Este formulario de Consentimiento Informado se dirige a pacientes diagnosticados con Hipertensión Arterial Esencial, derechohabientes del Centro de Salud Norponiente, Pachuca de Soto, Hgo., a quienes se les invita a participar en el programa “Imaginación guiada y sonido binaural para manejo del estrés en personas con hipertensión arterial”.

Se le hace una cordial invitación a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se le conoce como Consentimiento Informado. Siéntase en la absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

El presente formulario consta de dos partes: I) Informativa y II) Consentimiento Informado, una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le solicitará que firme esta forma de Consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

## PARTE I

Las enfermedades cardiovasculares son consideradas la principal causa de muerte a nivel mundial, padecer hipertensión arterial es la principal causa prevenible de otras enfermedades cardiovasculares como accidente cerebrovascular, aterosclerosis coronaria, insuficiencia cardiaca e infarto al miocardio. El tratamiento de la persona con hipertensión arterial ha de realizarse mediante un enfoque interdisciplinar.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la efectividad de un tratamiento no farmacológico para el manejo en niveles óptimos de la tensión arterial mediante un programa de manejo del estrés, el cual es considerado un factor asociado de alteración a nivel fisiológico en la elevación de la tensión arterial.

Su participación es completamente voluntaria, su decisión de participar o no, no afectará el seguimiento y tratamiento que recibe en el Centro de Salud.

De aceptar participar se le requerirá su contribución en los procedimientos siguientes:

- Se le solicitará que responda a un cuestionario para conocer datos personales, así como tres cuestionarios para conocer sobre sus emociones (Sesión 1 de Evaluación).
- Se medirá su estatura, peso y tensión arterial.
- Se le realizará una evaluación del Perfil Psicofisiológico de Estrés, para lo cual será trasladado al Laboratorio de Psicofisiología del Área Académica de Psicología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Este procedimiento nos permitirá conocer cómo maneja usted el estrés, para ello se ubicará en un asiento cómodo mientras se le coloca un sensor en la mano y en el pecho. El traslado a dicho Laboratorio correrá por cuenta del investigador (Sesión 2 de Evaluación).
- Se le tomará una muestra de saliva en unos pequeños microtúbulos para la medición del nivel de cortisol. Para ello será necesario que se presente en ayuno de 8 horas (Sesión 2 de Evaluación).
- Posterior a las 2 sesiones de evaluación, se requerirá su asistencia a 10 sesiones semanales, las cuales estarán enfocadas al tratamiento. Estas sesiones tendrán una duración de una hora y media. Durante este espacio de tiempo Ud. será entrenado

en una técnica conocida como imaginación guiada definida como: un proceso de pensamiento mediante el cual a través de los sentidos es posible modificar procesos fisiológicos tal como la tensión arterial. Esta técnica será además apoyada por sonido auditivo.

Es importante destacar que le será requerida su colaboración en los procedimientos de evaluación (cuestionarios, evaluación del Perfil Psicofisiológico de Estrés y muestra de cortisol) en dos momentos diferentes, es decir, antes de iniciar el tratamiento y después de culminar el tratamiento.

Cabe recalcar que todas las evaluaciones requeridas en esta investigación, así como el tratamiento serán completamente gratuitos. Es importante remarcar que ninguno de los procedimientos antes mencionados le producirá efectos secundarios nocivos.

Finalmente, es necesario que sepa, que, de aceptar participar, tendrá derecho a conocer procedimientos que apoyan al tratamiento no farmacológico de su enfermedad, asimismo, conocerá el impacto que tiene el estrés en la hipertensión arterial, su estado físico y emocional. De igual manera, contribuirá al beneficio colectivo del tratamiento de la hipertensión arterial ya que con este estudio se estará contribuyendo al avance del conocimiento del manejo de la misma.

Con el fin de recabar evidencia se tomarán fotografías en las que se cubrirá partes de su rostro a fin de que usted no sea identificado (a). Toda la información que usted nos proporcione serán absolutamente confidenciales y sólo serán manejados por el encargado de la investigación, cualquier información que usted nos provea tendrá asignado un número de folio, en lugar de su nombre y ésta será resguardada bajo llave.

A quién contactar:

Si usted tiene alguna duda puede hacerla ahora o más tarde, incluso después de haberse realizado el registro.

En caso de desear hacer preguntas contactar a: Lic. en Psicología Nelly Cruz Ramírez, tel: 772 111 1689 E-mail: n130993@gmail.com

## **PARTE II**

### **Formulario de Consentimiento**

He sido informado e invitado a participar en el Proyecto: “Imaginación guiada y sonido binaural para manejo del estrés en personas con hipertensión arterial”.

Entiendo que para el tratamiento tendré que asistir a una serie de sesiones semanales previamente programadas, de igual forma se me realizarán una serie de procedimientos de evaluación el cual incluye cuestionarios, evaluación del Perfil Psicofisiológico de Estrés y medición de cortisol mediante la toma de una muestra de saliva, procedimientos que no representan ninguna amenaza para mi salud puesto que son técnicas no invasivas. He sido informado (a) que los riesgos son mínimos. Sé de la posibilidad de que no haya beneficios para mi persona y que no habrá pago monetario por mi participación. Se me ha proporcionado el nombre y los datos de un investigador que puede ser fácilmente contactado.

Relevo de toda responsabilidad sea penal o civil a la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo y a sus representantes respecto a cualquier accidente o lesión que pueda sufrir mi persona por motivo de negligencia, descuido o imprudencia en que incurra durante los traslados y estadía en el Instituto de Ciencias de la Salud y el Centro de Salud Norponiente. He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de resolver mis dudas y se me han resuelto satisfactoriamente las preguntas que me han surgido y consiento voluntariamente participar en esta investigación, entendiéndolo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que esto afecte en ninguna manera en los servicios que me proporciona mi Institución de Salud.

Nombre del Participante: \_\_\_\_\_

Firma del Participante: \_\_\_\_\_

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

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de Consentimiento Informado y el paciente ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el participante ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador: \_\_\_\_\_

Firma del Investigador: \_\_\_\_\_

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

Anexo 2. Cuestionario Sociodemográfico

<b>DATOS GENERALES</b>					
FECHA [ ___/___/___ ]			FOLIO _____		
Nombre completo:					
Teléfono:			Celular:		
Lugar de nacimiento:			Sexo: [ Mujer ] [ Hombre ]		
Año de nacimiento [ ___/___/___ ]			Edad (años cumplidos):		
Ocupación:			Ingreso promedio mensual:		
			Ingreso promedio mensual de los habitantes en su casa:		
Tiempo de diagnóstico de la enfermedad:			Número y nombre de medicamentos que toma para controlar su tensión arterial:		
Familiar con antecedentes de hipertensión arterial	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Diabetes	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Enfermedad renal	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Cáncer	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Enfermedad mental	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Familiar con antecedentes de adicciones	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos	
Escolaridad (marque con una X)	Primaria	Secundaria	Bachillerato	Licenciatura	Posgrado
Estado civil	Soltero	Casado	Divorciado/ Separado	Unión libre	Viudo
Religión	Católica	Cristiana	Protestante	Ninguna	Otra: _____
Vive en	Casa propia	Rento	Me prestan casa	Con mis padres	Otra: _____
Vives con	Papás	Familiares	Pareja o Hijos	Solo	Otra: _____
Número de hijos (as)	EDAD	EDAD	EDAD	EDAD	EDAD
¿Fuma? [ Sí ] [ No ]	Número de cigarros al día que fuma:				
¿Bebe alcohol? [ Sí ] [ No ]	Número de copas que toma a la semana:				

<p>A parte de Hipertensión Arterial ¿Padece alguna de las siguientes enfermedades?</p>	<p>Adicción: alcohol, cigarro, fármacos, otro sustancia</p>	<p>Cáncer: cualquier tipo, leucemia, etc.</p>	<p>Cardiovascular: infarto, angina, otro</p>	<p>Digestiva: gastritis, colitis, etc.</p>	<p>Endócrina: hipertiroidismo, hipotiroidismo, etc.</p>
	<p>Hepática: hepatitis, cirrosis, etc.</p>	<p>Infecciosa: gripe, herpes, etc.</p>	<p>VIH-SIDA</p>	<p>-Metabólica: diabetes -Metabólica: gota, ácido úrico alto -Metabólica: Síndrome metabólico, obesidad</p>	<p>Neurológica: migraña, epilepsia, etc.</p>
	<p>Óseo-articular: artritis, columna, rodilla, etc.</p>	<p>Respiratoria: asma, EPOC, etc.</p>	<p>Sistema urinario: renal, cistitis</p>	<p>Sistema inmune: fibromialgia Sistema inmune: lupus Sistema inmune: osteomielitis</p>	<p>Trastorno alimentario: anorexia, bulimia</p>
	<p>Trastorno emocional - depresión, ansiedad, EPT, Trastorno obsesivo compulsivo</p>	<p>Restricción perceptual -glaucoma-</p>	<p>Anemia</p>	<p>Problemas auditivos</p>	<p>Otra: _____</p>

### Anexo 3. Instrumentos Psicométricos

#### 3.1 Escala de Estrés Percibido

#### ESCALA DE ESTRÉS PERCIBIDO (EEP-14) (Hernández-Pozo, M. R. y colaboradores, 2019)

#### INSTRUCCIONES:

Las siguientes preguntas hacen referencia a tus sentimientos y pensamientos durante la **última semana**. En cada caso, por favor elige la opción de respuesta que refleje la forma en que te has sentido o has estado en cada situación.

En el transcurso de la semana pasada, ¿con qué frecuencia has estado o te has sentido en cada una de las situaciones siguientes?	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. Molesto/a por algo que ocurrió inesperadamente.					
2. Incapaz de controlar aspectos importantes en tu vida.					
3. Nervioso/a o estresado/a.					
4. Has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida.					
5. Has actuado con eficacia frente a cambios importantes que ocurrieron en tu vida.					
6. Seguro/a sobre tu capacidad para manejar tus problemas personales.					
7. Que las cosas te salieron bien.					
8. Que no podías con todas las cosas que tenías que hacer.					
9. Has podido controlar las dificultades de tu vida.					
10. Que tenías todo bajo control.					
11. Has estado enfadado/a por las cosas que estaban fuera de tu control.					
12. Has pensado sobre las cosas que te faltan hacer.					
13. Has podido controlar la forma en que usas tu tiempo.					
14. Que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas.					

3.2 Lista de Eventos Recientes Potencialmente Estresores  
**LISTADO DE EVENTOS RECIENTES POTENCIALMENTE ESTRESORES (E. R. E. VER. 02)**  
 (Hernández-Pozo, M. R. y colaboradores, 2019)

Señale marcando con una “X” en la columna de la derecha de cada renglón, si alguno de los siguientes eventos le ocurrió a usted durante **los últimos 6 meses**, solo de los eventos que **SÍ** le ocurrieron, en la siguiente columna indique ¿Cómo lo califica: positivo, negativo, neutro? Y en la siguiente columna, indique cuál fue el grado de impacto en una escala del 1 al 5, donde 1 es el mínimo y 5 el máximo.

EVENTO	¿OCURRIÓ? X = SÍ	¿FUE POSITIVO, NEGATIVO O NEUTRO?	EN UNA ESCALA DEL 1 AL 5, ¿CON QUÉ GRADO DE EFECTO LO CALIFICA USTED?				
			1	2	3	4	5
1. Un familiar cercano falleció							
2. Un amigo cercano falleció							
3. Me cambié de domicilio							
4. Me cambié de trabajo							
5. Una persona llegó a vivir a mi casa							
6. Terminé mis estudios							
7. Me avisaron que obtuve un apoyo monetario							
8. Inicié relaciones amorosas con una persona							
9. Conocí a una persona que podría ser mi pareja							
10. Tuve un encuentro amoroso no planificado							
11. Tuve relaciones sexuales (que preferiría nadie se enterara)							
12. Tuve una riña con familiares o amigos cercanos							
13. Tuve problemas con una persona importante para mí							
14. Me llegó un dinero inesperado							
15. Obtuve el acceso a un vehículo							
16. Presencié un accidente o un asalto a otra persona							
17. Me asaltaron							
18. Arrestaron o internaron en la cárcel a un familiar o amigo							
19. Recibí una mala noticia sobre mi salud							
20. Fui hospitalizado(a) o me atendieron de emergencia							
21. Lleve de emergencia al doctor a un familiar o amigo cercano							
22. Me hice cargo de una persona (menor, discapacitada o mayor)							
23. Perdí o me robaron mi billetera (bolso)							
24. Perdí, me robaron, o murió mi mascota							
25. Logré una meta importante en mi vida							
26. Perdí a un amigo(a) cercano							

### 3.3 Cuestionario de Afecto Positivo y Afecto Negativo

#### CUESTIONARIO DE AFECTO POSITIVO Y AFECTO NEGATIVO PANAS-18 (Hernández-Pozo, M. R, y colaboradores, 2019)

Las siguientes palabras que describen diferentes estados de ánimo y emociones. Lea cada una y seleccione la opción de respuesta que indique en qué medida se siente usted así en promedio.

ESTADO DE ÁNIMO Y EMOCIÓN	Muy ligeramente o casi nada	Un poco	Moderadamente	Bastante	Extremadamente
1. Estresado/a					
2. Alborotado/a					
3. Molesto/a					
4. Fuerte					
5. Culpable					
6. Asustado/a					
7. Hostil					
8. Entusiasta					
9. Orgullosa/a					
10. Irritable					
11. Alerta					
12. Avergonzado/a					
13. Inspirado /a					
14. Nervioso/a					
15. Determinado/a					
16. Atento/a					
17. Activo/a					
18. Temeroso/a					

Anexo 4. Formato de autoregistro de la TA

<b>NOMBRE:</b>			
<b>DÍA Y FECHA</b>	<b>MAÑANA</b>		
	<b>PAS (MÁXIMA)</b>	<b>PAD (MÍNIMA)</b>	<b>PULSO</b>
Aparato (Marca) con el que tomó las mediciones de su tensión:			

Anexo 5. Carta descriptiva

---

**PRESENTACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**DURACIÓN:** 00:45 minutos

**MODALIDAD:** grupal

---

**OBJETIVO:**

Introducir brevemente aspectos generales sobre factores de riesgo en el origen y manteniendo de la HTA (Estrés - HTA).  
 Presentar el Proyecto de Investigación.  
 Efectuar la firma de Consentimiento informado.

ACTIVIDAD	DURACIÓN	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
a) Breve introducción sobre factores de riesgo en el origen y mantenimiento de la HTA (Estrés - HTA).	a) 10 minutos	♦ Se indagará mediante la técnica <i>Lluvia de ideas</i> el conocimiento que tienen los asistentes respecto de la etiopatogenia de la HTA, posteriormente se dará a conocer un panorama general de los factores de riesgo relacionados con la HTA, exponiendo a la enfermedad como una patología de origen multicausal y la importancia de intervenir en los factores modificables para un adecuado manejo de ésta.	Proyector y laptop.  Trípticos.  Carta de Consentimiento informado (Anexo 1)
b) Presentación de objetivos y contenido del programa.	b) 10 minutos	♦ Posteriormente se expondrá el objetivo del proyecto, se darán a conocer las características de éste (Numero de sesiones y duración, evaluaciones en las que se debe participar). Se resolverán dudas al respecto.	Lapiceros, lápices y borrador.
c) Lectura y firma de Consentimiento informado	c) 15 minutos	♦ En último lugar, se procederá a la firma de Consentimiento informado, a quienes hayan externado su deseo de formar parte de esta investigación.	

---

---

## PRE EVALUACIÓN Y POST EVALUACIÓN

---

### OBJETIVO:

Aplicar cuestionario sociodemográfico, batería de pruebas psicométricas e instruir sobre registro de siete días de tensión arterial.

Registrar la frecuencia cardiaca y temperatura periférica

Recolectar muestras de saliva.

---

### Evaluación psicométrica

**DURACIÓN:** 00:55 minutos

**MODALIDAD:** grupal

ACTIVIDAD	TIEMPO	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
a) Aplicación de cuestionario sociodemográfico y batería de pruebas psicométricas.	a) 45 min	♦ Se entregaron el cuestionario sociodemográfico y la batería de pruebas al participante, se leyeron las instrucciones, y se resolvieron dudas cuando fue necesario.	♦ Cuestionario sociodemográfico (Anexo 2). ♦ Batería de pruebas psicométricas (Anexo 3).
b) Instruir sobre el registro de la tensión arterial.	b) 10 min	♦ Se entregó un formato para el registro de la tensión arterial, se explicó el procedimiento de la toma de ésta y de llenado del formato otorgado.	♦ Formato de registro de tensión arterial (Anexo 4).

---

### Registro psicofisiológico de la frecuencia cardiaca, temperatura periférica y recolección de muestras de saliva

**DURACIÓN:** 00:30 horas

**MODALIDAD:** individual

ACTIVIDAD	TIEMPO	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
a) Colocación de los sensores en las partes del cuerpo correspondientes a las variables a mediar.	a) 10 min	♦ La sesión da inicio con una explicación breve al participante respecto del procedimiento al participante de la función del equipo Procomp Infinity mientras se colocan los sensores y posteriormente se permite un lapso de reposo de 5 min en posición de sedestación previo al registro.	♦ Equipo Procomp Infinity de 8 canales. ♦ Sensor EKG y electrodos ECG (Electrodos para Monitoreo Meditrace).
b) Lapso de reposo	b) 5 min		♦ Sensor de temperatura
c) Línea base.	c) 3 min		♦ Algodón, pañuelos y alcohol.
d) Preguntas cualitativas	d) 1 min	♦ Para el registro psicofisiológico de la Línea base se da la instrucción al participante de mantener la posición en sedestación y cerrar los ojos hasta que escuche la indicación de abrirlos. Al finalizar el registro de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica, se efectúa una serie de preguntas al participante respecto al nivel de estrés en esta fase, respuesta que es registrada en un formato previamente diseñado para esta actividad (Anexo 6), posteriormente se solicita la primera muestra	♦ Microtubos colectores de saliva (Ependorf 1.5ml).
e) Primera toma de muestra de saliva.	e) 1 min		♦ Hielera para almacenar muestras. ♦ Gel refrigerante ♦ Aguja de insulina para fijar muestras.

---

<p><b>e)</b> Fase de estrés.           <b>e)</b> 3 min  <b>f)</b> Preguntas cualitativas   <b>f)</b> 1 min  <b>g)</b> Segunda toma de muestra de saliva.   <b>g)</b> 1 min</p>	<p>de saliva la cual es etiquetada y almacenada en Microtubos colectores y colocados en una hielera con gel refrigerante.  ♦Para iniciar con la Fase de estrés, se provee la instrucción al participante de continuar con la posición en sedestación y cerrar los ojos hasta que escuche la indicación de abrirlos, mientras evoca el evento que mayor estrés le haya causado en su vida; se procede al registro de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica. Al finalizar esta fase se realizan una serie de preguntas respecto al nivel de estrés y emociones experimentadas en esta fase (Anexo 6) y se procede con la obtención de la segunda muestra de saliva.</p>
<p><b>h)</b> Fase de recuperación.   <b>h)</b> 3 min  <b>i)</b> Preguntas cualitativas   <b>i)</b> 1 min  <b>j)</b> Tercera toma de muestra de saliva.   <b>j)</b> 1min  <b>k)</b> Retiro de sensores       <b>k)</b> 5 min</p>	<p>♦ La Fase de recuperación comienza con la instrucción inicial respecto a la posición y ojos, se efectúa el registro de la frecuencia cardiaca y temperatura periférica y culmina con otra serie de preguntas respecto a esta fase (Anexo 6). Finalmente se recolecta la última muestra de saliva.  ♦ Por último, se procede con el retiro de los sensores.</p>

---

## INTERVENCIÓN BASADA EN IMAGINACIÓN GUIADA Y SONIDO BINAURAL

### SESIÓN 1:

Educación en salud: hipertensión arterial esencial.

**DURACIÓN:** 01:30 horas

**MODALIDAD:** grupal

ACTIVIDAD/TEMA	TIEMPO	OBJETIVO	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
a) Medición de la TA.	a) 20 min	a) Registrar el nivel de TA previo a las actividades programadas.	a) Se dará inicio a la sesión con la medición de la TA a cada uno de los participantes.	♦Pelota
b) Presentación, integración de grupo y exploración de expectativas mediante la dinámica grupal: “La papa caliente”.	b) 15 min	b) Los participantes se conocerán unos a otros para la cohesión grupal. El grupo expondrá sus expectativas respecto al programa.	b) A continuación, se procederá a la presentación e integración del grupo mediante la técnica “La papa caliente”, para lo cual se le solicitará a cada uno compartir al resto de los participantes su <i>nombre</i> , su <i>pasatiempo favorito</i> y además sus <i>expectativas respecto al programa</i> .	♦Cuestionario ♦Lápices, borrador, sacapuntas ♦Laptop Projector
c) Presentación de encuadre: Estructura del programa, objetivos y reglas.	c) 5 min	c) Los integrantes del grupo conocerán los objetivos del programa, el contenido específico de las sesiones, así como las reglas de trabajo grupal.	c) La siguiente sección corresponderá al encuadre, el cual consistirá en exponer los objetivos y estructura del programa y de la sesión en curso, además de las reglas para la participación en el programa.	♦Bocinas ♦Papel bond ♦Cinta adhesiva
d) Educar sobre: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Qué es la HTA?</li> <li>• Factores de riesgo asociados a la elevación de la TA.</li> <li>• Consecuencias del inadecuado control de la TA.</li> </ul>	d) 30 min	d) Los participantes adquirirán los conocimientos generales básicos respecto de la enfermedad con el objetivo de sensibilizarlos al tratamiento ofrecido por el programa. Al finalizar la sección, los asistentes tendrán oportunidad de aclarar sus dudas.	d) Subsiguientemente se procederá con la introducción al tema de HTA mediante la presentación del video “Cómo funciona la tensión arterial”, en el cual se exponen generalidades de la tensión sanguínea y la HTA. Al finalizar en un papel bond se retroalimentará mediante esquemas los temas abordados en el video (función del sistema cardiovascular, tensión sanguínea, tensión sistólica y tensión diastólica). En la sección contigua, se abordará el tema de los factores asociados a la HTA, para lo cual se empleará la infografía “Hipertensión arterial” (Anexo 7); en esta sección se dará a conocer el porqué y cómo cada uno dichos factores contribuyen al origen y mantenimiento	♦Marcadores ♦Video “Cómo funciona la tensión arterial” ♦Infografía “Hipertensión arterial” (Anexo 7) ♦Baumanómetro OMROM

---

de la enfermedad. Mientras se realiza la exposición de cada uno de los factores asociados, se les solicitará a las participantes que en una hoja de su libreta registren los factores que identifican en su caso en particular. Para continuar, se abordarán las consecuencias del inadecuado manejo de la HTA y se finalizará con un espacio de preguntas y respuestas respecto a los temas abordados.

e) Medición de la TA.

e) 20 min

e) Identificar modificaciones de la TA posterior a la sesión.

e) Para finalizar la sesión, se procederá con la medición de la tensión arterial y se efectuará el cierre.

---

## INTERVENCIÓN BASADA EN IMAGINACIÓN GUIADA Y SONIDO BINAURAL

### SESIÓN 2:

Psicoeducación en estrés.

**DURACIÓN:** 01:30 horas

**MODALIDAD:** grupal

ACTIVIDAD/ TEMA	TIEMPO	OBJETIVO	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
a) Medición de la tensión arterial.	a) 20 min	a) Registrar el nivel de TA previo a las actividades programadas.	a) La sesión dará inicio con la medición de la tensión arterial de cada una de las participantes.	◆Baumanómetro OMROM
b) Presentación de los objetivos de la sesión.	b) 5 min	b) Los participantes conocerán la estructura de la sesión en curso.	b) Se expondrán los objetivos de la sesión.	◆Laptop ◆Proyector
c) Lluvia de ideas sobre concepto de estrés.	c) 5 min	c) El grupo exteriorizará el conocimiento y creencias que tiene respecto al estrés.	c) Para proseguir con la siguiente sección se solicitará a cada uno de los participantes que con dos palabras definan qué es para ellos el estrés. Durante este ejercicio se empleará una hoja de papel bond en el cual se registrará cada una de las ideas de los participantes; al finalizar, con la Lluvia de ideas grupal se integrará una definición de estrés.	◆Bocinas ◆Papel bond ◆Marcadores ◆Cinta adhesiva
d) Presentación de Video “Comprendiendo miedos y tensiones” y discusión grupal.	d) 10 min	d) Los participantes comprenderán los conceptos básicos de estrés psicológico y su relación con las reacciones fisiológicas ante éste de manera didáctica y sencilla.	d) A continuación, se procederá con la presentación del video “Comprendiendo miedos y tensiones”, en el cual se aborda el tema del estrés tanto fisiológico como psicológico, al finalizar se solicitará la participación voluntaria de los participantes para exponer comentarios respecto al video.	◆Infografía “Estrés” (Anexo 9) ◆Lápices y borrador
e) Psicoeducación sobre estrés. ¿Qué es el estrés psicológico?, y tipos (eustrés/distrés).	e) 30 min	e) El grupo comprenderá, identificará y diferenciará los tipos de estrés.	e) Para continuar, se realizará la definición de estrés psicológico, así como la diferenciación entre eustrés y distrés, para esta actividad se hará uso de una infografía “Estrés” (Anexo 9). Se brindará espacio de preguntas y respuestas respecto a los temas abordados.	
f) Medición de la tensión arterial.	f)20 min	f) Identificar modificaciones de la TA posterior a la sesión.	f) La sesión finalizará con la medición de la tensión arterial y se efectuará el cierre.	

## INTERVENCIÓN BASADA EN IMAGINACIÓN GUIADA Y SONIDO BINAURAL

### SESIÓN 3 - SESIÓN 10:

Entrenamiento en imaginación guiada con apoyo de sonido binaural.

### DURACIÓN:

Sesión 5\*: 01:50 hora

Sesión 6 - Sesión 12: 01:30 horas

MODALIDAD: grupal

ACTIVIDAD/TEMA	TIEMPO	OBJETIVO	PROCEDIMIENTO	MATERIAL
<p>a) Medición de la tensión arterial.</p> <p>b) Presentación del objetivo de la sesión.</p>	<p>a) 20 min</p> <p>b) 5 min</p>	<p>a) Registrar el nivel de TA previo a las actividades programadas.</p> <p>b) Los participantes conocerán la estructura de la sesión en curso.</p>	<p>a) Se iniciará la sesión con la medición de la tensión arterial.</p> <p>b) A continuación, se expondrán los objetivos de la sesión en curso.</p>	<p>◆ Infografía “Beneficios de la relajación” (Anexo 10).</p>
<p>c) Introducción a la Imaginación guiada y beneficios*. Imaginación guiada.</p> <p>◆ ¿Qué es?</p> <p>◆ Beneficios.</p> <p>◆ Mecanismo de acción fisiológico y cognitivo.</p>	<p>c) 15 min</p>	<p>c) El grupo conocerá la técnica de imaginación guiada, los beneficios de practicarla, así como el proceso cognitivo y el mecanismo fisiológico por el cual se adquieren los beneficios mencionados.</p>	<p>c) Posteriormente se efectuará la introducción a la técnica de imaginación guiada mediante la exposición de los beneficios de la relajación a nivel cognitivo y a nivel fisiológico en la HTA, asimismo, se explicará el mecanismo por el cual se presentan a nivel fisiológico y cognitivo los beneficios expuestos previamente. Esta actividad se efectuará mediante el apoyo de la infografía “Beneficios de la relajación” (Anexo 10) *.</p>	<p>◆ Proyector</p> <p>◆ Sonido binaural de frecuencia Theta y subyacente Delta</p> <p>◆ Reproductor de mp3</p>
<p>d) Entrenamiento en imaginación guiada con apoyo de sonido binaural.</p>	<p>d) 30 min</p>	<p>d) Los participantes recibirán entrenamiento en la técnica de imaginación guiada.</p>	<p>d) Para iniciar la siguiente sección de entrenamiento en imaginación guiada apoyado con sonido binaural, se proporcionarán las instrucciones correspondientes para colocarse el equipo auditivo. Una vez que se haya cumplido con las indicaciones y el nivel del sonido haya sido ajustado individualmente, se dará inicio con el ejercicio siguiendo la estructura expuesta en el Anexo 10.</p>	<p>◆ Audífonos de diadema</p> <p>◆ Alcohol y algodón</p>

---

e) Exploración de experiencias durante la técnica, dudas y dificultades.	e) 20 min	e) Los miembros del grupo expondrán sus experiencias, dificultades y/o dudas del ejercicio realizado.	e) Al finalizar la actividad, se solicitará a los participantes compartir sus experiencias durante la actividad, dudas, dificultades, etc.	◆Baumanómetro OMRON
f) Medición de la tensión arterial.	f) 20 min	f) Identificar modificaciones de la PA posterior a la sesión.	f) La sesión culminará con la medición de la tensión arterial.	

\* Únicamente en la Sesión 3

---

Anexo 6. Formato de evaluación cualitativa de percepción de estrés

**REGISTRO PSICOFISIOLÓGICO**

Nombre: \_\_\_\_\_ Folio: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: (M / F) Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Condición médica: \_\_\_\_\_ Ayuno: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Medicación	
Medicamento	Tiempo trascurrido <i>h</i>

En una escala del 0 al 10, donde 0 es nada y 10 el mayor nivel de estrés que existe ¿Cuál fue su nivel de estrés?

Nivel de Estrés	
Línea base	
Condición de estrés	
Recuperación	

Condición de estrés

¿Pudo recordar el evento estresante? Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

En una escala del 0 al 10, donde 0 es nada y 10 la mayor claridad que existe ¿Con cuanta claridad pudo recordar el evento? \_\_\_\_\_

Durante la evocación de este recuerdo ¿Qué emociones sintió? (Respuesta en la columna de emociones)

En la escala de 0 a 10, donde 0 es nada y 10 la mayor intensidad que existe ¿Con qué intensidad sintió estas emociones? (Respuesta en la columna de intensidad)

Emoción	Intensidad

De forma general ¿Qué fue lo que recordó?

Notas y observaciones:

Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Aplicador: \_\_\_\_\_

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿Qué es la Hipertensión arterial?

Presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg



## INADECUADO CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL - CONSECUENCIAS -

♥ Derrame cerebral



♥ Enfermedad renal

♥ Insuficiencia cardiaca



♥ Disfunción sexual

♥ Infarto al corazón



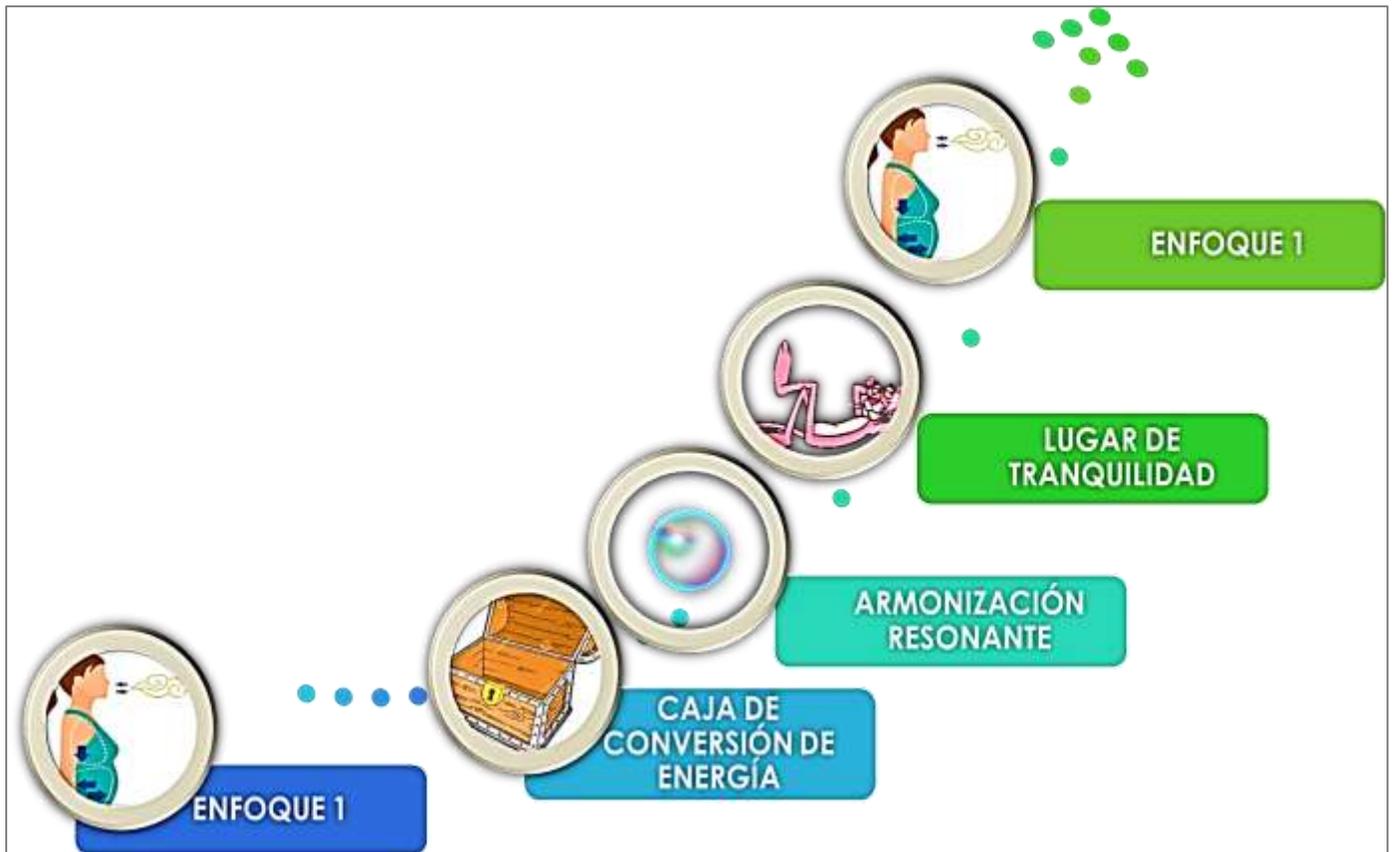
♥ Pérdida de la visión



## Anexo 9. Beneficios de la relajación



## Anexo 10. Estructura de ejercicio de imaginación guiada



**Enfoque 1:** relajación mediante respiración diafragmática.

**Caja de conversión de energía:** visualización de una caja personal a donde la persona introduce pensamientos y emociones que podrían distraerle de concentrarse en el ejercicio.

**Armonización resonante:** respiración diafragmática combinado con ejercicio de visualización; Imaginar que mientras se inhala aire fresco y limpio entra al organismo, y mientras exhala aire desgastado y sucio sale de su organismo.

**Lugar de tranquilidad:** lugar relajante (Bosque, playa, lago, campo, etc.)

**Enfoque 1:** conciencia del tiempo y espacio a donde se encuentra la persona mediante atención a respiración diafragmática.