

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Departamento de Psicología General



TESIS DOCTORAL

**El tiempo de tránsito del pulso como índice de la presión
arterial**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Enrique G. Fernández-Abascal

Madrid, 2015

TP
1984
180

Enrique García Fernández-Abascal



* 5 3 0 9 8 6 6 9 9 7 *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

x-53-092416-0

EL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO COMO INDICE DE LA PRESION ARTERIAL

Departamento de Psicología General
Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid
1984



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº 180/84

© Enrique García Fernández-Abascal
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1984
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-20381-1984

EL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO
COMO INDICE DE LA PRESION ARTERIAL

Realizado por Enrique García Fernández-Abascal

Dirigido por Dr. José Luis Pinillos Díaz

Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid

1983

A mi madre

INDICE

página

1. INTRODUCCION	1
2. PRESION ARTERIAL	10
2.1. La regulación de la presión arterial	14
2.1.1. Los sistemas de control de acción rápida ...	14
2.1.2. Los sistemas de control a medio plazo	18
2.1.3. Los sistemas de control a largo plazo	22
2.2. La presión arterial elevada	26
2.3. Un modelo psicofisiológico de hipertensión	32
2.3.1. Mecanismos de transición	32
2.3.2. Influencias comportamentales	35
2.4. El diagnóstico	38
2.4.1. Evaluación médica	38
1. Historia clínica	38
2. Examen físico	39
3. Pruebas de laboratorio	40
2.4.2. Evaluación psicológica	40
1. Respuestas fisiológicas	41
2. Respuestas comportamentales	44
3. Respuestas de autoevaluación	45
4. Respuestas psicofisiológicas	46
3. SISTEMAS DE MEDIDA Y FEEDBACK DE LA PRESION ARTERIAL ...	49
3.1. Medidas directas	52
3.1.1. Los métodos internos	52
3.1.2. Los métodos externos	52

	<u>página</u>
3.2. Medidas indirectas	56
3.2.1. Los métodos no continuos	56
1. La técnica palpatoria	58
2. La técnica auscultatoria	59
3. La técnica de afluencia	62
4. La técnica de pletismografía de impedancia	64
5. La técnica de ultrasonidos	66
3.2.2. Los métodos semicontinuos	70
1. El sistema automático	70
2. El sistema de inflado mantenido	75
3.2.3. Los métodos continuos	85
1. La técnica de la velocidad de la onda de pulso	86
2. La técnica de tiempo de tránsito del pulso	91
3.3. Sistemas de feedback	99
4. EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL	106
4.1. Métodos indirectos	111
4.1.1. Técnicas de relajación	111
1. La relajación progresiva	112
2. El entrenamiento autógeno	115
3. La relajación hipnótica	116
4.1.2. Biofeedback EMG	118

página

4.1.3. Técnicas de meditación	120
1. La meditación trascendental	121
2. La relajación psicológica	123
4.1.4. Combinación de técnicas indirectas	124
4.1.5. Comparación de técnicas	127
4.1.6. Conclusiones sobre los métodos indirectos ..	132
4.2. Métodos directos	135
4.2.1. El feedback no continuo binario	136
4.2.2. El feedback no continuo-proporcional	139
4.2.3. El feedback continuo-binario	140
4.2.4. El feedback continuo-proporcional	155
4.2.5. Combinación de técnicas directas	165
4.2.6. Comparación de técnicas	167
4.2.7. Conclusiones sobre los métodos directos	174
4.3. Terapias de amplio espectro	180
4.3.1. El tratamiento de C.H. Patel	180
4.3.2. Entrenamiento en el manejo de la ansiedad ..	185
4.3.3. El tratamiento REST	186
4.3.4. Conclusiones sobre las terapias de amplio espectro	187
4.4. Conclusiones generales	192
5. EL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO COMO INDICE DE LA PRE- SION ARTERIAL	201
5.1. Estudios de validación del tiempo de tránsito del pulso	203

	<u>página</u>
5.2. Experimento 1	208
5.2.1. Problemas e hipótesis	212
5.2.2. Método	213
1. sujetos	213
2. Material	214
3. Procedimiento	216
4. Análisis de datos	218
5.2.3. Resultados	219
1. Manipulaciones experimentales	219
2. Análisis correlacional	222
5.2.4. Discusión	227
5.3. Experimento 2	230
5.3.1. Problemas e hipótesis	235
5.3.2. Método	237
1. Sujetos	237
2. Material	238
3. Procedimiento	240
4. Análisis de datos	244
5.3.3. Resultados	245
1. Análisis correlacional	245
2. Manipulaciones experimentales	250
5.3.4. Discusión	258
5.4. Experimento 3	263
5.4.1. Problemas e hipótesis	269
5.4.2. Método	270

	<u>página</u>
1. Sujetos	270
2. Material	271
3. Procedimiento	273
4. Análisis de datos	275
5.4.3. Resultados	277
5.4.4. Discusión	281
5.5. Conclusiones	284
6. INSTRUMENTO DE MEDIDA Y FEEDBACK DEL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO	290
6.1. Detección y Transducción	295
6.1.1. Detección de la actividad cardioeléctrica ..	295
6.1.2. Detección del pulso de presión	299
6.2. Procesamiento	304
6.2.1. Procesamiento de las señales base	304
6.2.2. Procesamiento del tiempo de tránsito del pulso	308
6.3. Presentación del feedback	312
6.3.1. El feedback visual proporcional	312
6.3.2. El feedback auditivo proporcional	313
6.3.3. El feedback binario	315
6.4. Registro	317
6.4.1. El sistema de registro magnético	317
6.4.2. Conexión al computador	319
6.5. Funcionamiento	323

	<u>página</u>
6.6. Validación	327
7. APLICACIONES DEL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO	329
7.1. Experimento 4	333
7.1.1. Problemas e hipótesis	340
7.1.2. Método	341
1. Sujetos	341
2. Material	342
3. Procedimiento	343
4. Análisis de datos	345
7.1.3. Resultados	346
7.1.4. Discusión	353
7.2. Perspectivas para el tratamiento de la hipertensión	358
7.2.1. El sistema de evaluación	360
7.2.2. El proceso terapéutico	364
8. CONCLUSIONES	369
9. BIBLIOGRAFIA	385
APENDICE	412

Muchos han sido los problemas que han tenido que solucionarse, para la realización del conjunto de los trabajos que aquí se presentan, por lo que quisiera agradecer sinceramente a todas las personas que, en algún modo, han colaborado para la consecución de este fin, su inapreciable ayuda.

De un modo especial, quiero hacer este agradecimiento al profesor José Luis Pinillos Díaz, por la dirección y ayuda prestada en la realización de esta Tesis. Gracias también al profesor Juan Mayor, por haber facilitado y animado constantemente a su ejecución. Al profesor Roman Ferstl, por haber logrado transmitirme todo su entusiasmo y apasionamiento por el tema, así como por haber puesto a mi disposición todo el material que, con respecto a su trabajo, necesité. Quisiera así mismo dedicar un cálido agradecimiento por su ayuda, a un grupo de compañeros, pero además amigos, por lo que los citaré en orden alfabético: Evelio Huertas; Francisco Labrador, Alfonso Roa y Miguel Angel Vallejo.

A Kodak S.A., por haber contribuido con el material fotosensible utilizado en el tercer experimento, para que éste pudiera realizarse.

Y a la persona que realizó el pesado trabajo de mecanografiar estas hojas, a quien también por otras muchas razones, le estoy muy agradecido.

1. INTRODUCCION

El desarrollo de la electrónica en las últimas décadas, ha conllevado una gran expansión de sus campos de aplicación y un paralelo abaratamiento de los costes. La integración de circuitos ha posibilitado además, una gran reducción de los volúmenes excesivamente grandes de los antiguos aparatos de precisión. Todo esto ha hecho posible que ciertos instrumentos, que anteriormente tenían una utilización muy restrictiva, hayan roto ese ámbito llegando a otros campos donde su empleo no era muy usual, abriendo a estos nuevos e inesperados desarrollos.

Muchos son los ejemplos que sobre este hecho se podrían poner, sin embargo nos centraremos en el caso que nos es más pertinente. El área de aplicación de los registros y monitorización de variables fisiológicas, en un principio reducido a grandes instituciones con posibilidades económicas y técnicas para poseer tales instrumentos, hoy en día se ha extendido a otros campos como es el caso del biofeedback. El biofeedback es una técnica para el aprendizaje del control voluntario de respuestas fisiológicas, generalmente no conscientes para el individuo, que tiene una gran dependencia de una instrumentación adecuada, encargada de detectar procesar e informar puntualmente a los sujetos de los cambios que tienen lugar en sus variables fisiológicas. El biofeedback surge en sus inicios con la utilización de aparatos de registro de señales fisiológicas, usando el propio registro como sistema de

presentación de la información a los sujetos. Al tiempo que estas técnicas fueron progresando, los instrumentos de registro fueron modificados para hacerlos más adecuados a su nueva aplicación -- y en la actualidad, en Estados Unidos, existen más de una treintena de casas comerciales dedicadas a la fabricación de todo tipo de instrumentos de feedback.

En un lapso de tiempo relativamente corto, el desarrollo del feedback ha sido espectacular, ya que los trabajos pioneros de este área surgen a finales de la década de los sesenta -- (Miller y DiCara, 1967, 1968; Miller y Carmona, 1967; DiCara y Miller, 1968a, 1968b), y en la actualidad son muchas las aplicaciones clínicas que tiene. En la tabla 1.1 se recoge una reciente relación, que no pretende ser exhaustiva, de los trastornos fisiológicos junto con el tipo de feedback más frecuentemente utilizado para su tratamiento. Aunque la instrumentación existente es muy amplia, lo que ha permitido la realización de un número abrumador de trabajos tanto en el campo clínico como en el experimental, -- aún no se ha explorado todo el campo posible de aplicación del biofeedback, en unos casos porque no se ha abordado su investigación y en otros porque la instrumentación electrónica no ha dado aún con la forma de detección de la respuesta que posibilite su abordaje. De cualquier modo, la instrumentación se va haciendo día a día más sofisticada, abriendo nuevas puertas y posibilidades para el biofeedback.

Un caso especial, en el desarrollo del biofeedback se produce con la presión arterial, ya que mientras en otras respues

TABLA 1.1

TRASTORNO	RESPUESTA FISIOLOGICA MAS INDICADA
Artritis	Temperatura del dedo, EMG frontal
Asma	Resistencia del aire, EMG frontal
Cefaleas tensionales	EMG frontal y trapecio
Dolor anginal	Temperatura del dedo
Epilepsia	EEG
Bruxismo	EMG frontal, masetero y temporal
Arritmia cardiaca	Tasa cardiaca
Dermatitis	EMG frontal
Diabetes	EMG frontal
Dismenorrea	Temperatura del dedo y vagina, EMG frontal
Incontinencia fecal	Presión del esfínter anal
Homosexualidad	Presión del pene o respuesta vasomotora
Hiperactividad	EMG frontal, EEG SMR
Hipertensión	Presión arterial, EMG frontal, RPG
Impotencia sexual	Presión del pene o respuesta vasomotora
Insomnio	EMG frontal, EEG (ondas theta)
Migraña	EMG frontal, temperatura del dedo, respuesta vasomotora de la arteria temporal
Paidofilia	Respuesta vasomotora del pene
Soriasis	Temperatura del lugar soriásico
Raynaud	Temperatura del dedo o respuesta vasomotora
Tortícolis	EMG esternocleidomastoideo izquierdo y derecho
Úlcera	EMG frontal, pH estomacal
Urticaria	RPG

Trastornos y respuestas fisiológicas indicadas para su tratamiento mediante -
biofeedback (Tomada parcialmente de Pinkerton, Hughes y Wenrich, 1982, pág. -
57).

tas fisiológicas las técnicas convencionales de detección se --
adecúan fácilmente al nuevo uso, en el caso de la presión arte--
rial esto no es así. Los sistemas de medida esfigmomanométricos y
directos de la presión, no cumplen todas las exigencias que las -
técnicas del biofeedback requieren, por lo que la búsqueda de un
sistema de detección alternativo, es una tarea necesaria para el
desarrollo de este área. En este sentido, el tiempo de tránsito -
del pulso es la alternativa que aquí se pretende estudiar y que -
será el tema central de las siguientes páginas. Pero antes de de-
sarrollar este punto, debemos encuadrar el marco de referencia en
el que se realiza este trabajo y que encuentra su ámbito de máxi-
ma conveniencia en ese campo de la psicología denominado "medici-
na comportamental".

*La medicina comportamental puede ser definida como (a) el
uso de técnicas derivadas del análisis experimental de la
conducta -terapia de conducta y modificación de conducta-
para la evaluación, prevención y tratamiento de trastornos
físicos o disfunciones fisiológicas; y (b) el manejo de la
investigación que contribuye al análisis funcional y al en-
tendimiento de las conductas asociadas con los trastornos
médicos y problemas del cuidado de la salud.*

(Pomerleau y Brady, 1979, pág. xii)

Del auge de este reciente campo, puede dar una idea el
que existen ya tres revistas especializadas (Journal of Behavio--
ral Medicine, Behavioral Medicine, Behavioral Medicine Abstracts)
además de los espacios que se le dedica en las revistas generales

de terapia y modificación de conducta, así como un buen número de manuales específicamente centrados en este área (Williams y Gentry, 1977; McNamara, 1979; Pomerleau y Brady, 1979; Ferguson y Taylor, 1980; Melamed y Siegel, 1980; Prokop y Bradley, 1981; Doleys, Meredith y Ciminero, 1982; Pinkerton, Hughes y Wenrich, 1982).

Nuestro trabajo tiene como marco de referencia global este nuevo campo denominado medicina comportamental y más específicamente, un trastorno de frecuente padecimiento y mal pronóstico, como es la hipertensión esencial. Como se desprende de la definición anterior, dos grandes apartados son los que interesan a la medicina comportamental, por un lado, el tratamiento de los trastornos y por otro, su estudio mediante el análisis funcional.

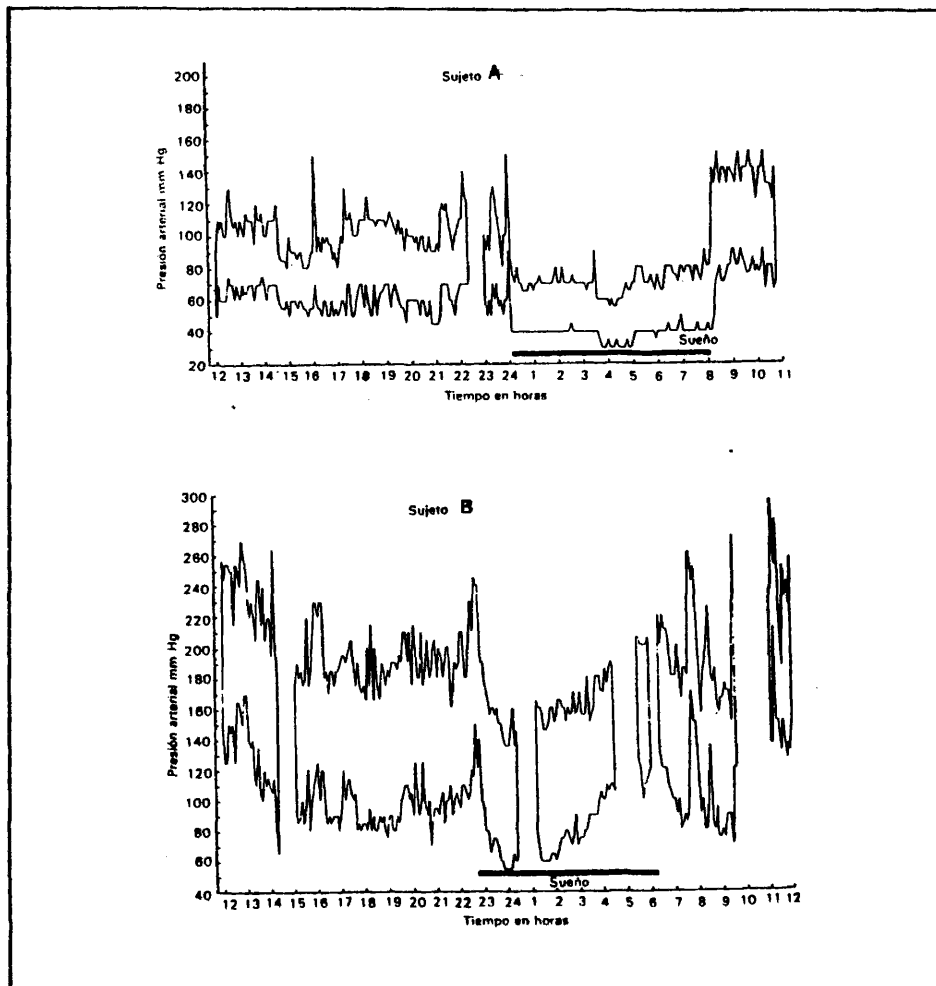
En lo referente al tratamiento de los trastornos hipertensivos, no existen dudas acerca de la posibilidad de modificar la presión arterial mediante técnicas comportamentales, como quedó demostrado en los trabajos pioneros de este área (DiCara y Miller, 1968a; Pappas, DiCara y Miller, 1970; Plumlee, 1969; Benson, Herd, Morse y Kelleher, 1969; Harris, Findley y Brady, 1971), sin embargo, su tratamiento mediante técnicas de biofeedback, presenta los problemas técnicos que antes hemos mencionado. Dado que el biofeedback es el recurso terapéutico más importante con que cuenta la medicina comportamental, parece justificado realizar la investigación básica que posibilite el tratamiento de la hipertensión mediante estas técnicas, y dicha investigación es la que se pretende realizar aquí con el tiempo de tránsito del pulso como -

alternativa (no oclusiva ni invasiva) para la detección de la presión arterial.

En lo que se refiere al estudio mediante el análisis funcional de los trastornos hipertensivos, debe tenerse muy en cuenta la idiosincrasia de la presión arterial. La presión arterial es una respuesta fisiológica muy reactiva, altamente influenciada por factores comportamentales y que experimenta grandes fluctuaciones a lo largo de cortos periodos de tiempo. Esto puede verse claramente en la figura 1.1, en la que se recogen dos registros de 24 horas de duración de las presiones sistólicas y diastólicas, para el caso de dos personas que muestran distinto grado de reactividad. El caso del registro superior de la figura 1.1 (sujeto A) corresponde a una persona normotensa, mientras que el inferior (sujeto B) corresponde a una persona que padece hipertensión esencial. Ante fluctuaciones de tal magnitud en tan cortos periodos de tiempo, y al ser fruto gran parte de estas variaciones de factores comportamentales, sería deseable poseer un sistema de medida (no oclusivo ni invasivo), que nos permitiera realizar mediciones ambulatorias en el entorno de la vida cotidiana de las personas, ya que esto es necesario tanto para su estudio en el entorno natural y el establecimiento de un análisis funcional sobre esta respuesta, como para el establecimiento de líneas base realistas que permitan realizar comprobaciones adecuadas de los efectos logrados con los tratamientos comportamentales.

Por lo tanto, los requerimientos de medida exigidos para un sistema de monitorización ambulatoria, son los mismos que

FIGURA 1.1



Presión arterial registrada a intervalos de 5 minutos, durante un periodo de 24 horas. El registro del sujeto A corresponde a una persona normotensa y el del B a un hipertenso (Tomadas de Pickering, 1976, pág. 5 y 6).

para el caso de la instrumentación de biofeedback, lo cual nos --
lleva a pensar que una metodología de trabajo más precisa para el
estudio y tratamiento comportamental de los trastornos hipertensiv
vos, ha de pasar necesariamente por el establecimiento de un sis-
tema de medida que se adapte a estas condiciones de trabajo.

La alternativa que ofrece el tiempo de tránsito del puls
o, como índice de las variaciones de la presión arterial, es el
tema central de las siguientes páginas, en las que, una vez toma-
do como punto de referencia un modelo psicofisiológico del hemodi-
namismo de la presión arterial (Obrist, 1981), y a la luz de los
planteamientos de la medicina comportamental, se verá la utilidad
de los sistemas alternativos de detección de la presión arterial.
La revisión de las técnicas y tratamientos para el control de la
presión arterial, terminará de configurar las perspectivas acerca
del tratamiento comportamental de la hipertensión y las aportacion
es que el tiempo de tránsito del pulso puede hacer a éste, tras
lo cual se pasará a presentar los trabajos de validación realizad
os sobre el tiempo de tránsito del pulso, el desarrollo de un --
instrumento de medida ambulatoria y feedback de esta señal, y en
último lugar, la exploración de sus aplicaciones y la aportación
de éstas al tratamiento de la hipertensión.

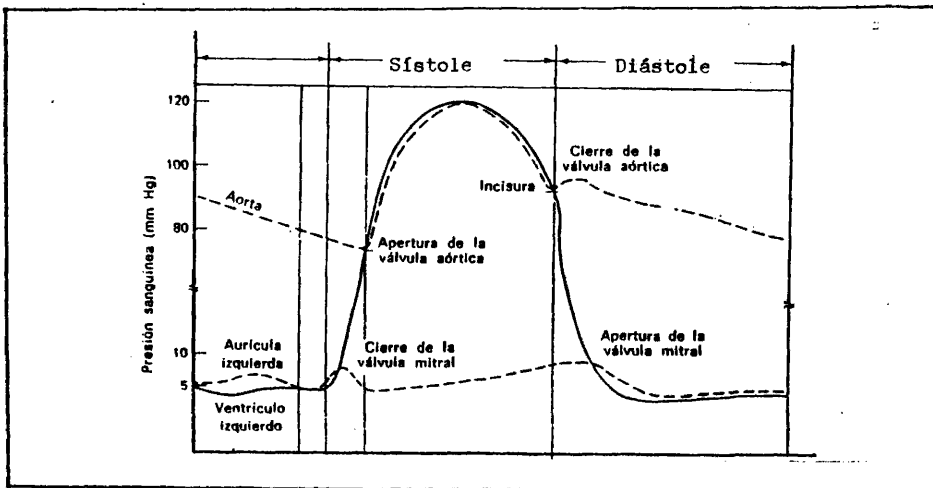
10

2. LA PRESION ARTERIAL

La presión arterial es el empuje que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales, pero este empuje no es algo constante a lo largo de todo el ciclo cardiaco. Durante la sístole ventricular se produce en primer lugar un aumento rápido de la presión arterial, la cual al alcanzar un determinado nivel, se mantiene durante la fase de subida lenta, cayendo bruscamente al término de la sístole con el cierre de la válvula aórtica y manteniéndose en un nivel bajo durante toda la diástole. Así pues, pueden distinguirse a lo largo del ciclo cardiaco dos niveles de presión distintos, el nivel máximo o presión sistólica que corresponde al nivel más alto de presión, el cual se produce en la última fase de la sístole y que está determinado principalmente por el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, por la velocidad de expulsión de la sangre y por la distensibilidad de las paredes de la aorta; y el nivel mínimo o presión diastólica, que se produce justo antes de comenzar la eyección de la sangre en el siguiente ciclo cardiaco, y que está determinado por el nivel de presión alcanzado durante la sístole, por la velocidad del flujo sanguíneo a través de las resistencias periféricas, y por la duración de la fase diastólica (ver figura 2.1).

Los factores que afectan estas presiones globalmente vienen definidos por la ley de Poiseuille: $P = V_m \times R$, que expresa que la presión del sistema aórtico es directamente proporci-

FIGURA 2.1



Variación de la presión arterial a lo largo del ciclo cardíaco.

nal al volumen expulsado por el corazón (gasto cardíaco) y a las resistencias periféricas a la circulación de la sangre.

Según esta ecuación, de uso muy generalizado, los valores del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas, que como se verá más adelante determinan el funcionamiento del mecanismo volumen-presión, logran el control de la presión arterial del siguiente modo: la retención del volumen de líquido aumenta el retorno venoso, lo cual a su vez incrementa el gasto cardíaco, y el aumento del gasto cardíaco aumenta el riego de sangre por los tejidos locales, lo que incrementa las resistencias periféricas (mecanismo de autorregulación). Por lo tanto, los factores expresados en la ley de Poiseuille constituyen una parte integrada en

el sistema de control de la presión arterial a largo plazo.

En las primeras fases o momentos de la hipertensión -- esencial, se produce una elevación del gasto cardiaco, que se ve acompañada por un ligero incremento en las resistencias periféricas; con el paso del tiempo estas resistencias periféricas suben aún más y el gasto cardiaco entonces retorna a su nivel inicial. El incremento en el gasto cardiaco se produce por estimulación - beta-adrenalérgica del corazón y en algunos casos este incremento se ve acompañado por una elevación en la tasa cardiaca y en - el consumo de oxígeno, los cuales a su vez retornan a su nivel - inicial al producirse el aumento de las resistencias periféricas; este incremento de las resistencias periféricas se debe a la -- constricción de pequeñas arterias y venas por producciones metabólicas locales y ajustes en la actividad, tanto fásica como tónica, de las neuronas vasoconstrictoras. Aunque no parece que el incremento de las resistencias periféricas se produzca exclusivamente por un incremento de las descargas simpáticas, en el caso de la hipertensión esencial sí parece ser ésta la causa princi-- pal.

2.1. LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

El sistema de regulación de la presión es complejo y está compuesto de diversos mecanismos, unos encargados de actuar rápidamente sobre los cambios de presión (mecanismos nerviosos), otros que realizan la regulación a medio plazo (mecanismos hormonales), y por último, otros que realizan su proceso de regulación de forma lenta (mecanismos relacionados con la función renal y con la regulación del volumen de sangre).

2.1.1. Los sistemas de control de acción rápida

Los mecanismos de control de la presión arterial de acción rápida actúan a través del sistema nervioso sobre la circulación. Así por ejemplo, cuando los receptores de las arterias detectan un cambio en la presión de la sangre, envían esta información al sistema nervioso que a su vez contesta mandando señales al corazón para que aumente su fuerza de contracción y su ritmo de latido, y a las arteriolas y vasos periféricos para que se constriñan. La combinación de todos estos hechos, logra que la presión arterial se eleve en un brevísimo intervalo de tiempo.

A/ Uno de estos mecanismos nerviosos es el reflejo barorreceptor; los barorreceptores son detectores de presión situados en las paredes de las grandes arterias (principalmente en los senos carotídeos y en el arco aórtico), y son insensibles a presiones inferiores a 60 mm Hg, pero por encima de este valor comienzan a responder con gran rapidez alcanzando su punto máximo de respuesta para presiones cercanas a los 180 mm Hg (Guyton,

1976). Los impulsos de los barorreceptores inhiben el centro simpático del bulbo y excitan el centro vagal, produciendo consiguientemente una vasodilatación en la circulación periférica y - una disminución tanto en la tasa cardiaca, como en la fuerza de contracción; por el contrario, cuando detectan una caída en la presión, los barorreceptores generarán por vía refleja un aumento de ésta.

B/ Un sistema similar al de las grandes arterias existe también en las arterias pulmonares y en las aurículas, en cuyas paredes se encuentran unos detectores de distensión denominados receptores de baja presión, que aunque no pueden detectar la presión general, pueden percibir los aumentos simultáneos en las zonas de baja presión del sistema circulatorio, a través del aumento de volumen, y generar señales para restablecer la correcta regulación de la presión. La distensión en las aurículas provoca una vasodilatación refleja de las arteriolas periféricas, disminuyéndose así la resistencia periférica total y consiguientemente la presión arterial; a su vez este efecto juega un importante papel en la regulación del volumen de sangre ciculante, mediante un aumento del flujo sanguíneo a los capilares en respuesta a la disminución de las resistencias, con lo que la presión capilar - aumenta, saliendo parte del exceso de volumen sanguíneo a los tejidos. Por otra parte, la distensión de las aurículas provoca la dilatación refleja de las arteriolas aferentes de los riñones, - al mismo tiempo que se envían señales al hipotálamo para que se disminuya la secreción de hormonas antidiuréticas, produciéndose

un cambio en la función renal; al disminuir la resistencia arterial la presión de los capilares glomerulares aumenta, produciéndose un aumento del líquido filtrado hacia los túbulos renales, y por otro lado, la disminución de hormonas antidiuréticas reduce la recogida de agua en los túbulos, generándose como conjunción de estos dos efectos una rápida pérdida de líquido.

C/ El cuerpo carotídeo y cuerpos aórticos, situados respectivamente en la bifurcación de las carótidas y a lo largo del arco aórtico, son unos quimiorreceptores sensibles a la falta de oxígeno y que estimulan los nervios sinusales de Hering. Estas estructuras que reciben un abundante riego sanguíneo (el cuerpo carotídeo con dos litros-minuto por 100 gramos de tejido, es el órgano que en relación a su masa recibe una mayor aportación sanguínea de todo el organismo) de tal modo que se encuentran en un estrecho contacto con la sangre arterial (Eyzaguirre y Zapata, 1982). Cuando la concentración de oxígeno baja en demasía, los quimiorreceptores se excitan transmitiendo señales al centro vasomotor y elevando reflejamente de esta manera la presión arterial, lo que conlleva a un aumento en la cantidad de oxígeno hacia los tejidos. este reflejo tiene su máximo poder de actuación cuando la presión arterial se encuentra entre los 40-80 mm Hg.

D/ La respuesta isquémica del sistema nervioso central, sólo entra en funcionamiento cuando se produce una caída de presión por debajo de los 50 mm Hg, por lo que no puede considerarse este mecanismo como un regulador de presiones normales, sino

más bien como un regulador de urgencia que actúa rápidamente y de un modo extraordinariamente enérgico, para evitar que el riesgo cerebral disminuya peligrosamente, por medio de la vasoconstricción simpática.

E/ Otro control importante del proceso regulador de la presión arterial, se realiza por medio de diversos tipos de influencias del sistema nervioso sobre la musculatura. Una gran parte del efecto regulador del sistema nervioso tiene lugar por medio de las fibras simpáticas vasoconstrictoras del sistema venoso. Por un lado, las venas ofrecen poca resistencia al flujo sanguíneo si se compara con el de las arterias y arteriolas, por lo que la constricción simpática de las venas no modifica sustancialmente las resistencias periféricas totales; pero por otro lado, esta constricción simpática disminuye la capacidad de estas para contener sangre, independientemente de la presión venosa, con lo cual se aumenta la salida de sangre hacia el corazón, lo que hace que éste impulse la sangre con una eficacia creciente, con lo que en último extremo la estimulación simpática de las venas genera un aumento del gasto cardíaco, el cual a su vez aumenta la presión arterial.

F/ El reflejo de compresión abdominal se produce por la transmisión de impulsos desde el tallo cerebral a la musculatura esquelética y en particular a los músculos abdominales, cuando se produce un reflejo barorreceptor, quimiorreceptor o cualquier otro hecho que estimule el sistema simpático vasoconstrictor. Los impulsos esqueléticos aumentan el tono muscular, --

comprimiendo los reservorios venosos del abdomen y aumentando la cantidad de sangre circulante, produciéndose los mismos efectos que con la vasoconstricción simpática, de aumento del gasto cardíaco y elevación de la presión arterial. De modo similar, cuando la contracción de la musculatura esquelética se produce por ejercicio físico o tensión emocional, se produce un aumento de la presión general de llenado, lo que a su vez aumenta el gasto cardíaco y la presión arterial.

G/ Por último, la respiración influye la presión arterial, elevándola y disminuyéndola hasta valores de 20 mm Hg en cada ciclo respiratorio, por medio de la disminución del volumen de sangre que retorna al corazón izquierdo durante la inspiración, al hacerse la presión de la cavidad torácica más negativa; Así se reduce el gasto cardíaco y la presión arterial. Produciéndose un ciclo de aumento de la presión arterial al final de la inspiración y principio de la expiración, y una caída de la presión en las restantes partes del ciclo de respiración.

2.1.2. Los sistemas de control a medio plazo

Los mecanismos hormonales, sobre todo la hormona angiotensina, regulan la presión arterial mediante procesos que requieren de algunos minutos hasta horas para responder, pero los cuales tienen una gran importancia en la regulación de la presión a medio plazo. Además de los mecanismos hormonales existe otro mecanismo intrínseco de la circulación, que también regula la presión a medio plazo.

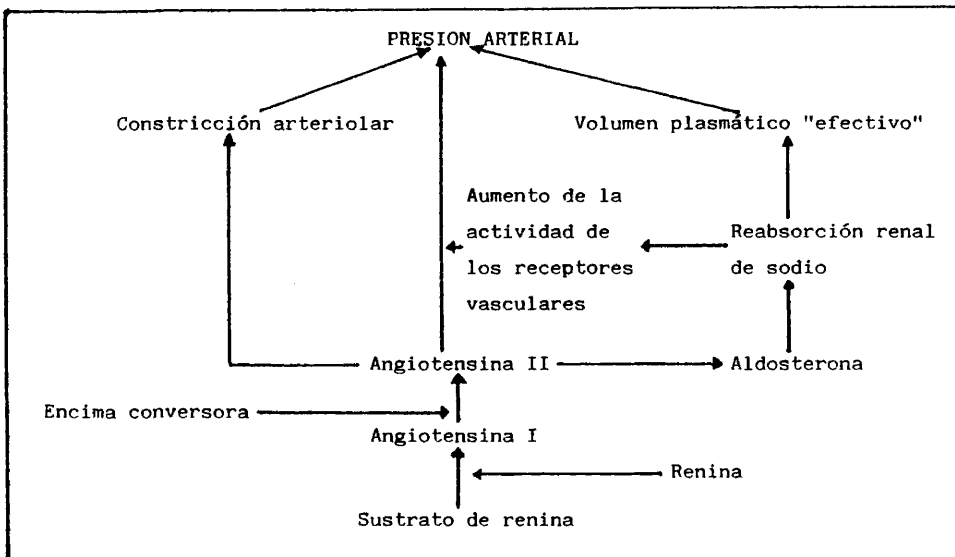
A/ El mecanismo principal de regulación de la presión a medio plazo es el de la renina-angiotensina, que se pone en funcionamiento cuando disminuye la presión arterial y el riego sanguíneo de los riñones cae a su vez, entonces se estimulan las células yuxtaglomerulares segregando renina a la sangre (Davis, -- 1976); la renina es una encima que cataliza el sustrato de renina convirtiéndola en angiotensina I, dado que la permanencia en sangre de la renina es de aproximadamente una hora, durante todo este tiempo se mantiene el proceso de formación de angiotensina I, este péptido al poco tiempo de formarse (por acción de las enzimas conversoras pulmonares y plasmáticas) es hidrolizado en angiotensina II, que es el vasoconstrictor más potente de los conocidos, pero que es rápidamente inactivado. Mientras que la angiotensina II se encuentra activa en la sangre, genera varios efectos - que conducen a la elevación de la presión arterial. Por un lado - produce vasoconstricción en las arteriolas, aumentando las resistencias periféricas y elevando la presión arterial, esta vasoconstricción también afecta a las venas, aunque en menor grado que a las arteriolas, aumentando la presión de llenado circulatorio y - el retorno venoso al corazón. Por otro lado, provoca una disminución en la eliminación de agua y sal por parte de los riñones, a la vez que estimula la secreción de aldosterona, por la corteza - suprarrenal, que a su vez actúa sobre los túbulos distales de los riñones disminuyendo la eliminación de agua y sal, y consecuentemente a estos dos procesos, el volumen sanguíneo se ve aumentado, lo que, en último término, produce una elevación en la presión arterial.

B/ La aldosterona, que es un mineralocorticoide que actúa sobre los túbulos distales del riñon, no sólo es regulada -- por la secreción de angiotensina II, sino que también se regula a través del volumen del fluido extracelular y, probablemente, - por incrementos en los niveles de presión sanguínea, a través de la actuación de los mecanorreceptores de las arterias, y por último también parece estar bajo el control de las glándulas pituaria y pineal. Una secreción excesiva de aldosterona incrementa la presión sanguínea; este tipo de incrementos ocurren sólo en - fases avanzadas o malignas de una enfermedad vascular o hipertensiva y en algunos casos de hipertensiones esenciales, en los -- cuales la regulación de la secreción de aldosterona está alterada. El mecanismo renina-angiotensina y sus implicaciones en la - secreción de angiotensina, tienen influencias en la iniciación - de la hipertensión, aunque no se ha podido probar que el mal funcionamiento del metabolismo de la aldosterona o sus mecanismos - reguladores, antecedan al desarrollo de la hipertensión.

En la figura 2.2 pueden verse representadas las tres - vías de acción del mecanismo renina-angiotensina para la regulación de la presión arterial, la vasoconstricción de las arteriolas, la actuación directa sobre los riñones originando la retención de agua y sal, y la actuación sobre la corteza suprarrenal con su proceso consiguiente.

C/ El mecanismo noradrenalina-adrenalina está controlado por las aferencias del sistema nervioso simpático, vistas en - el apartado anterior, el cual al ser estimulado provoca en la --

FIGURA 2.2



Vías de acción del mecanismo renina-angiotensina para la regulación de la presión arterial.

médula suprarrenal el paso a la sangre de adrenalina y noradrenalina, que serán destruidas en poco tiempo (1 a 3 minutos), durante el cual producen excitación del corazón y vasoconstricción, - del mismo modo que la estimulación circulatoria directa, con la - característica de que estas hormonas pueden llegar, a través de - la sangre, a lugares que carecen de inervación simpática y de que su acción es especialmente importante en el lecho vascular de la piel.

D/ Otra hormona involucrada en el control de la presión arterial es la antidiurética (ADH), que es secretada en grandes

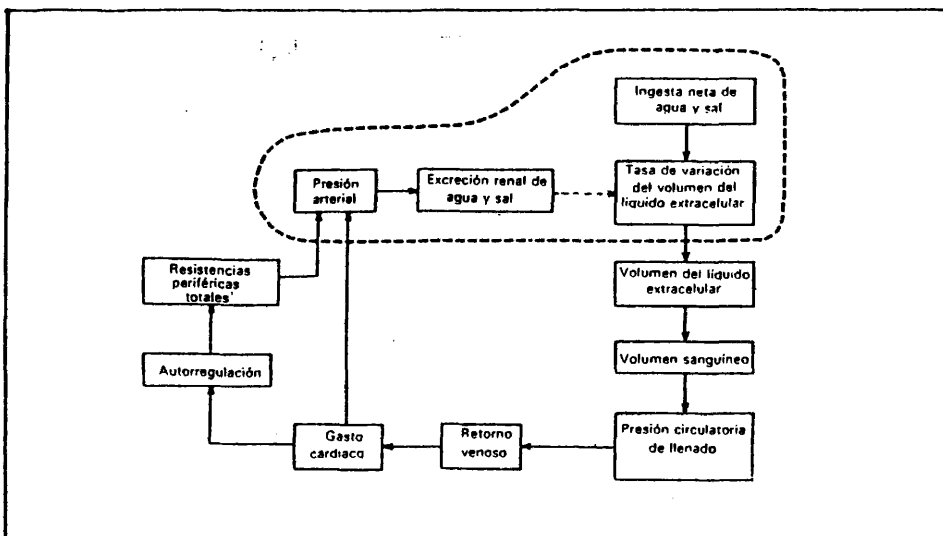
cantidades por el hipotálamo (a través de la hipófisis posterior) cuando se produce una caída de la presión arterial. La ADH tiene una acción constrictora sobre los vasos sanguíneos como medio para elevar la presión, aunque a su vez también actúa sobre los riñones controlando la eliminación de agua y sal. La secreción de ADH se estimula por un incremento en la presión osmótica del fluido extracelular y el efecto de la hormona es una dilución del fluido extracelular, reduciendo la presión osmótica e incrementando la reabsorción de agua por medio del riñón. Cuando se reduce la presión osmótica del fluido extracelular, se inhibe la secreción de ADH y se reabsorbe más agua por medio del riñón. El sistema nervioso central media en los estímulos dolorosos o estresantes, produciendo una liberación de ADH por medio de la estimulación de la formación reticular del cerebro medio y de los núcleos interpedunculares (Weiner, 1979).

E/ El mecanismo de desviación de líquido capilar, hace que cuando cambia la presión arterial, el líquido que atraviesa la membrana capilar pase de la sangre al compartimento intersticial, restableciendo así los niveles normales de presión.

2.1.3. Los sistemas de control a largo plazo

Los reguladores de acción rápida y a corto plazo, actúan de un modo rápido y enérgico para la corrección de anomalías agudas en la presión arterial, pero pierden su efectividad como máximo al cabo de unos días, por perder su capacidad de respuesta -- adaptándose a las nuevas circunstancias y por tanto el papel que

FIGURA 2.3



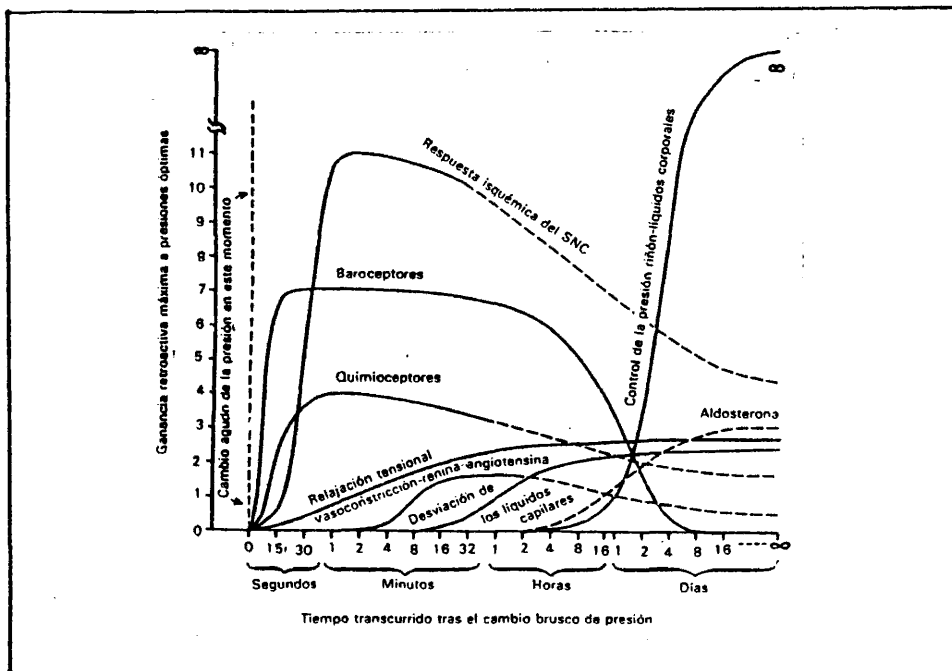
Circuito de control retroactivo del mecanismo renal de control de los líquidos corporales para la regulación de la presión arterial. La flecha con línea de trazos indica un efecto negativo. La parte del diagrama incluido dentro de la línea de trazos gruesos representa los "determinantes" de la presión arterial, la parte situada por fuera de este recuadro representa las variables dependientes del sistema (Tomada de Guyton, Coleman, Cowley, Scheel, Manning y Norman, 1976, pág. 118).

juegan estos mecanismos reguladores es relativamente escaso visto a largo plazo. El sistema de control a largo plazo, formado por el mecanismo volumen-presión de los riñones, actúa lentamente necesitando el transcurso de varias horas para alcanzar su máximo nivel de eficacia, por lo que durante los primeros momentos el organismo depende totalmente de los mecanismos de acción rápida y a corto plazo; pero cuando este mecanismo se encuentra a pleno ren-

dimiento, es el que ejerce casi totalmente el control sobre la -- presión arterial.

Los diversos factores que intervienen en el circuito - del control renal de los líquidos corporales se muestra en la figura 2.3. Cuando se produce un aumento en la presión arterial se genera una excreción renal de agua y sal, pero este aumento en la eliminación renal afecta a la tasa de variación del volumen de líquido extracelular disminuyendo el volumen, pero a su vez esta tasa de variación se ve afectada por la ingesta neta de agua y sal, que con sus aumentos y disminuciones interviene en el equilibrio del volumen de líquido extracelular, que se distribuye entre la - sangre y los espacios intersticiales. Un aumento de este líquido extracelular produce un aumento del volumen sanguíneo, lo que provoca un aumento consiguiente en la presión circulatoria de llenado. De modo general, el retorno venoso es directamente proporcional a la presión circulatoria de llenado y así el volumen sanguíneo llena el sistema aumentando el retorno venoso; al bombear el corazón el mismo volumen de sangre que el que recibe, el gasto -- cardiaco se ve aumentado. El aumento del gasto cardiaco afecta a la presión arterial de forma directa, aumentándola, y de forma indirecta, aumentando la resistencia periférica total por el proceso de autoregulación o regulación vascular total, aumentando así mismo la presión. De modo inverso al expuesto, cuando la presión arterial cae los riñones conservan los líquidos, aumentándose el volumen sanguíneo, y consecuentemente incrementándose el gasto -- cardiaco y la presión arterial (Guyton, 1976).

FIGURA 2.4



Tiempos de respuesta y ganancias retroactivas máximas en los márgenes óptimos de funcionamiento, para los diversos mecanismos de control de la presión arterial (Tomado de Guyton, 1976, pág. 114).

Como resumen general de los distintos sistemas de control que actúan sobre la presión arterial, en la figura 2.4 se recogen los distintos mecanismos representando gráficamente tanto los tiempos que tarda cada uno de ellos en entrar en funcionamiento, como los márgenes del control que ellos ejercen sobre la presión arterial.

2.2. LA PRESION ARTERIAL ELEVADA

La distribución de frecuencias de la presión sistólica y diastólica en la población total es continua y unimodal, y aunque ligeramente sesgada no presenta ninguna evidencia de que exista una separación en subpoblaciones "normotensa" e "hipertensa"; por lo tanto, toda línea divisoria entre las presiones arteriales elevadas y normales son algo arbitrarias. Sin embargo, datos actuales (Engelman y Braunwald, 1977) indican que la longevidad en personas adultas se reduce progresivamente a medida que las presiones exceden de 100 mm Hg de sistólica o 60 mm Hg de diastólica (ver tabla 2.1). En diversos estudios se ha establecido que la hipertensión moderada-severa incrementa la morbilidad así como la mortalidad, ya que la hipertensión es uno de los mejores predictores de trastornos con amenaza de pérdida de vida como lo son el infarto de miocardio, el paro cardíaco congestivo, y los daños renales y de otros órganos. El riesgo incrementa proporcionalmente a las elevaciones de la presión arterial, siendo estadísticamente los hipertensos tres veces más propensos a desarrollar trastornos cardiovasculares que los normotensos y además, en este sentido, los datos indican que es tan importante la presión sistólica como la diastólica en cuanto al factor de riesgo.

La hipertensión cabe considerarla como una epidemia de grandes dimensiones en la sociedad occidental; las estimaciones de su padecimiento comprenden un rango que abarca desde el 10% hasta el 30% del total de la población adulta, dependiendo de la definición que se dé de presión arterial elevada (Seer, 1979).

TABLA 2.1



Pronóstico de la hipertensión arterial
Reducción de la esperanza de vida

Esperanza de vida en la hipertensión comparada con la esperanza normal

Las reducciones de la esperanza de vida asociadas con hipertensión no son proporcionales al grado de exceso de mortalidad. Esto es así incluso para las hipertensiones importantes.

La magnitud de la reducción de la esperanza de vida aumenta con la elevación de la presión arterial pero disminuye con la edad.

Las cifras ilustran las reducciones aproximadas de la esperanza de vida asociadas con las elevaciones de la presión arterial que se indican.

Mujeres Esperanza de vida (años)

A la edad de 45 años

Normal	37
Reducción	
130 90	35½ 1½
140 95	32 3
150 100	28½ 8½

A la edad de 55 años

Normal	27½
Reducción	
130 90	27 ½
140 95	24½ 3
150 100	23½ 4

Hombres Esperanza de vida (años)

A la edad de 35 años

Normal	41½
Reducción	
130 90	37½ 4
140 95	32½ 9
150 100	25 16½

A la edad de 45 años

Normal	32
Reducción	
130 90	29 3
140 95	26 6
150 100	20½ 11½

A la edad de 55 años

Normal	23½
Reducción	
130 90	22½ 1
140 95	19½ 4
150 100	17½ 6

Valores obtenidos por el Statistical Bureau, Metropolitan Life Insurance Company, basado en la experiencia de 26 compañías, 1935-1954.

Tabla de esperanza de vida (Normal significa 120/80 mm Hg o menos).

Aunque existen considerables desacuerdos sobre la definición de hipertensión, como puede verse en la tabla 2.2, donde se recogen los criterios que a lo largo de los años han sido propuestos, en la actualidad son generalmente aceptadas las normas de la O.M.S. (1974) que considera valores de presión arterial altos a los que superan los 160 mm Hg en la sistólica o los 95 en la diastólica, aunque estos valores varían con la edad y así, es adecuado considerar por ejemplo, para personas mayores de 50 años con una presión arterial sistólica de 150 mm Hg y diastólica de 100 mm Hg, que padece una hipertensión moderada.

Además de la división general entre hipertensos y normotensos, y dado que la línea divisoria entre ambos es subjetiva y no absoluta, existen otras series de subclasificaciones para los

TABLA 2.2

Presión arterial límite	
mm Hg	AUTOR
120/80	Robinson y Brucer en 1939
130/70	Browne en 1947
140/80	Ayman en 1934
140/90	Pereda en 1948
150/90	Thomas en 1952
160/95	O.M.S. en 1974
160/100	Bechgaard en 1946
180/100	Burgess en 1948
180/110	Evans en 1956

Diversos criterios de división entre "normotensión" e "hipertensión", propuestos a lo largo de los años.

valores de la presión arterial cercanos a la línea divisoria, y así por ejemplo el rango de presiones comprendidas entre 140-159 mm Hg de sistólica y 90-94 mm Hg de diastólica son clasificadas como hipertensiones "borderline" o "lábil", las presiones diastólicas que están comprendidas entre 95-104 mm Hg lo son de hipertensión "moderada" y si la presión sistólica aumenta rápidamente en excesos de 120-130 mm Hg lo es de "maligna" (Agras y Jacob, -- 1979).

La hipertensión en sus primeras etapas es asintomática, es decir, no se ve acompañada de ninguna señal externa de aviso. Recientemente, Pennebaker, Gonder-Frederick, Stewart, Elfman y -- Skelton (1982) realizaron un experimento de laboratorio y otro de campo intentando encontrar síntomas físicos, no encontrándose con sistencia entre sujetos aunque sí la hubo en los patrones intrasu jeto. Consecuentemente, más del 50% de los casos de hipertensión no son detectados (Onesti, Kim y Moyer, 1973); más del 90% de todos los casos de hipertensión son de etiología desconocida y son clasificados como hipertensión primaria o esencial; los restan-- tes son debidos a desórdenes identificables con trastornos rena-- les, endocrinos, etc. y clasificados como hipertensión secundaria

Como vimos en el apartado anterior, en el establecimiento de los niveles de presión arterial elevados para el caso de la hipertensión esencial, juega un importante papel la actividad ner viosa simpática sobre la elevación de las resistencias periféri-- cas; pero estas descargas simpáticas, que son incrementadas por -- cambios emocionales en las personas, también ejercen influencia a

su vez sobre la contractabilidad miocárdial, el índice de eyección, la tasa cardíaca, el tono arterioral, la capacidad venosa y el volumen central de la sangre, constituyéndose así el sistema nervioso simpático en el mayor determinante de las variables hemodinámicas que influyen sobre la presión arterial (Dustan, Tarazi y Bravo, 1976), y de un modo muy especial en la hipertensión esencial, puede considerarse casi como el responsable absoluto de las elevaciones de presión.

La observación de que subidas temporales en la presión arterial como respuesta a hechos (que son percibidos subjetivamente como excitantes, peligrosos o penosos) que ocurren en la hipertensión esencial conjuntamente con una mayor incidencia de este trastorno en personas cuya capacidad adaptativa ha sido sobrecargada en situaciones tales como desastres naturales o guerras, entornos de trabajo peligrosos y presiones excesivas de trabajo, pérdida de trabajo y desempleo, migración y otros, hace pensar que en los factores psicosociales se encuentran los principales desencadenantes de este tipo de trastornos (Gutmann y Benson, 1971). Además, la investigación con animales ha demostrado que el mantenimiento de las elevaciones de la presión arterial pueden ser producidas experimentalmente, en situaciones de elicitación prolongada de reacciones de emergencia, usando procedimientos tales como estimulación eléctrica del hipotálamo, exposición a varios estímulos aversivos, paradigmas de condicionamiento clásico y operante o disrupción de las interrelaciones sociales normales; en diversos trabajos de este tipo (Harris y Turkkan, 1981a, b; --

Turkkan y Harris, 1981), se ha encontrado que las elevaciones en la presión arterial persisten aún después de haberse terminado los eventos aversivos.

Consecuentemente con el papel que parecen jugar los factores psicosociales en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión esencial, diversos tratamientos comportamentales han sido desarrollados para establecer el control sobre la presión arterial reduciendo sus elevaciones; estos desarrollos están basados principalmente sobre el modelo psicofisiológico según el cual la repetida y prolongada elicitación de "respuestas de emergencia", lleva eventualmente al establecimiento de la hipertensión en individuos con una cierta predisposición. Muchos de los trabajos en los que se intenta controlar la hipertensión esencial con técnicas de relajación y/o feedback están dirigidos a la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático, que es el que media en las reacciones de emergencia; la revisión de este tipo de tratamientos, y sus vías de medición sobre la presión arterial, no serán realizadas aquí, sino en un capítulo posterior dedicado al control de la presión arterial.

2.3. UN MODELO PSICOFISIOLOGICO DE HIPERTENSION

Entre los modelos psicofisiológicos propuestos sobre la hipertensión esencial, el modelo hemodinámico de Obrist (1981) es el más completo y el que cuenta con una mayor evidencia experimental, pues en el se han intentado hacer compatibles no solo los -- descubrimientos del propio autor, sino que también integra los re-- resultados obtenidos por un gran número de investigadores desde -- otros planteamientos teóricos. El modelo, que como su propio au-- tor indica, no se encuentra aún definitivamente construido, pero en el se recogen las pautas que la investigación deberá seguir en el futuro, así como los planteamientos terapéuticos que deberán -- seguirse para el tratamiento de la hipertensión, por contra de -- otros modelos explicativos, que serán expuestos en un capítulo -- posterior, que han surgido para recoger las formas de actuación -- de un determinado enfoque terapéutico y por lo cual su visión que -- da restringida a ese exclusivo punto de vista. En los siguientes apartados intentaremos recoger de forma resumida los puntos más -- importantes del modelo ajustándonos, en la medida de lo posible, al propio desarrollo de Obrist (1981).

2.3.1. Mecanismos de transición

El proceso por el que una persona normotensa llega a te-- ner una hipertensión sostenida crónicamente, en la que las resis-- tencias periféricas se encuentran reajustadas a niveles elevados, mientras que la salida cardiaca (gasto cardiaco) permanece a un -- nivel igual al normotensivo previo, pasa por una etapa de hiper--

tensión borderline o lábil en la que las presiones del sujeto se elevan entre un rango de 140-159 mm Hg de sistólica y/o 90-94 mm Hg de diastólica en algunas ocasiones, permaneciendo en otras -- dentro del rango normotensivo.

Tanto estudios transversales (Sannerstedt, 1966; Lund-Johansen, 1967; Safar, Weiss, Levenson, London y Milliez, 1973), como longitudinales (Eich, Cuddy, Smulyan y Lyons, 1966; Lund-Johansen, 1967, 1977, 1979) con sujetos con hipertensiones ya establecidas y borderline, parecen confirmar que los mecanismos de -- control de la presión arterial sufren cambios a lo largo del tiempo y que cuando la elevación de la presión se produce en personas jóvenes, el principal responsable es un incremento en la salida -cardiaca, mientras que en las personas adultas son las resisten--cias periféricas las que juegan ese papel; por lo cual cabe suponer que el aumento en las salidas cardiacas, puede ser el evento que inicie los sucesivos reajustes homeostáticos que establezcan y mantengan unos niveles elevados de presión arterial. Por otra - parte, se ha encontrado que los hipertensos borderline tienen una elevada activación beta-adrenérgica y decrementos sinérgicos en el tono vagal (Julius y Esler, 1975).

Los mecanismos propuestos por Obrist (1981) para explicar esos cambios hipotetizan, por un lado, que la presión elevada conduce a cambios estructurales en las arteriolas, siendo una hipertrofia de los músculos lisos vasculares la causante del estrechamiento de los vasos y de la elevación en la resistencia periférica. Probablemente, la hipertrofia sea un efecto intrínseco, que

no esté mediado por mecanismos neurohumorales, que comprende el control local del flujo sanguíneo por las arteriolas. El aumento del flujo sanguíneo producido por la elevación de la salida cardíaca, no será siempre tolerado y para retornarle a los niveles apropiados, las arteriolas comenzarán a constriñirse, elevando la resistencia periférica con lo que la sangre es embalsada en las arteriolas, reduciéndose al mismo tiempo el retorno venoso al corazón. Así este mecanismo explicaría como se elevarían las resistencias periféricas, al mismo tiempo que se reduce la salida cardíaca, ya que el corazón sólo podrá bombear tanta sangre como la que reciba y ésta es reducida al ser frenada en la vasculatura. El segundo mecanismo propuesto explicaría la elevación de la resistencia periférica por un proceso de autorregulación inherente a los vasos resistivos o arteriolas. Estos mecanismos estructurales y autoreguladores serían complementarios, debiéndose a los últimos los efectos más inmediatos a una salida cardíaca elevada, mientras que los mecanismos estructurales tendrían su efecto a largo plazo manteniendo una presión elevada de modo continuado. Un último mecanismo de transición a una hipertensión caracterizada por una resistencia periférica elevada, comprende las influencias renales que aseguran el balance de agua y electrolitos; así con el proceso hacia una hipertensión, los mecanismos de control renal de la presión arterial pueden actuar para complementar la influencia miocárdica sobre la vasculatura. Este mecanismo ha sido propuesto por Guyton (1977) para explicar el manejo tubular del sodio, el cual está influenciado por eventos mediados neurohumoralmente en las fases de hipertensión temprana borderline.

Así pues, según este modelo hemodinámico de Obrist (1981), el desarrollo etiológico de un proceso hipertensivo comenzaría con cambios miocardiales mediados por una excesiva activación beta-adrenérgica que elevaría la salida cardíaca; el componente vascular que entra en juego posteriormente, será debido a los mecanismos estructurales y de autoregulación, es decir, que las influencias vasculares son secundarias a las influencias miogénicas sobre el miocardio. Por su lado, el riñón también será influenciado por los iniciales cambios miocardiales y subsecuentes cambios vasculares, actuando en elevaciones más amplias de la presión arterial.

2.3.2. Influencias comportamentales

La mayor parte de trabajo experimental desarrollado por P. A. Obrist en los últimos años, se ha centrado en la búsqueda de vías de influenciación de los eventos comportamentales sobre la presión arterial. Obrist, Gaebelin, Teller, Langer, Grignolo, Light y McCubbin (1978) y Obrist, Light, McCubbin, Hutcheson y Hoffer (1979) han encontrado una influencia miocardial mediada beta-adrenérgicamente sobre la presión sistólica, durante las manipulaciones comportamentales donde los efectos beta-adrenérgicos (indicados por la tasa cardíaca e índices de contractabilidad miocardial) fueron más pronunciados, es decir, parece razonablemente demostrado que las influencias comportamentales pueden ser de alta significación en los hipertensos borderline que muestran una excesiva activación beta-adrenérgica. Con referencia a la presión --

diastólica, los resultados muestran que es mínimamente modificada por las influencias beta-adrenérgicas, incluso cuando éstas son máximas, lo que posiblemente es debido al efecto vasodilatador de la propia activación beta-adrenérgica y no a una inconsistencia con los resultados anteriores, ya que la muestra utilizada en los citados trabajos era muy joven (18-20 años) y los incrementos en la resistencia periférica, que resultan de los mecanismos estructurales o autoreguladores, no puede esperarse aún que oculten los efectos vasodilatadores beta-adrenérgicos. Así pues, el papel de las influencias comportamentales en el desarrollo etiológico de la hipertensión, daría cuenta de los incrementos en la reactividad beta-adrenérgica que mediará en los aumentos de la salida cardíaca típicos de la hipertensión borderline.

El estudio de la reactividad beta-adrenérgica y de la presión sistólica ha mostrado grandes diferencias individuales; frente a algunas tareas experimentales (especialmente durante tareas de evitación de shock) algunos sujetos se muestran hiperreactivos tanto con sus presiones sistólicas como con sus tasas cardíacas, mientras que otros sujetos tienen respuestas más moderadas. Se presupone una cierta contribución genética en esa hiperreactividad, como lo avalan los datos del propio Obrist (1981) o los de Light (1981) y Manuck y Proietti (1982) quienes encontraron una alta relación entre sujetos hiperreactivos y padres con historia hipertensiva y viceversa, es decir, los hijos de padres normotensos mostraron los niveles más bajos de reactividad. Así pues, el modelo propone que habrá unas personas con una cierta --

predisposición a tener una mayor activación beta-adrenérgica, si se encuentran sometidos a determinados eventos comportamentales, y esas personas bajo esas circunstancias serán las que más probablemente desarrollen procesos hipertensivos. En todos estos trabajos, la comprobación de que la reactividad comportamental en la tasa cardiaca es mediada por influencias beta-adrenérgicas se realizó por bloqueo farmacológico y su consiguiente completa atenuación.

Por último, las influencias comportamentales parecen tener dos vías más de acción sobre la presión arterial. Por un lado la reactividad vascular, que ha proporcionado datos consistentes con la visión general del modelo, según la cual en los primeros momentos del proceso hipertensivo es la reactividad beta-adrenérgica la que controla las elevaciones de la presión arterial, enmascarando la presencia de componentes vasculares por la vasodilatación y sólo con el tiempo se hacen evidentes tales componentes vasculares. Y por otro lado, también hay evidencias (aunque en este caso obtenidas tan solo en perros) de que una tarea comportamental evoca retenciones de agua y Na, lo que implica que existen también influencias comportamentales sobre el riñón.

2.4. EL DIAGNOSTICO

La determinación de que un nivel elevado de presión arterial, en un individuo concreto, es consecuencia de una hipertensión primaria o esencial y no de una secundaria, es una tarea algo dificultosa porque para establecer tal diagnóstico será necesario un extensivo examen, que permita desechar toda la amplia serie de trastornos y malfuncionamientos que pueden explicar la elevación del nivel de presión; y sólo tras no encontrar una causa justificativa de tal elevación, el paciente pasará a engrosar ese 90% de hipertensiones esenciales o de causas "desconocidas". Además de la evaluación médica, se han desarrollado desde la psicología otros sistemas de obtención de informaciones pertinentes para el estudio y tratamiento de los trastornos hipertensivos.

2.4.1. Evaluación médica

En orden a determinar con un amplio grado de certeza la no existencia de causas orgánicas en la hipertensión, la evaluación médica debe incluir una historia clínica, un examen físico y diversas pruebas de laboratorio (Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 1977).

2.4.1.1. Historia clínica.-

La historia clínica debe servir para valorar el estado de salud del paciente, centrándose en la búsqueda de una etiología específica para su hipertensión y valorando la posibilidad de

que existan lesiones producidas por la propia hipertensión. Entre las posibles causas de la hipertensión a explorar, que deben valorarse por medio de la sintomatología típica que acompaña a cada una de ellas, son las causas debidas a trastornos suprarrenales y renales, coartación aórtica, aumento del gasto cardiaco y, en el caso de mujeres embarazadas o tomando anticonceptivos orales, el efecto de los estrógenos. Así mismo, deben investigarse las posibles lesiones que el proceso hipertensivo haya causado, a través de la existencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva, coronariopatías, aneurismas aórticos, arterioesclerosis y alteraciones visuales debidas a hemorragias retinianas, exudados y papiledemas. Conjuntamente debe investigarse en la historia familiar la existencia de enfermedades que producen hipertensión, tales como la nefritis hereditaria o la poliquistosis renal.

2.4.1.2. Examen físico.-

La finalidad de este examen es la misma que la de la historia clínica, ya que se debe centrar en la búsqueda de posibles causas que determinen la hipertensión y valorar si esta ha dañado algún órgano. La presión arterial debe ser tomada en tres ocasiones separadas como mínimo por una semana de intervalo y así mismo debe tomarse en ambos brazos, pues la diferencia entre ambos aumenta con la hipertensión. También debe realizarse un examen del fondo de ojo, que es de un gran valor para determinar la gravedad y el pronóstico de la hipertensión; el corazón tiene que

ser explorado cuidadosamente, poniendo especial atención en la de terminación del tamaño del ventrículo izquierdo y en la observa-- ción de la posible existencia de soplos de eyección. La explora-- ción abdominal puede revelar un aneurisma aórtico y aumentos del tamaño o desplazamientos de los riñones. Y por último, una explo-- ración neurológica que debe servir para determinar si existe afec-- tación vascular cerebral.

2.4.1.3. Pruebas de laboratorio.-

Los estudios y pruebas de laboratorio, que tienen la -- misma finalidad general que toda la evaluación médica, deben cen-- trarse en la determinación de la urea sanguínea, glucemia, urice-- mia, valor hematócrito y recuento leucocitario; así mismo deben -- hacerse análisis de orina poniendo especial interés en la búsque-- da de proteinuria, ematuria, leucocituria y ciclindruria. Por últi-- mo, el estudio debe completarse con la realización de un electro-- cardiograma y radiografías del torax.

2.4.2. Evaluación psicológica

La evaluación de las características psicológicas de la hipertensión conlleva a una doble finalidad, por un lado pretende servir para la predicción e identificación de sujetos con tenden-- cia a desarrollar hipertensión esencial, con finalidades preveni vas; y por otro lado, para que esas características, en quien ya padece una hipertensión esencial, ayuden en la elección de una es trategia terapéutica apropiada y a su vez sirvan como índice de --

comprobación de la generalización de los propios resultados terapéuticos. En este sentido, los sistemas desarrollados para la evaluación de las características de los sujetos que padecen hipertensión, han sido muy escasos y se pueden concentrar en cuatro -- bloque distintos, según los tipos de respuesta y metodología utilizada en la evaluación, que son: las respuestas fisiológicas, -- las respuestas comportamentales, las respuestas de autoevaluación y, por último, las respuestas psicofisiológicas.

2.4.2.1. Respuestas fisiológicas.-

De todos los sistemas de respuesta fisiológica del organismo el más utilizado, casi con exclusividad, ha sido la propia presión arterial, ya que los niveles que en ella se alcancen son la única determinación diagnóstica de la hipertensión esencial. - Dada la gran variabilidad que caracteriza a esta respuesta y las exigencias de medida, tanto pre-tratamiento como post-tratamiento, para una óptima evaluación, éstas deben realizarse en diferentes lugares y en diferentes momentos del día; con respecto a esto último, por ejemplo, si se utiliza la propia presión arterial como un índice de la generalización de los efectos terapéuticos, la -- presión debe permanecer baja durante todo el día y no sólo en el momento de la sesión terapéutica, para lo cual sería recomendable el realizar registros de la presión arterial durante las veinti-- cuatro horas de un día, lo que obviamente es dificultoso pero no imposible ya que existen algunos aparatos desarrollados para tal finalidad (por ejemplo, Ferstl, Mühlberger y Klenk, 1980). Otra -

forma posible de obtener mediciones a lo largo de todo el día, es que estas sean hechas por el propio sujeto y así, por ejemplo, Julius, Ellis, Pascuel, Matice, Hansson, Hunyor y Sandler (1974), - estudiando por este procedimiento a doce pacientes que presentaban hipertensión borderline en las mediciones clínicas, encontraron que el 28% tuvo claros valores normotensivos en las automedicaciones que los mismos sujetos realizaron en su casa.

Una alternativa más comúnmente usada para estudiar la - generalización de los resultados terapéuticos, es la de que las - mediciones de la presión arterial solamente se realicen de forma ocasional o "casual", pero fuera del entorno donde se realizó el tratamiento, e incluso, que estas sean realizadas por varias personas distintas; así por ejemplo, con este tipo de condiciones Beiman, Grahan y Ciminero (1978), al evaluar la generalización de un entrenamiento en relajación progresiva a sujetos hipertensos, encontró que tanto en la situación terapéutica como en el entorno natural del sujeto, las presiones mantenían unos niveles bajos, - pero sin embargo, en una tercera determinación realizada en una - clínica médica siguieron encontrándose altos valores de presión - arterial, en vista de lo cual hipotetizaron la posibilidad de una respuesta de ansiedad al entorno de las mediciones médicas y sometieron a los sujetos a una desensibilización sistemática a tal entorno, dándose entonces los mismos valores de reducción en la clínica que en los restantes lugares.

A pesar de lo expuesto, el indicador de los efectos de un tratamiento más comúnmente utilizado y muy especialmente en los

tratamientos de biofeedback, son las reducciones de presión•obtenidas mientras que el sujeto está desarrollando el propio procedimiento terapéutico, lo cual es una estimación bastante mínima de la posible generalización; como alternativa para ampliar la validez de las determinaciones realizadas dentro de la propia sesión terapéutica, algunos autores, como por ejemplo Patel (1975a), introducen estimulaciones estresantes para comprobar el control logrado ante ellos; esta última metodología, frente a la simple medida "casual", puede ser de gran interés no sólo para evaluar la generalización de los efectos del tratamiento, sino también para la propia evaluación de la hipertensión (Orton, Beinman y Ciminerro, 1982); la referencia a esta forma de evaluación, será recogida en apartado dedicado a las respuestas psicofisiológicas.

Una respuesta distinta de la presión arterial, ha sido utilizada por ejemplo, por Stone y DeLeo (1976) para estimar la efectividad de la meditación trascendental en reducir los niveles de la presión arterial, es la cantidad de dopamina-beta-hidroxilasa que se encuentra en las vesículas sinápticas de las neuronas simpáticas y que sirve como índice de la activación del sistema nervioso simpático, que es el principal causante de los cambios hemodinámicos en la hipertensión esencial. Otro tipo de respuestas ha sido, por ejemplo, el cortisol en plasma o las catecolaminas urinarias como en el caso del trabajo de McGrady, Yonker, Tan, Fine y Woerner (1981), aunque este tipo de trabajos son muy escasamente realizados dadas las dificultades que este tipo de medidas alternativas presentan, para su determinación no hospitalaria.

2.4.2.2. Respuestas comportamentales.-

Los métodos de observación de respuestas motoras manifiestas, tanto por parte de observadores, como por auto-observación del propio sujeto, han sido muy escasamente utilizados en hipertensión esencial, existiendo sólo referencias de su empleo en el control de la toma de medicación, que es quizás el problema más importante en los trastornos crónicos y por lo tanto este es el caso cuando la hipertensión es abordada farmacológicamente, mostrándose los métodos de auto-observación mucho más fiables que los métodos de evaluación más vagos, generalmente usados, como la entrevista o el juicio médico, presentando además un efecto reactivo en el logro de una aceptación positiva de la medicación (Park y Lipman, 1964).

La única acumulación de datos comportamentales acerca de la hipertensión, se ha hecho en torno a las múltiples investigaciones sobre el tipo A vs. tipo B. El tipo A de Friedman y Rosenman (1959) es definido como una persona competitiva, ambiciosa, hostil, sensible a la urgencia de tiempo y superescrupulosa; ha sido múltiplemente asociada con una tendencia general a desarrollar trastornos cardiovasculares y más específicamente trastornos coronarios, y aunque la hipertensión no es una característica que necesariamente se dé en el tipo A, en diversos trabajos se ha podido comprobar que cuando una persona del tipo A es sometida a situaciones estresantes, experimenta subidas en su presión arterial significativamente mayores que las experimentadas por las personas del tipo B (Manuck, Craft y Gold, 1978; McDou--

gall, Dembroski y Krantz, 1981). La relación hipotética que une esta tendencia a los trastornos coronarios y esa mayor reactividad de la presión arterial, viene dada por la común influencia que ambos eventos reciben de la rama simpática del sistema nervioso autónomo. Además de las características antes mencionadas del tipo A, se han realizado diversos estudios que han encontrado patrones de conducta manifiesta típicos, como por ejemplo en el caso del habla, el tipo A contesta y habla rápidamente, con voz alta, poniendo énfasis en la voz, etc.

Sería deseable que este tipo de trabajos sobre el tipo A, se realizaran específicamente para la hipertensión, pues darían un armazón teórico y metodológico de gran utilidad. Aunque, por otra parte, no hay que olvidar que el concepto de tipo A si bien surge en la década de los cincuenta, no es estudiado psicológicamente hasta la pasada década de los setenta y en este corto periodo de tiempo, es mucha la evidencia que sobre él se ha acumulado; una reciente revisión de las características y trabajos del tipo A puede verse en Matthews (1982).

2.4.2.3. Respuestas de autoevaluación.-

Aunque la clasificación de las personas en tipos A o B se hace típicamente a través de respuestas de autoevaluación, obtenidas en una entrevista estandarizada o en algunos casos a través de cuestionarios, no ha sido incluida aquí ya que el peso central de la información existente sobre el tipo A, se refiere a patrones de conducta típicos y no a la autoevaluación por sí.

Al margen de esto, la información acumulada acerca de la hipertensión por medio de entrevistas o cuestionarios ha sido escasa, exceptuando algunos trabajos de orientación psicodinámica, que encontraron en la imposibilidad para expresar el enfado y la ira, - por parte de los hipertensos, la base emocional subyacente a las elevaciones de la presión arterial; Diamond (1982) realiza una extensa revisión del papel que juegan estos dos factores en la hipertensión esencial. Estos factores han sido encontrados también desde orientaciones teóricas diferentes, por ejemplo en los trabajos de Brengelmann (1982), conjuntamente con otra serie de factores de sobrecarga, impaciencia, etc., característicos del tipo A y otros nuevos como miedo a la crítica, dependencia social, pérdida de control, etc.; aunque aún no se ha llegado a perfilar un patrón claramente diferencial entre la hipertensión y otros trastornos psicósomáticos, por lo que si bien el contar con unos cuestionarios que permitieran discriminar aquellas personas con tendencia a desarrollar hipertensión, serían de gran utilidad preventiva y evaluadora de la generalización de los tratamientos, pero hoy en día aún no se cuenta con ellos, al menos de forma totalmente desarrollada.

2.4.2.4 Respuestas psicofisiológicas.-

Abordamos en último lugar el sistema de evaluación que nos parece presentar mejores perspectivas, sobre todo desde el punto de vista de un abordaje terapéutico, y que se basa en los cambios que en presión arterial evocan distintos estímulos estandarizados de laboratorio, asumiendo una hiperreactividad de las

personas hipertensas a los eventos del entorno.

Históricamente, la primera de las condiciones que se ha utilizado es la prueba de inmersión de un miembro en agua fría -- (cold pressor); Hines y Brown (1936) encontraron que los hipertensos mostraban una respuesta en presión arterial mayor que los normotensos en esta prueba, aunque ellos ya poseían un nivel basal superior. A pesar de que estos resultados han sido replicados en diversas ocasiones (Shapiro, 1961; Shapiro, Moustsos y Krifcher, 1963), en otras investigaciones no se ha logrado obtener diferencias en reactividad entre los sujetos normotensos e hipertensos -- (Boyer, Fraser y Doyler, 1960; Remington, Lambrath, Moser y -- Hoobler, 1960). Además, en un estudio con un seguimiento de dieciocho años, sobre una muestra de 243 sujetos, esta prueba falló en predecir quienes padecerían hipertensión con el tiempo (Harlan, -- Osborne y Graybill, 1964).

Una estrategia más adecuada parece ser la empleada por Obrist, Gaebelin, Teller, Langer, Grignolo, Light y McCubbin -- (1978); Obrist, Light, McCubbin, Hutcheson y Hoffer (1979); Light y Obrist (1980a, 1980b) o Manuck y Proietti (1982); estos autores, aunque encontraron que la prueba experimental que producía una mayor reactividad en la presión arterial eran las tareas de evitación de shock, hallaron que otras muchas pruebas de tipo estresante, incluida la de "cold pressor", servían para realizar una evaluación de la reactividad en presión sistólica, que se mostro como un confiable predictor de mediciones "casuales" de la presión. Esto sucedía así cuando estas pruebas eran evaluadas en función

de una línea base de relajación, bajo la cual la reactividad en la tasa cardiaca de los sujetos estaba atenuada, y no en función de la línea base pretarea; ya que de este modo los sujetos con una mayor reactividad en tasa cardiaca mostrarán unos niveles de presión sistólica mayores bajo cualquier tarea, lo cual resulta menos obvio si se realiza en función de la línea base pretarea.

Así pues, un método de evaluación que parece muy adecuado para descubrir aquellos sujetos que padezcan una hipertensión borderline y, al mismo tiempo, para diferenciar aquellos en los que la elevación de sus presiones se deban a una hiperreactividad beta-adrenérgica o a un consecuente aumento en las resistencias periféricas (lo que debe llevar a abordajes terapéuticos diferenciales); consistirá en la estimación de la reactividad tanto en tasa cardiaca como en presión arterial, frente a tareas de tipo estresante y contrastando sus resultados con una línea base de relajación, en la que la reactividad beta-adrenérgica evocada comportamentalmente tenga minimizada su influencia, y no en contraste con líneas base en las que no se controla la actividad cognitiva del sujeto, como periodos de descanso pretarea o la de leer el periódico, propuesta por Pinkerton, Hughes y Wenrich (1982), en las que además de no estar atenuada la actividad beta-adrenérgica tampoco se controlan las estrategias cognitivas, por lo que se acercan más a una evaluación "casual" que a una comportamental. En el segundo experimento podrá verse una aplicación práctica de este tipo de estrategias de evaluación.

49

3. SISTEMAS DE MEDIDA Y FEEDBACK DE LA PRESION

ARTERIAL

Históricamente, los métodos de medida de la presión arterial tienen su origen en los trabajos del reverendo Stephen -- Hales (teólogo y científico inglés), que en 1733 consiguió por -- primera vez medir directamente la presión arterial de un caballo sin emplear anestesia, aunque su gran difusión clínica no tuvo lugar hasta el comienzo del siglo XX en que se produjo el descubrimiento de la esfigmomanometría. En la actualidad existen diversos modos de medida y monitorización de la presión, que según su forma de detección pueden clasificarse como directos e indirectos.

No todos los métodos de medida existentes son óptimos -- para su empleo en investigaciones psicológicas, unos por el riesgo y exigencias que comportan, y otros por la pobreza de información que proporcionan, lo que ha hecho que aún no se haya estandarizado un solo método, sino que cada investigador en función de -- sus exigencias experimentales haya desarrollado o adaptado uno de los métodos existentes para su uso particular; y todo ello pese a que la presión arterial es uno de los índices de la actividad fisiológica, que más extensamente se ha utilizado en el campo de la investigación psicofisiológica. Antes de que se realice una breve descripción de los métodos más usualmente empleados, revisando -- sus posibles aportaciones e inconvenientes para su empleo bajo -- los requerimientos especiales que la psicofisiología exige, y más concretamente para el caso del biofeedback, hay que señalar cuales son esos requerimientos característicos en la medición de la

presión arterial. Estas características son, por un lado, las generales para cualquier sistema de medida en cuanto a su precisión, confiabilidad, ruidos y sesgos en la propia medida en sí; y por otro lado, la presión arterial por su especial forma de detección presenta unas características específicas en cuanto a las posibles molestias y trastornos que pueda causar el sistema de detección utilizado, la posibilidad de que el sistema de medición deje al sujeto un cierto grado de libertad de movimiento o exija una inmovilización de éste, la posibilidad de que las tareas que comprenden el proceso de medida puedan ser automatizadas en el mayor grado posible, y por último, la posibilidad o no que los sistemas de medida tienen para realizar éstas con una alta frecuencia de muestreo, o aún mejor realizarlas de modo continuado.

3.1. MEDIDAS DIRECTAS

Las medidas directas o invasivas de la presión arterial, proporcionan registros continuos de valores absolutos de la presión con una alta exactitud e información detallada de las formas de onda de presión. El empleo de estos métodos se encuentra restringido principalmente a las salas de operaciones, unidades de vigilancia intensiva y laboratorios de cateterización cardiaca.

Los métodos directos actualmente en uso pueden dividirse en internos y externos.

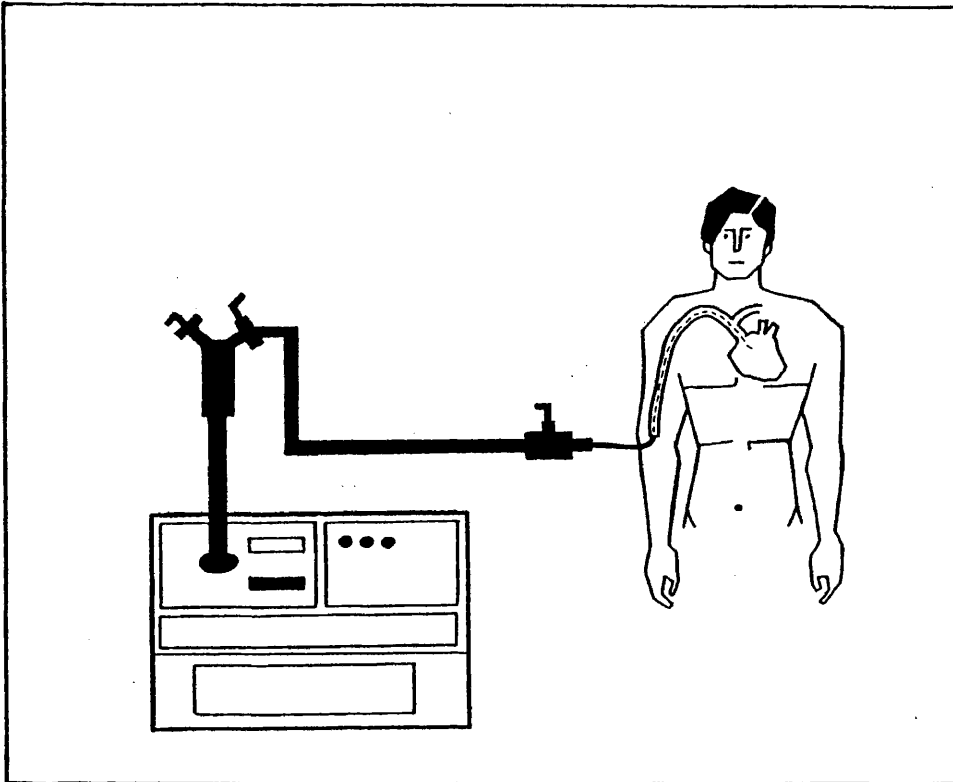
3.1.1. Los métodos internos

El sensor detector de la presión, en estos métodos internos es implantado dentro del sistema vascular, a través de una perforación en un vaso y su desplazamiento en la punta de un catéter hasta el punto donde se desea realizar la medición. Algunos desarrollos recientes utilizando cerámicas piezoeléctricas para realizar la transducción de la presión, permiten además obtener simultáneamente mediciones tales como las del gasto cardiaco o temperatura, con un único sensor (Jiménez y Ortuño, 1982). Este método de medida directa de la presión es sin duda el método más preciso de los existentes.

3.1.2. Los métodos externos

En las mediciones directas de la presión arterial realizadas externamente, el transductor no es introducido en el sistema vascular como en el caso anterior, sino que éste permanece ex-

FIGURA 3.1



Sistema de medida directa de la presión arterial.

tracorpóreamente, siendo conectado a un vaso sanguíneo o arterial a través de un catéter, lleno de una solución salina esterilizada que cumple la función de transmitir la presión al transductor. En la figura 3.1 se muestra una representación de este sistema de medida. Con respecto al método anterior, éste tiene las ventajas de constituir un sistema fluídico completo, con posibilidades de realizar comprobaciones con respecto a la presión atmosférica y de -

no requerir una cirugía mayor al no tener que implantarse el sensor intracorpóreamente; por contra, tiene la desventaja de que al transmitir la onda de la presión mecánicamente a través del fluido ésta sufre, aunque leves, distorsiones y amortiguamientos, y además su empleo exige de frecuentes lavados con anticoagulantes de la punta del catéter; no obstante, desde la década de los 70 este es el procedimiento de medida directa más comúnmente usado.

Una extensa revisión de los métodos invasivos para la medición directa de la presión arterial, así como de los tipos de transductores más comúnmente utilizados puede verse en Cromwell, Weibell, Pfeiffer y Usselman (1980).

A pesar de las ventajas que las mediciones directas presentan frente a las indirectas, en cuanto que son los métodos más exactamente precisos de cuantos existen, que presenta información inmediata de la respuesta del sistema arterial a las tareas experimentales y por proporcionar la posibilidad de una monitorización continua por largos periodos de duración, características -- que son altamente relevantes para su empleo en estudios psicofisiológicos, las medidas directas presentan una serie de desventajas que van desde el alto costo del equipo necesario así como de su periódico mantenimiento, hasta los trastornos y complicaciones que la invasión del sistema vascular por el catéter puede traer y que van desde los leves dolores, equimosis, arterioespasmos, infecciones locales o embolias periféricas, a complicaciones más -- graves como obstrucciones locales con isquemia distal, hemorragia externa, disección, desalojo de placas, etc. (Wyatt, Glares y --

Cooper, 1974).

Adicionalmente, no resulta aconsejable la frecuente repetición de canulaciones, lo cual, junto con lo anterior, veta totalmente su posible utilización en el campo del biofeedback, y ha hecho que su empleo en estudios psicofisiológicos con humanos sea muy escaso, y su empleo se haya ceñido a trabajos con animales principalmente. En los escasos trabajos donde esta forma de medida ha sido empleada, algunos serán revisados en un capítulo posterior, su uso exige un constante control médico, así como de condiciones experimentales en las que se respete al máximo la inmovilización del sujeto, llegando incluso a anestesiarse. Todo lo cual supone una desventaja más, así como una reducción de sus posibles campos de aplicación, lo que nos lleva a los métodos alternativos de medida indirecta, como única vía posible y éticamente aceptable.

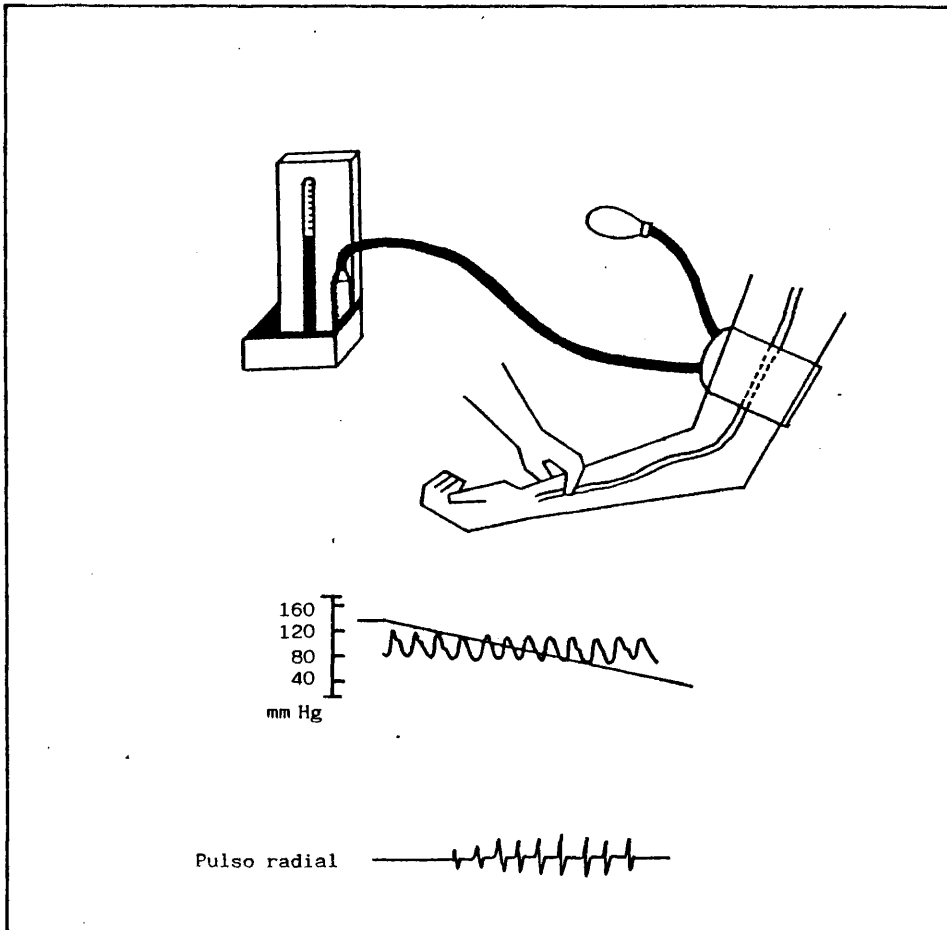
3.2. MEDIDAS INDIRECTAS

Los métodos indirectos de medida de la presión arterial por técnicas oclusivas tienen su origen en los trabajos de Riva--Rocci (1896) y Hill y Barnard (1897), y su desarrollo y potenciamiento ha ido realizándose a lo largo de los años con las aportaciones de diversos autores. Algunas de estas aportaciones han sido hechas para mejorar los procedimientos de detección más convencionales, que denominaremos no continuos, ya que tan solo pueden proporcionar mediciones de presión con una frecuencia muy reducida, frente a las posibilidades de los métodos, también oclusivos, semicontinuos cuyo desarrollo ha sido propiciado desde y para el campo de la psicofisiología y que, consiguientemente, tiene un valor mayor en el parejo campo del biofeedback. Por último, los métodos indirectos más recientemente desarrollados, que no se basan en técnicas oclusivas, proporcionan una interesante alternativa para monitorizaciones continuas de amplia duración.

3.2.1. Los métodos no continuos

Los métodos de medida indirecta no continuos, están basados en la oclusión de una arteria superficial por medio de una presión externa, usualmente mediante el conocido manguito de presión, y en la consiguiente elevación del flujo sanguíneo dentro de los vasos durante las variaciones de la presión que produce la oclusión. Este principio general de la oclusión es en esencia común a todos estos métodos y lo que varía de unos a otros son las distintas técnicas para la determinación de las presiones sistóli

FIGURA 3.2



Técnica palpatoria junto con los criterios de detección de las presiones sistólicas y diastólicas.

ca y diastólica. Existen cinco técnicas o variaciones para la detección de las presiones arteriales, que son: la técnica palpatoria, la auscultatoria, la de afluencia, la de pletismografía de -

impedancia y la de ultrasonido.

3.2.1.1. La técnica palpatoria.-

Esta técnica es la primera de las técnicas oclusivas que se estableció (Riva-Rocci, 1896) y es la que, en su forma primitiva, requiere de menos instrumentación, tan solo el manguito de presión que es colocado usualmente en la parte superior del brazo y es inflado a una presión superior a la presión sistólica del sujeto, de tal modo que oprima la arteria braquial, cesando el paso de flujo sanguíneo a la parte distal del manguito y desapareciendo -- consiguientemente el pulso en la arteria radial. Los criterios para la determinación de las presiones sistólica y diastólica, vienen dados al soltar la presión del manguito y llegar la cresta de la presión sistólica a superar la presión existente en el manguito, restableciéndose consiguientemente el flujo sanguíneo de modo intermitente y pudiéndose detectar de nuevo el pulso de la arteria radial de modo táctil; siendo la detección de este primer pulso radial el criterio para determinar la presión sistólica, ya que la presión del manguito en ese momento se encuentra igualada a la presión arterial sistólica y conociendo la presión del manguito (por medio de un manómetro) podemos estimar la presión arterial máxima. A medida que la presión del manguito se va dejando caer (para una medición precisa la tasa de deflacción no debe superar los 2-3 mm Hg/seg. sobre una tasa cardíaca de 60 latidos y podrá irse incrementando hasta 4-6 mm Hg/seg. para una tasa cardíaca de 120 latidos), el flujo sanguíneo que se había restablecido de modo intermitente llega finalmente a ser continuo siendo este el criterio para

la determinación de la presión diastólica (es un criterio altamente criticado, por la dificultad que entraña su determinación); en la figura 3.2 puede verse la correspondencia del criterio sistólico, en la caída de la presión del manguito a la altura de la presión sistólica y la aparición del pulso radial. La palpación del pulso radial que en origen se hacía de forma táctil, en la actualidad, cuando se utiliza esta técnica para la obtención de registros de presión, se realiza a través de sensores eléctricos, aunque su aplicación en psicofisiología es muy escasa y parece reducida en la clínica a ser la alternativa cuando las restantes técnicas fallan o no se dispone del instrumental necesario para emplearlas.

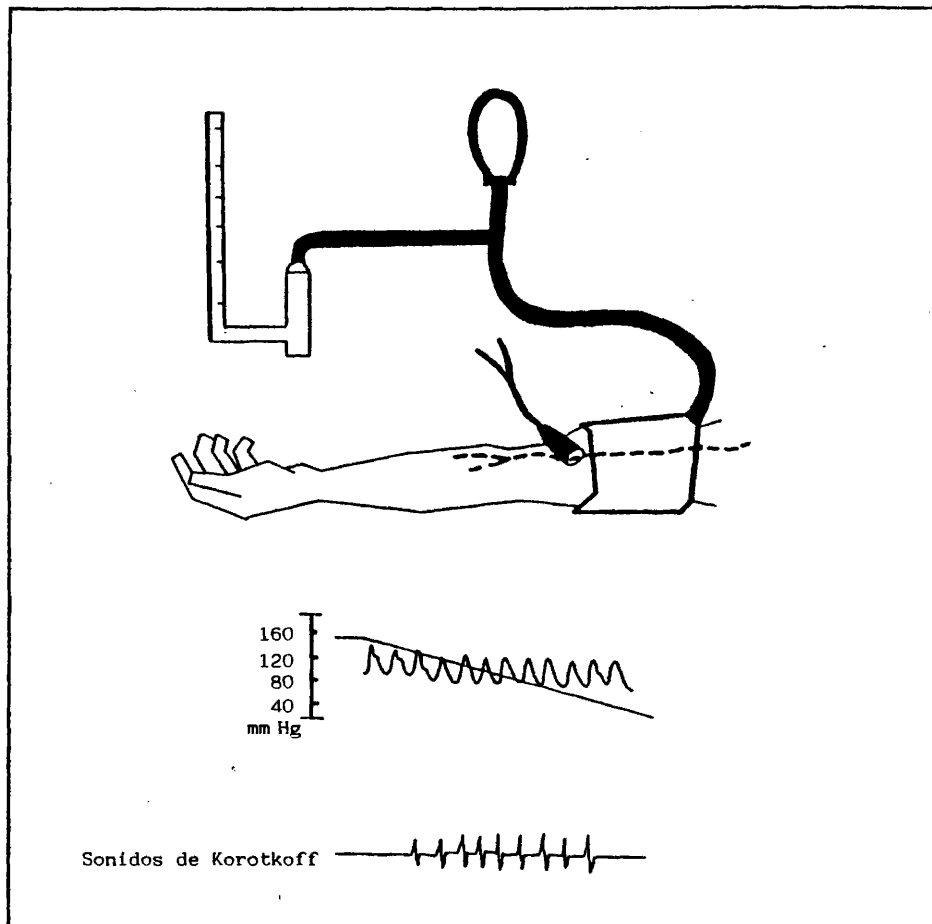
Van Bergen, Weatherhead, Treolar, Dobkin y Buckley (1954) realizaron una comparación entre medidas de la presión sistólica directas y las obtenidas por la técnica palpatoria, encontrando una considerable dispersión en la técnica palpatoria que obtuvo unos valores promedio inferiores en 30 mm Hg a las presiones determinadas directamente.

3.2.1.2. La técnica auscultatoria.-

La técnica auscultatoria corresponde al uso clínico más común de los que se realizan por medio de técnicas oclusivas. Korotkoff (1905) observó que colocando un estetoscopio entre la arteria braquial y el manguito de presión, en la parte más distal de éste, podían oírse unos sonidos cuyas características cambiaban a medida que la oclusión disminuía (ver figura 3.3).

Pueden diferenciarse cinco fases en los sonidos descu--

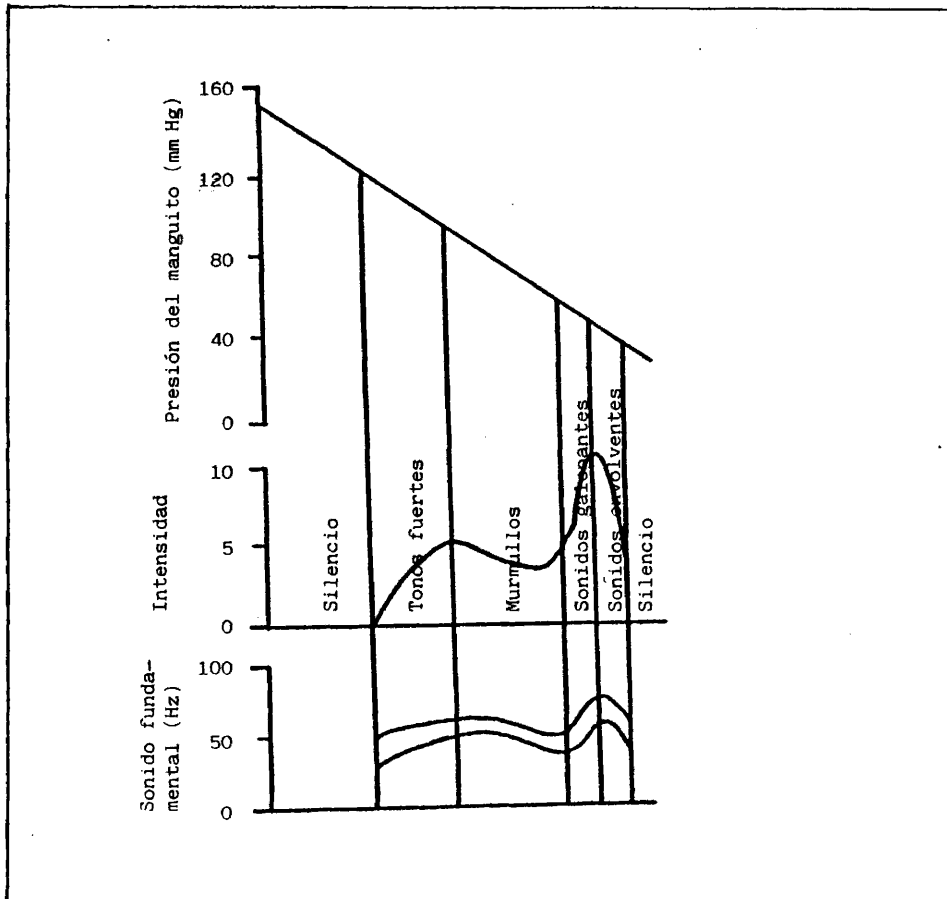
FIGURA 3.3



Técnica auscultatoria junto con los criterios para la detección de la presión

biertos por Korotkoff, cuando se disminuye progresivamente la presión del manguito: 1) unos tonos fuertes y chasqueantes; 2) una sucesión de murmullos; 3) unos sonidos galopantes, semejantes a los primeros tonos pero más imprecisos; 4) un sonido de envolvi--

FIGURA 3.4



Fases de los sonidos de Korotkoff (Tomada de Greatorex, 1979, pág. 195).

miento o embotamiento; y 5) desaparición de los sonidos.

El criterio para la determinación de la presión sistólica es relativamente simple y corresponde a la aparición de los primeros sonidos de Korotkoff (fase 1), como puede verse en la fi

gura 3.4; sin embargo, el criterio para la determinación de la presión diastólica presenta ciertos problemas, pues aún cuando usualmente se toma como criterio la desaparición de los sonidos (fase 5) por facilidad en la detección, la asociación física de la presión diastólica se establece con los sonidos envolventes (fase 4) y no con su desaparición (Steptoe, 1980).

Bruner, Krenis, Kunsnan y Sherman (1981) realizaron una extensa revisión de los trabajos en los que se ha comparado la técnica auscultatoria con métodos directos, de la que puede deducirse que la asociación que existe entre la técnica auscultatoria y las medidas directas es equivalente a la que había entre éstas y la técnica palpatoria, manteniéndose incluso ese promedio de 30 mm Hg de subestimación en la presión sistólica, mientras que la presión diastólica es sobreestimada por la técnica auscultatoria por un promedio de 3-4 mm Hg cuando se determina usando como criterio la fase 4 de los sonidos de Korotkoff, y se subestima por un promedio de 7 mm Hg cuando el criterio es la desaparición de los sonidos (fase 5).

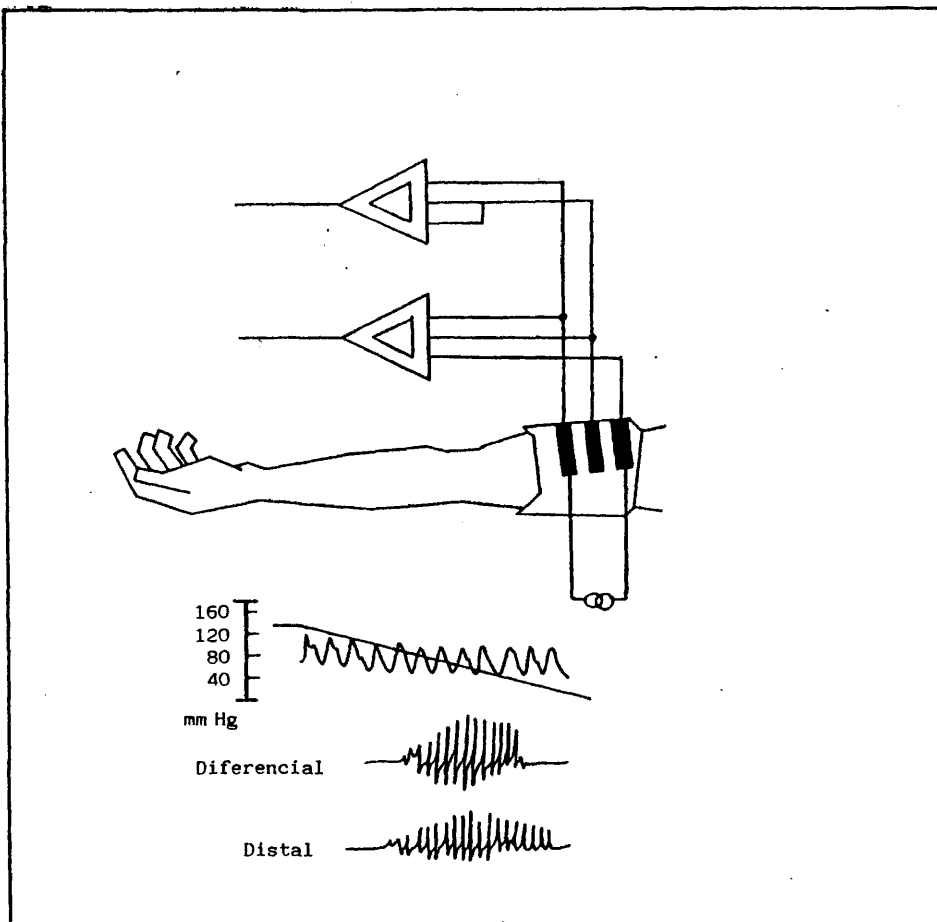
3.2.1.3. La técnica de afluencia.-

Esta técnica, originalmente introducida por Gaerther (1899), usa un pequeño manguito de presión colocado sobre un dedo, en el que se realiza la medición. El procedimiento consiste en empujar el dedo sobre una membrana elástica, con la presión del manguito a cero, para conseguir comprimir el extremo del dedo expulsando la sangre, entonces se infla el manguito y se retira el de-

do de la membrana. El criterio para la detección de la presión -- sistólica se produce cuando al bajar lentamente la presión del -- manguito, el dedo que estaba blanquecino retorna a su color nor-- mal, en ese instante la presión sistólica coincide con la presión existente en el manguito. Esta técnica que presenta muchas desven-- tajas posee una especialmente crítica y es que la vasoconstricción de las arterias digitales, y consiguientemente el color del dedo, está afectada por una gran variedad de factores extraños a la pre-- sión arterial (por ejemplo, temperatura, dolor, etc.).

El empleo de este método ha estado restringido a la -- práctica clínica pediatra, cuando otros métodos indirectos no fue-- ran aplicables a niños recién nacidos (Krausman, 1975). Sin embar-- go, el empleo de manguitos digitales para la monitorización de la presión sistólica, aunque no realizando las mediciones por crite-- rios de afluencia, ha tenido algún uso en trabajos de biofeedback; Brener y Kleinman (1970) emplearon este tipo de manguito, pero -- usando como criterio la presencia o ausencia del pulso en el ex-- tremo del dedo detectada por un sensor piezoeléctrico. A pesar de que la monitorización de la presión en el dedo resulta menos mo-- lesta que en el brazo, el nivel y la labilidad de la presión en -- este lugar no es comparable a la detectada en el arteria braquial, por lo que sus medidas son difíciles de interpretar. Adicionalmen-- te, la detección en el dedo es muy sensible a artefactos de movi-- miento, exigiendo una relativa inmovilización del sujeto para su prevención, constriñiendo consiguientemente su campo de aplica-- ción.

FIGURA 3.5



Técnica de impedancia junto con las detecciones criteriosales.

3.2.1.4. La técnica de pletismografía de impedancia.-

La pletismografía es la técnica de medida de los cambios de volumen en el tejido como resultado del flujo sanguíneo

pulsátil. Una de las técnicas de detección pletismográfica más -- usual es la de impedancia eléctrica, en la cual una corriente de baja intensidad y alta frecuencia es aplicada en una parte del te jido corporal; la acción del flujo sanguíneo pulsátil causa cam-- bios en el volumen de este tejido el cual a su vez cambia su impe dancia eléctrica, produciendo variaciones en la intensidad de la corriente que viaja entre los electrodos.

Janssen (1967) desarrolló un instrumento de medida oclu siva de la presión, basándose en la pletismografía de impedancia para la determinación de los criterios sistólico y diastólico. Co mo se ve en la figura 3.5, el manguito de presión lleva tres elec trodos transversales al brazo. A través del electrodo central del manguito se introduce una corriente de alta frecuencia (aproxima-- damente 100 KHz); mientras que la presión del manguito permanece por encima de la presión sistólica no se obtienen señales en el - electrodo distal, pero mientras la presión arterial supera a la - del manguito y esta a su vez está por encima de la diastólica, -- las señales detectadas por los electrodos distal y proximal dife-- rirá en amplitud debido al amortiguamiento del pulso arterial ba-- jo el manguito (criterio sistólico); cuando la presión diastólica supera a la presión del manguito, el flujo sanguíneo ya no aumen-- tará la impedancia y las diferencias entre los dos electrodos de-- saparecen (criterio diastólico).

La técnica de pletismografía de impedancia ha tenido un uso muy escaso, a pesar de las ventajas que presenta sobre otras técnicas puesto que, por ejemplo, la detección del pulso braquial

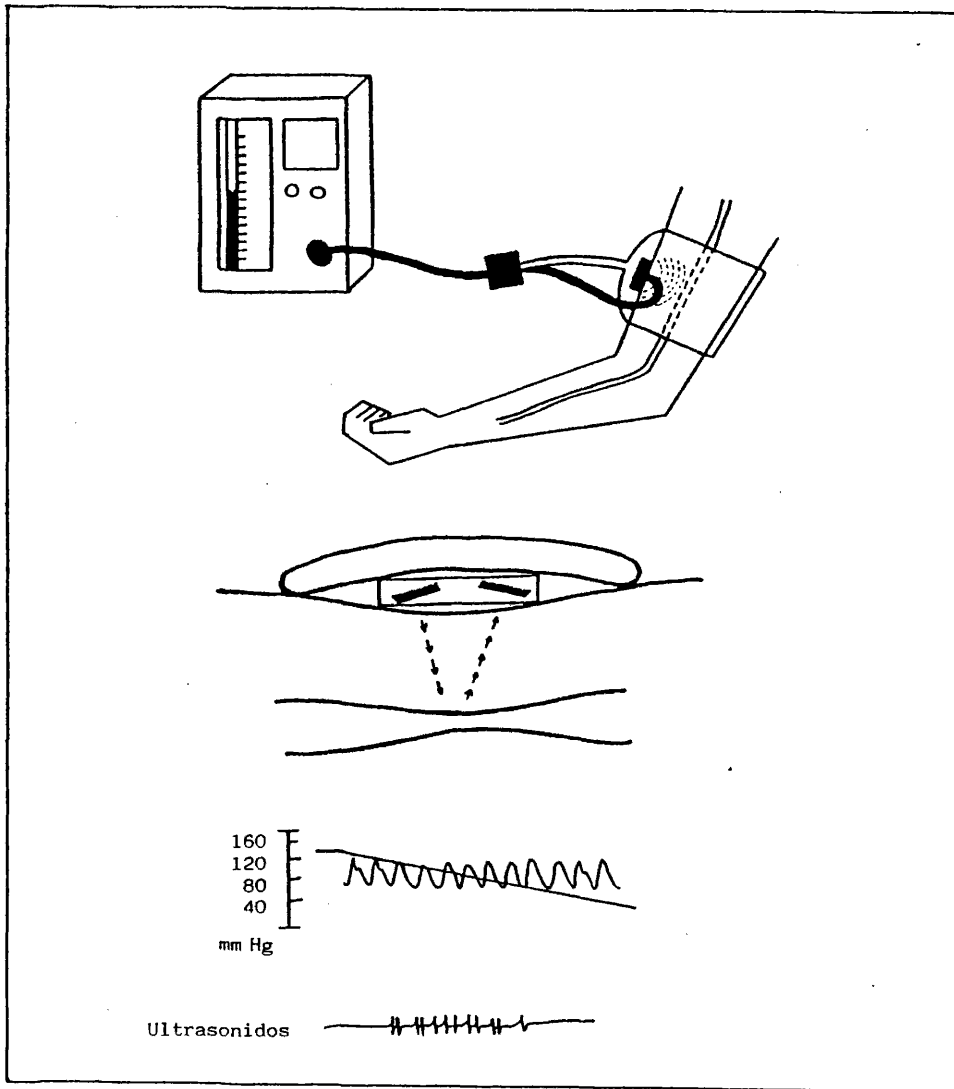
de este modo no es tan crítico como en la técnica auscultatoria, además su detección no se ve afectada por los ruidos ambientales que perturbarían a ésta otra y su forma de detección se presta -- más fácilmente a la automatización del proceso. Por otro lado, su empleo por personas no técnicas no presentaría especiales problemas, por lo que sería adecuado para la realización de mediciones en ambientes naturales por los propios sujetos bajo estudio.

Existen además de la técnica de pletismografía de impedancia descrita, otras técnicas pletismográficas, por ejemplo, la técnica del termistor (Greatorex, 1979), pero si el uso de la técnica de impedancia ha sido escaso, las restantes no pasan de lo anecdótico.

3.2.1.5. La técnica de ultrasonidos.-

Al igual que las técnicas anteriores, ésta utiliza un manguito de presión sobre la parte superior del brazo y lo que la diferencia de las demás es la forma de detectar la llegada de las presiones sistólica y diastólica. Los ultrasonidos son empleados para la detección precisa de los movimientos pulsátiles de las paredes arteriales (cinetoarteriografía), según una técnica propuesta y validada por Ware y Laenger (1967). Un transmisor sobre la arteria braquial genera ultrasonidos (8 MHz) que penetran en los tejidos alcanzando la pared arterial; las ondas reflejadas sobre ésta son recogidas por un receptor de ultrasonidos situado al lado del transmisor; cuando la frecuencia de las ondas reflejadas sobre el receptor es la misma que la del transmisor quiere decir que no

FIGURA 3.6



Técnica de ultrasonidos junto con sus criterios.

se han producido movimientos en la pared arterial por la oclusión del manguito, sin embargo, los más mínimos movimientos de estas estructuras harán que la frecuencia que llegue al receptor sea levemente distinta de la frecuencia transmitida (efecto Doppler), lo que sucederá cuando la cresta de la presión sistólica se iguale a la del manguito produciéndose una pequeña apertura de la arteria ocluida y un inmediato cierre hasta la siguiente cresta sistólica, siendo esta primera aparición del efecto Doppler el criterio sistólico. Cuando la presión del manguito va disminuyéndose, las señales de apertura y cierre de la arteria, que en un principio eran casi indistinguibles, se van separando progresivamente más (ver figura 3.6) hasta que el ruido del cierre de un ciclo cardiaco se fusiona con la apertura del ciclo siguiente, siendo este punto de fusión el criterio para la determinación de la presión diastólica.

Los estudios de validación de esta técnica por Poppers (1973) y Poppers, Hochbers y Schmizbach (1973), encontraron que presenta altas correlaciones al compararla con mediciones directas de la presión arterial. Esta técnica presenta una especial ventaja, pues al trabajar con altas frecuencias las detecciones no se ven afectadas por la presencia de ruido ambiental, como en el caso de la técnica auscultatoria, por ejemplo; tampoco es sensible a las fluctuaciones del flujo sanguíneo; el criterio diastólico es fácil de determinar y en general el proceso de detección es fácil de automatizar. Sin embargo esta técnica es muy sensible a los movimientos, pues estos pueden afectar a la detección alterando la distancia entre el transductor y la arteria, generando -

falsas señales.

Haciendo un resumen global de los métodos no continuos, hay que señalar varias indicaciones que en general afectan a todas las técnicas oclusivas: En todas ellas, aunque en menor grado en la de impedancia, es crítica la correcta aplicación del detector sobre la arteria braquial, lo que limita su empleo a personas especializadas. Dado que la oclusión no se aplica directamente a la arteria sino a todo el miembro, debe tenerse especial cuidado en la correcta transmisión de la presión a través de los tejidos, para ello se recomienda que el manguito sea un 20% más ancho que el diámetro del miembro a que se aplique. Por último, las mediciones se deben hacer con el miembro situado a la altura del corazón, ya que las arterias y venas forman un circuito hidráulico que se ve afectado por la presión hidroestática, y si el miembro es situado más bajo que el corazón su presión se ve aumentada.

La aplicación de estas técnicas para el caso específico del biofeedback ha sido bastante reducida, aunque no inexistente como se verá en apartados posteriores, dado que la información que proporcionan (aproximadamente una lectura por minuto) es considerada por la mayoría de los investigadores como escasa para este propósito, lo que les ha llevado al desarrollo de otras técnicas, optimizando éstas para lograr una frecuencia mayor de lecturas de presión. No obstante, su uso, por ser el más extensamente difundido, es del que más frecuentemente se informa en trabajos psicofisiológicos, excepción hecha del citado caso del biofeedback.

3.2.2. Los métodos semicontinuos

Los métodos semicontinuos son una adaptación de las técnicas oclusivas para su empleo en el campo psicofisiológico y -- principalmente han surgido para dar respuesta a las exigencias de las técnicas de biofeedback; las primeras soluciones a la lentitud en el ciclo de medición de los métodos no continuos, vino dada por la automatización de los procesos de inflado-deflacción y detección de criterios, y por su optimización; posteriormente se desarrollaron los sistemas de medida propiamente semicontinuos, -- basados en mantener de forma continuada la presión en el manguito a lo largo de un lapso de tiempo, realizando sucesivas mediciones de la presión a cada ciclo cardiaco.

3.2.2.1. El sistema automático.-

Los instrumentos de medida automáticos están conformados por dos tipos de mecanismos diferentes, uno neumático encargado del proceso de inflado-deflacción y otro electrónico encargado de detectar las presiones en los puntos criterio.

El sistema neumático está constituido: por un pequeño -- compresor de aire o un sistema de bombonas de gas comprimido (dióxido de carbono o nitrógeno), encargados de realizar un inflado -- rápido del manguito a un nivel de presión determinado previamente (usualmente 30 mm Hg más que el valor sistólico esperado); una -- válvula que controla el proceso de deflacción lenta durante el -- que debe realizarse las determinaciones sistólica y diastólica, y una vez determinada ésta última reduzca rápidamente a cero la pre

si3n del manguito o se cierre para el inflado del manguito en un nuevo ciclo de medida; y por 3ltimo, el sistema de inflado-deflacci3n requiere de una v3lvula adicional de seguridad, para evitar excesivas presiones del manguito o periodos de inflado prolongados como consecuencia de alg3n fallo en los circuitos de control o en la corriente de la red.

El sistema electr3nico es el encargado, durante la fase de deflacci3n lenta, de realizar la determinaci3n de los puntos - sist3lico y diast3lico y su lectura sobre el man3metro; este sistema puede estar constituido por alguna de las t3cnicas descritas anteriormente y que se prestan especialmente para el procesamiento electr3nico, como lo son las t3cnicas de impedancia o la m3s - usada de ultrasonidos, aunque la t3cnica que m3s se ha estandarizado a pesar de sus problemas concomitantes es la auscultatoria, sustituyendo el tradicional estetoscopio por un micr3fono para la detecci3n de los sonidos de Korotkoff. El micr3fono detector puede ser de cualquier tipo que cumpla un rango de frecuencias de -- 20-300 Hz, aunque el piezoel3ctrico es el m3s empleado; el procesamiento de la se3al detectada se compone de dos fases, una primera de filtraje de las frecuencias superiores a los 150 Hz e inferiores a los 60 Hz (Steptoe, 1980), dejando as3 a la se3al dentro de un rango en el que se producen los fen3menos asociados al criterio sist3lico (fase 1 de los sonidos de Korotkoff) y el criterio diast3lico (fase 4). La segunda parte del procesamiento puede a su vez realizarse de dos formas distintas o de una combinaci3n de ambas; la se3al una vez filtrada, para limpiarla de ruidos pa-

rásitos, pasa a un disparador que a cada sonido detectado genera un impulso cuadrado; la presencia del primero de estos impulsos durante la fase de medida (criterio sistólico) producirá una lectura sobre el manómetro y su consiguiente presentación y/o almacenamiento; para la detección del criterio diastólico, los impulsos se meten dentro de un temporizador, que calcula el intervalo entre dos impulsos consecutivos para poder determinar sobre sucesivos intervalos si se produce o no la llegada de un nuevo impulso y caso de que en lapso de tiempo no se produzca la llegada del impulso esperado (criterio diastólico), la lectura manométrica realizada y almacenada internamente durante el último impulso detectado, es presentada y/o almacenada como la presión diastólica.

Este sistema que presenta problemas cuando se trabaja con sujetos con trastornos del ritmo cardiaco o en condiciones en las que cabe esperar un cambio del ritmo, tiene un sistema de procesamiento alternativo más preciso aún cuando requiere mayor instrumentación. El segundo sistema de detección, además de proporcionar la determinación del último sonido de Korotkoff, permite rechazar un cierto número de ruidos parásitos que puedan aparecer durante el proceso de medida; el principio en el que se basa es la secuenciación temporal entre la depolarización eléctrica del corazón y la llegada del pulso a la arteria braquial; así, el procesamiento desarrollado por algunos autores (Tursky, Shapiro y Schwartz, 1972) consiste en abrir un intervalo de aceptación de los sonidos que se produzcan después del complejo QRS del EKG y antes de que transcurran como máximo

300 mseg., de este modo cualquier ruido parásito que se produzca en cualquier otro momento del ciclo será ignorado y así mismo, se podrá detectar cuando se produce el cese de los sonidos de Korotkoff para la determinación diastólica.

Independientemente del sistema utilizado para la lectura diastólica, no hay acuerdo generalizado en cuanto a que fase de los sonidos de Korotkoff debe utilizarse como criterio; así, de los cinco aparatos automáticos comercializados estudiados por Labarthe, Hawkins y Remington (1976), tres utilizan la fase 4, -- uno la fase 5 y uno permite las dos opciones; pero además las conclusiones de este estudio sobre los aparatos automáticos comerciales, es que estos presentaron acusadas desviaciones con relación a un esfigmomanómetro estandar de mercurio y que todos ellos tuvieron serias dificultades de funcionamiento cuando se les sometió a periodos largos, de varias horas, de funcionamiento.

A) El sistema de ciclo rápido. Es la versión optimizada de los sistemas automáticos, proporcionando información sobre un solo criterio, bien sistólico o bien diastólico pero no ambos, en un número mayor de lecturas, de 6 a 7 por minuto. Estos sistemas reducen el ciclo de medida a un inflado rápido al nivel de presión prefijado, una deflacción lenta hasta la detección del criterio y una deflacción rápida, acortando de este modo sustancialmente la fase más larga del ciclo de medida que es la determinación de los dos criterios. Este tipo de aparatos de ciclo rápido, ha sido bastante utilizado en trabajos psicofisiológicos y también en trabajos propiamente de biofeedback como el de Brener (1974) o el de -

FIGURA 3.7

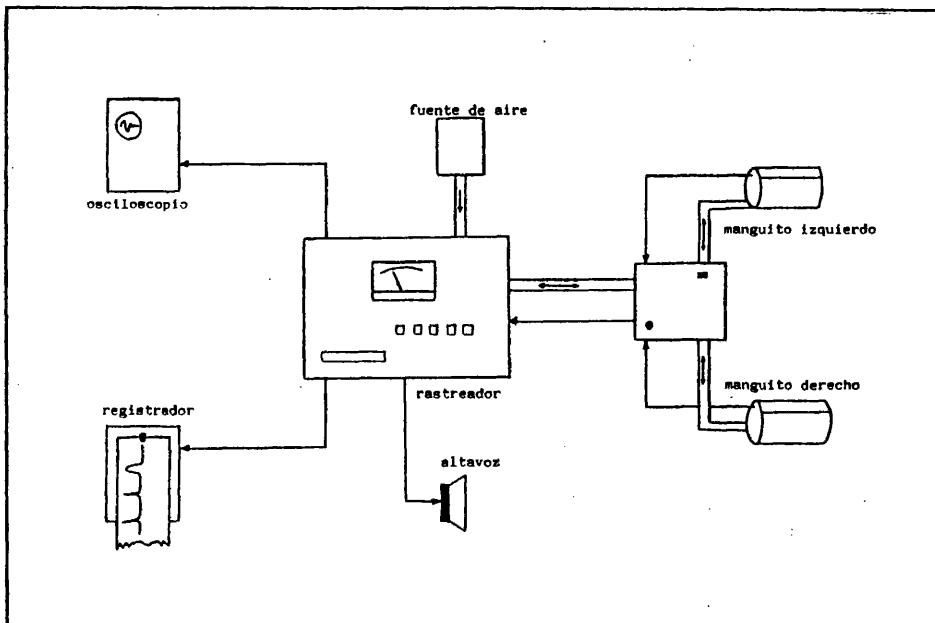


Diagrama esquemático del instrumento de doble manguito para la medida de la presión arterial (Tomada de Elder, Longacre, Welsh y McAfee, 1977, pág. 69).

Blanchard, Young y Haynes (1975).

B) El sistema de doble manguito. Este sistema desarrollado por Elder, Longacre, Welsh y McAfee (1977) está compuesto en esencia por dos sistemas de ciclo rápido (ver figura 3.7) que efectúan sus medidas de forma alternativa sobre ambos brazos del sujeto, produciéndose la alternancia de un brazo a otro en tiempos relativamente cortos (100 seg.) pudiéndose obtener así monitoreizaciones de forma bastante continua.

Si bien, este sistema proporciona una mayor cantidad de

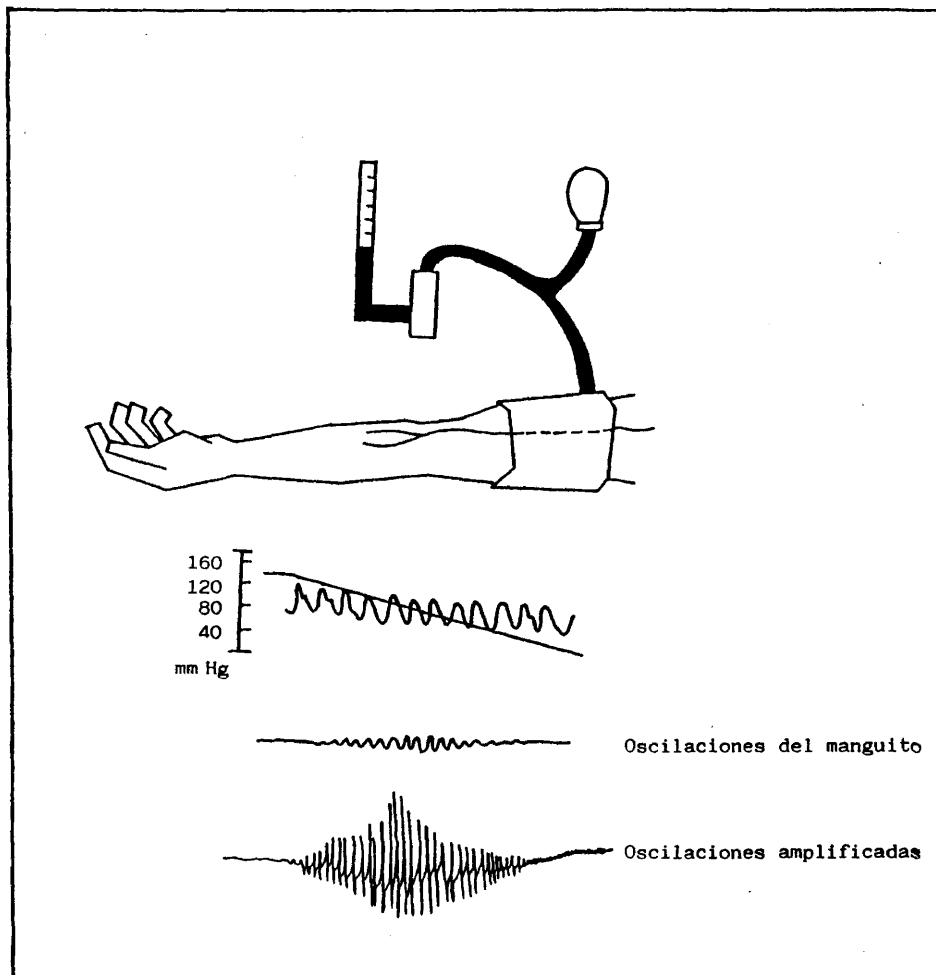
información, haciéndole más adaptable a las exigencias de los trabajos de biofeedback, presenta el inconveniente de las diferencias que en los valores de presión se obtienen cuando se mide en lugares distintos (en este caso un brazo y otro), y que aunque las diferencias no sean muy grandes en los normotensos, éstas aumentan paralelamente a los aumentos de presión, y al ser la información final un tejido de las alternancias de los lugares de detección, ésta va a presentar una fluctuación parásita constante que en muchas situaciones enmascarará a su vez las pequeñas fluctuaciones en la presión arterial del sujeto.

3.2.2.2. El sistema del inflado mantenido.-

Los sistemas de medida de la presión arterial basados en mantener la presión del manguito a un determinado nivel durante un periodo de tiempo no excesivamente largo, aproximadamente un minuto, han permitido una monitorización continua que se ajusta mucho más a los requisitos del biofeedback que ninguna de las técnicas vistas hasta ahora; sin embargo, dado lo relativamente corto de los periodos de medición continuada en sí, parece más correcto clasificar estas técnicas como semicontinuas, para diferenciarlas de aquellas que además de permitir una monitorización continuada, ésta puede ser mantenida por largos periodos, al no tener las exigencias de mantener ocluida la circulación y consiguiendo requerir de frecuentes periodos sin oclusión, para que se restablezca el riego sanguíneo normal del miembro.

A) El sistema oscilométrico. Este sistema proporciona -

FIGURA 3.8



Técnica oscilométrica.

medidas continuadas de la presión arterial mediante el registro o procesamiento de las oscilaciones de un manguito de presión estándar inflado parcialmente. Este procedimiento desarrollado por --

Erlanger (1904), fue empleado usualmente para la obtención de registros poligráficos en los detectores de mentiras. Esta técnica ha recibido en los últimos años nuevas atenciones, así por ejemplo, Hall, Thomas, Friedmann y Lynch (1982) retomaron la técnica y la adaptaron para su aplicación a recién nacidos, encontrando en ella un poderoso instrumento para la investigación psicofisiológica en una población para la que las restantes técnicas, exceptuando las de medida directa, no se adaptan.

Geddes y Newberg (1977) estudiando los cambios en la amplitud de las oscilaciones mediante amplificación de éstas (ver figura 3.8), encontraron una correspondencia muy cercana entre el punto de máximas oscilaciones y la presión arterial media; la interpretación de las oscilaciones del manguito además depende de este punto de máximas oscilaciones; así, si la presión del manguito es situada por debajo de este punto, un incremento de la presión arterial se manifestará en una subida de la línea base y en una disminución de la amplitud del pulso por haberse alejado la presión arterial media y consiguientemente el punto de máximas oscilaciones; mientras que si la presión del manguito se sitúa por encima del punto de máximas oscilaciones, el incremento en la presión arterial se manifestará por un aumento en la amplitud de las oscilaciones.

Una versión muy especial basada en la aplicación de esta técnica, es el instrumento desarrollado por la NASA para la monitorización continua de la presión arterial, además de la saturación de oxígeno en la sangre, tasa cardiaca y presión del --

pulso durante condiciones de vuelo espacial simulado (Krausman, - 1975). El aparato que va sujeto sobre la oreja, consta de dos células fotorreceptoras de infrarrojos apareadas con una fuente de luz infrarroja y de una cápsula de presión miniatura (manguito de presión para la oreja); la determinación de la presión sistólica se realiza por una técnica semejante a la de afluencia, mientras que la determinación de la presión diastólica por medio de criterios oscilométricos.

A pesar de las recientes aportaciones, el método oscilométrico sólo ha tenido una limitada aceptación como instrumento experimental o clínico, quizás debido principalmente a la carencia de unos criterios claros para las detecciones de las presiones sistólicas y diastólicas, siendo quizás por causa de esto por lo que los investigadores no han puesto en él su confianza.

B) El sistema de presión constante. Este sistema fue desarrollado expresamente para su empleo en el campo del biofeedback por Shapiro, Tursky, Gerson y Stern (1969) y Tursky, Shapiro y Schwartz (1972). El sistema comprende un manguito de presión estándar colocado sobre la parte superior del brazo y cuya presión es regulada por un compresor de aire de baja presión; los sonidos de Korotkoff son detectados por un micrófono sobre la arteria braquial. El proceso de medida comienza por el inflado del manguito a una presión determinada previamente, que es usualmente la mediana de las presiones sistólicas (o diastólicas) de las mediciones anteriores o sobre la presión alrededor de la que se espera que varíen las mediciones durante el siguiente periodo de medición,

FIGURA 3.9

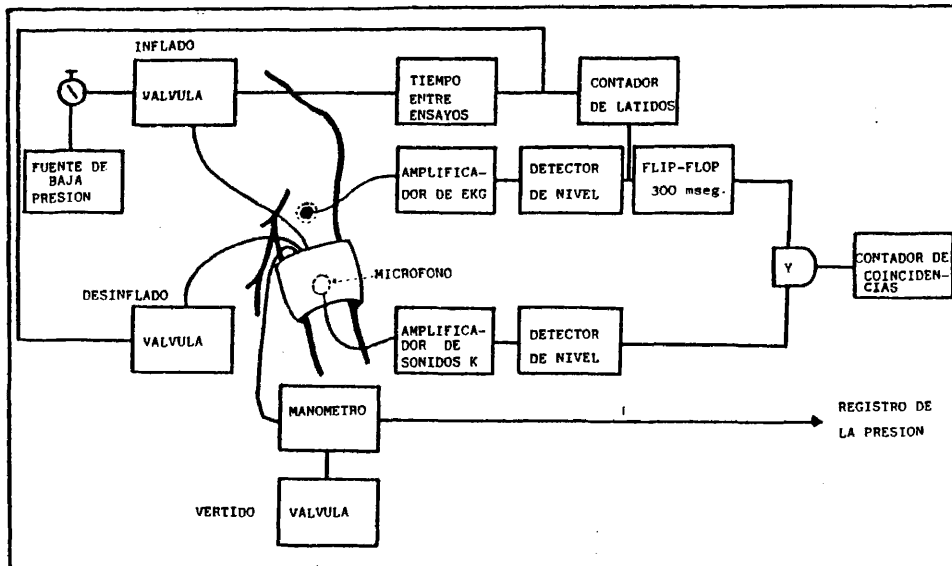


Diagrama esquemático del sistema del manguito constante (Tomada de Tursky, Shapiro y Schwartz, 1972, pág. 274).

manteniendo constante la presión del manguito a ese nivel durante la totalidad del tiempo de medida, que usualmente es de 50 ciclos cardiacos consecutivos. De forma general, este sistema es equivalente a los sistemas automáticos descritos en un apartado anterior, y cuyos componentes y configuración general del sistema pueden verse en la figura 3.9.

El principio del funcionamiento de este sistema, se basa en la obtención de información latido a latido de la presión arterial con relación a un nivel de ejecución preseleccionado, en referencia al cual sabremos cuando la presión ha sobrepasado el -

nivel y cuando no (información binaria). Así, con un nivel de presión en el manguito para la medición de la presión sistólica, -- cuando los sonidos de Korotkoff sean detectados sabremos que la presión sistólica del sujeto es igual o superior a la presión en el manguito, mientras que si los sonidos de Korotkoff no aparecen es porque la presión sistólica del sujeto es menor que la del manguito y por lo tanto éste ocluye la arteria totalmente. En el caso de medición a un nivel diastólico, esta relación de presencia -- del sonido de Korotkoff igual a presión superior al nivel y ausencia del sonido de Korotkoff igual a presión inferior al nivel, se invierte y así cuando la presión del manguito es menor que la presión diastólica, no hay ningún impedimento al paso del flujo sanguíneo en la arteria y por lo tanto no se detecta ningún sonido -- de Korotkoff, mientras que si la presión del manguito es superior a la presión diastólica e inferior a la sistólica, la oclusión impide el libre paso del flujo sanguíneo formándose las turbulencias que producen los sonidos de Korotkoff. Además de proporcionar información binaria acerca de los cambios en la presión arterial latido a latido, este sistema puede rastrear cambios en la -- presión de intervalo a intervalo de medida, por medio de la estimación de la mediana de la presión sistólica (o diastólica), mediante cambios en el nivel de presión constante del manguito de -- tal modo que el porcentaje de sonidos de Korotkoff que ocurran durante un intervalo de medida se acerque al 50%; así por ejemplo, si durante un intervalo de medida sistólica el 75% de los latidos o más producen sonidos de Korotkoff, se asume que la mediana de -- la presión sistólica es mayor que la presión en el manguito y así

el nivel de presión a aplicar al manguito para el siguiente intervalo deberá ser aumentado, lo que usualmente se hace por un valor de 2 mm Hg; para porcentajes menores el 25% de los sonidos de Korotkoff la presión del manguito se reduce en 2 mm Hg para el intervalo siguiente.

El sistema de presión constante en el manguito fue validado por Tursky, Shapiro y Schwartz (1972), por comparación con medidas directas. Este sistema ha sido sin duda el más ampliamente utilizado en investigaciones de biofeedback (Benson, Shapiro, Tursky y Schwartz, 1971; Goldman, Kleinman, Snow, Bidus y Korol, 1975; Kristt y Engel, 1975; etc.). No obstante, presenta algunas limitaciones específicas al margen de las limitaciones generales de los métodos oclusivos, que serán referidas más adelante; estas limitaciones específicas se centran en que la información que proporcionan sobre la presión arterial es sólo binaria, es decir, si la presión del sujeto es superior o inferior a la del manguito, pero no en que medida; consiguientemente, no permite estudiar las tendencias a incrementar o disminuir de la presión arterial sobre una serie de latidos de un intervalo; y por último aunque el sistema proporciona un cierto grado de rastreo de la presión (± 2 mm Hg), no se adapta fácilmente al rastreo de grandes cambios en ésta de un intervalo de medida a otro.

C) El sistema de manguito con rastreo. Este sistema es una adaptación del sistema de presión constante para eliminar los problemas de rastreo de la presión que éste presentaba, y ha sido desarrollado recientemente por Shapiro, Greenstadt, Lane y Rubinshtein (1981). El método del manguito que rastrea la presión arte--

rial latido a latido, emplea un manguito de presión y un procedimiento de detección de los sonidos de Korotkoff semejantes a los del sistema de presión constante. El proceso consiste en inflar el manguito al nivel de la presión sistólica (o diastólica) determinada previamente por métodos convencionales, pasándose a continuación a la fase de medida en la que la presión del manguito es incrementada o disminuida en una cantidad dada, dependiendo de la presencia o ausencia de sonidos de Korotkoff a cada sucesivo latido cardiaco. Con la presión del manguito puesta alrededor del nivel sistólico, si un sonido de Korotkoff ocurre, la presión sistólica del sujeto será mayor que la presión del manguito y consiguientemente, la presión del manguito será incrementada para el siguiente ciclo cardiaco por una determinada cantidad, que típicamente es de 2 mm Hg; inversamente, si un sonido de Korotkoff esperado no se detecta, la presión del manguito es disminuida en una cantidad igual para el siguiente ciclo cardiaco. Los cambios en la presión del manguito son realizados rápidamente en un tiempo fijo siguiendo la onda R del EKG; este rastreo latido a latido de la presión sistólica es continuo durante la duración de un intervalo de medida, terminado el cual el manguito es desinflado por un periodo de tiempo y para el siguiente intervalo de medida el manguito será inflado de nuevo al último valor medida de presión sistólica o al valor medio de la presión sistólica en los intervalos previos, reanudándose así el ciclo de medición.

Este sistema fue sometido a un estudio de validación -- por los propios autores (Shapiro y cols., 1981), comparándole con medidas directas de la presión arterial y encontrando un comporta

miento en el rastreo a lo largo de varias tareas experimentales - muy semejante entre ambos, en cuanto al seguimiento de los cambios en la presión, que no en cuanto a valores absolutos de ésta.

Resumiendo de modo general, los sistemas semicontínuos son los que han posibilitado un mayor número de trabajos de biofeedback de presión arterial y a los que se debe una mayor comprensión de la regulación de ésta. Sin embargo, estos sistemas no han llegado a estandarizarse totalmente ya que presentan ciertos problemas que han hecho que algunos investigadores sean reticentes a estas técnicas y hayan centrado sus esfuerzos en el desarrollo de otras alternativas que superen los problemas de éstas. De cualquier modo, el sistema de presión constante es el que más se ha extendido y ha logrado que su empleo no quede reducido al que le den sus propios creadores, como ha sucedido casi sistemáticamente con los restantes sistemas; en el caso del sistema del manguito con rastreo es de esperar que tenga también un uso difundido como en el caso del sistema del que se deriva, pero dado lo reciente de su desarrollo no hay aún muchos trabajos realizados con él para saber el grado de aceptación que ha merecido.

Los problemas que presentan estos sistemas, a los que - hacíamos alusión anteriormente, se refieren principalmente a la - relativa pobreza de la información que proporcionan unos, los sistemas automáticos, porque a pesar de su optimización no llegan a proporcionar información totalmente continua (a cada ciclo cardíaco) y otros, los sistemas de inflado mantenido, porque dan una información principalmente binaria, es decir, cambio o no cambio, -

pero no en que magnitud tiene lugar este cambio; además de que -- por exigencias de los métodos oclusivos, los periodos de medición no pueden ser excesivamente largos ya que, aún cuando la presión del manguito se encuentre entre las presiones sistólica y diastólica, y haya por tanto un cierto flujo arterial, la presión venosa, que es menor, estará constantemente ocluida requiriéndose de tiempo en tiempo posibilitar su retorno al fluir normal, lo cual a su vez impide, por ejemplo, la realización de ensayos de feed--back tan largos como sería de desear, aun cuando este problema podría quedar solucionado con dos sistemas gemelos sobre brazos distintos, ya que al no pretenderse mediciones de presión absolutas, los problemas de la diferencia de presión podrían ser obviados. -- Un último problema que presentan estos sistemas está también relacionado con el carácter de técnica oclusiva que tienen todos -- ellos, y se centra en las perturbaciones que el sistema de medida produce precisamente en los parámetros que pretende medir, ya que dado el carácter homeostático que guarda todo el sistema cardio--vascular al impedir el retorno venoso durante periodos más o me--nos largos, influirá necesariamente el flujo arterial cuya pre--sión se quiere medir.

Adicionalmente, hay que señalar que la oclusión mantenida produce, especialmente en sujetos hipertensos, una molestia -- que debe ser considerada como una variable perturbadora en los -- trabajos donde estos sistemas son empleados y de cuya influencia queda constancia en la no aparición del típico efecto de caída a lo largo de la monitorización cuando se emplean este tipo de sistemas. Y un último problema relacionado con su carácter oclusivo

es la complejidad que requieren los sistemas de medida al necesitar partes mecánicas para el sistema neumático, partes electrónicas y sistemas de control que conjuguen ambos sistemas, todo lo cual encarece tanto su construcción como su delicado mantenimiento.

3.2.3. Los métodos continuos

Los métodos continuos son técnicas de medida indirecta de la presión arterial que no están basadas en principios oclusivos como todas las otras medidas indirectas vistas hasta ahora, y que consiguientemente, además de proporcionar una información continua y análoga latido a latido no poseen las limitaciones inherentes a las técnicas oclusivas, permitiendo que las monitorizaciones se prolonguen por periodos de tiempo tan largos como se desee, además de no causar molestias a los sujetos ni producir perturbaciones groseras en el sistema circulatorio. Por todo esto, estas técnicas se han convertido en una interesante alternativa a los restantes sistemas, tanto para su empleo en biofeedback como en psicofisiología en general.

Estas técnicas se basan en la medida de la velocidad de la onda de pulso a lo largo de las arterias y, aunque basándose en los mismos principios, hay dos sistemas para su medición, la velocidad de la onda de pulso propiamente dicha y el tiempo de tránsito del pulso, que aunque derivado de la anterior presenta algunas características y problemas diferenciales.

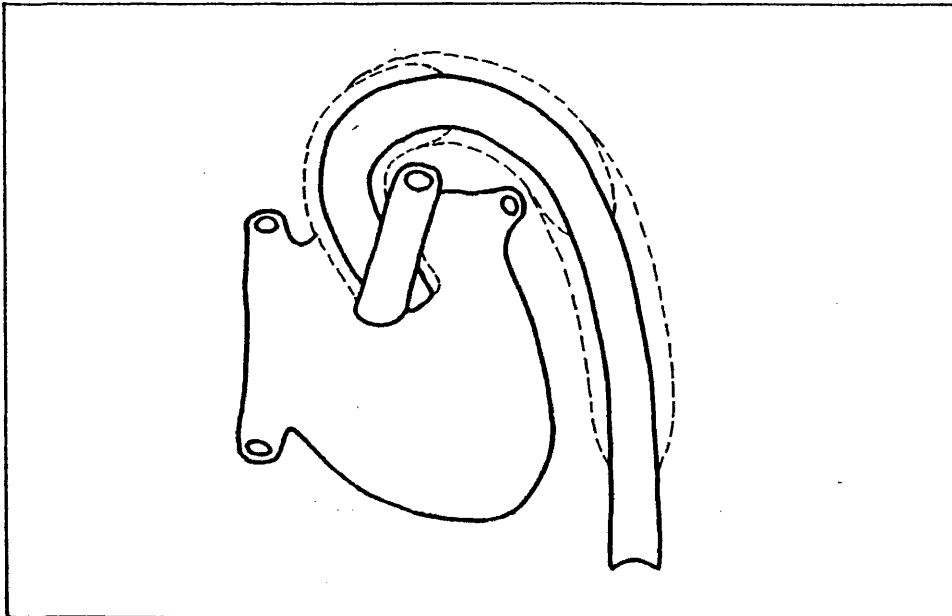
3.2.3.1. La técnica de la velocidad de la onda de pulso.-

La velocidad de la onda de pulso arterial, que es la tasa de propagación del pulso de presión a través del sistema arterial, es una vieja técnica (Korteweg, 1875; Moens, 1878) que ha permanecido en desuso un cierto tiempo y que últimamente ha recibido una gran atención por estar muy acomodada a las exigencias de medida del biofeedback.

Los principios en los que se basa esta técnica son los mismos que las propiedades de los tubos elásticos; así, cuando se inyecta un volumen de líquido en un tubo elástico se produce una distensión de las paredes del tubo, distensión que avanzará centrifugamente a una velocidad determinada por la propia elasticidad del tubo y por su presión interna; por lo tanto, la velocidad de la onda de pulso de presión es esa velocidad con que se desplaza la onda de distensión, que no debe confundirse con la velocidad del flujo de la sangre por las arterias, ya que haciendo un simil lo primero puede compararse a las ondas que se forman al tirar una piedra en un río, mientras que lo segundo estaría representado por la velocidad de la corriente (Fishleber, 1966).

Cuando el corazón lanza la sangre dentro de la aorta, durante la sístole, en un principio sólo se distiende la porción proximal de esta arteria y sólo a este nivel del árbol arterial la presión aumenta de inmediato; la causa de esto es la inercia de la sangre existente en la aorta, que impide su brusco movimiento alejándose de las arterias centrales hacia la periferia. Sin embargo, la presión que se eleva en la aorta central gradualmente

FIGURA 3.10



Formación de la onda de presión del pulso.

compensa en exceso la inercia de la sangre, haciendo que la presión aumente progresivamente más y más en el árbol arterial. Como se muestra en la figura 3.10, la aorta se va distendiendo a medida que la onda de presión se dirige en sentido distal transmitiendo el pulso de presión. La velocidad de transmisión de la onda de presión a lo largo de la aorta normalmente es de 3 a 5 m/seg.; - mientras que a lo largo de las ramas arteriales importantes, su - velocidad es de 7 a 10 m/seg. y en las arterias menores de 15 a - 35 m/seg. En la Tabla 3.1 pueden verse las velocidades de la onda de pulso en las principales arterias musculares. De forma general,

cuanto menor es la adaptabilidad de cada segmento vascular, más rápida es la velocidad de transmisión, lo que explica la relativa lentitud de transmisión de la aorta en comparación con las arterias distales de mucha menor adaptabilidad.

Como se indicó anteriormente, esta velocidad de transmisión del pulso de presión es menor que la velocidad con que circula la sangre; cuando se inicia la transmisión del pulso de presión, tan solo una pequeña cantidad de sangre ha penetrado en la aorta proximal impulsando la sangre alejada hasta el punto de elevar la presión en las arterias más distales; consiguientemente, cuando la sangre evacuada por el corazón haya viajado unos pocos centímetros, la onda de presión ya habrá alcanzado los extremos distales de las arterias. Así, la velocidad del pulso de presión en la aorta es aproximadamente 15 veces mayor que la velocidad de la sangre y en las arterias más distales, la diferencia puede llegar a ser 100 veces más.

TABLA 3.1

Segmento arterial	Mínimo m/seg	Máximo m/seg	Media m/seg
Humeral	5.47	7.49	6.50
Radial	7.66	12.68	10.00
Humeral-radial	5.50	10.40	8.00
Femoral	4.30	9.30	8.00
Tibial	6.60	13.60	10.00
Femoral-tibial	7.98	11.14	8.50

Velocidad media de la onda de pulso en las principales arterias.

El principio en el que se basa la correspondencia entre la presión arterial y la velocidad de la onda de pulso de presión viene sintetizado según la ecuación de Branwell y Hill (1922) del siguiente modo:

$$C^2 = \frac{\Delta P}{\Delta V} \cdot \frac{v}{p}$$

C= velocidad de la onda de pulso
(en cm/seg.)

ΔP = cambio en presión (dinas/cm²)

ΔV = cambio en volumen (cm³)

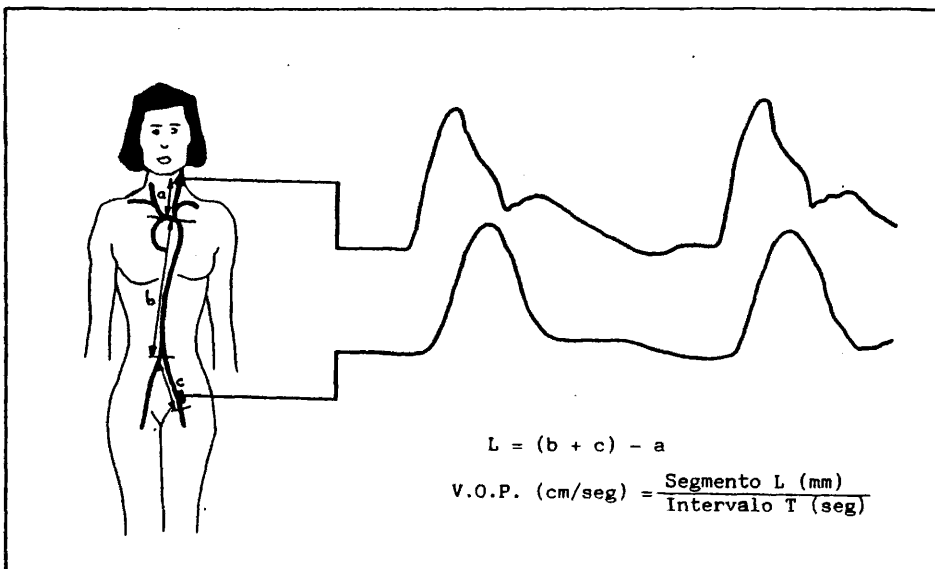
v= volumen inicial (cm³)

p= densidad de la sangre (g/cm³)

donde puede observarse que la velocidad de la onda del pulso arterial está directamente relacionada con las dimensiones de los vasos en el momento del estudio (v), e inversamente relacionada con la distensibilidad arterial ($\Delta V/\Delta P$), de donde los cambios debidos a la presión (ΔP) explican la mayor parte de cambios en el índice global, por lo que la velocidad de la onda de pulso podrá ser usada tan solo como un índice de dilatación de presión.

El sistema más tradicional de medida de la velocidad de la onda de pulso es el registro simultáneo del esfigmograma carotídeo derecho (a nivel del cartílago tiroideos) y del femoral (bajo el ligamento de Poupart), midiendo el intervalo comprendido entre el pie de subida sistólico de ambos pulsos en seg, (intervalo T) y calculando la distancia entre los dos lugares de detección del pulso, a través de la medición del segmento carotídeo-horquilla esternal (a) y su sustracción de la suma de los segmentos esternal-umbilical (b) y umbilico-femoral (c) en mm. (segmento L).

FIGURA 3.11



Velocidad de la onda de pulso arterial y forma de medición externa del segmento L (Tomada parcialmente de Fishleder, 1966, pág. 118).

Determinando la velocidad de la onda de pulso a través de la división del segmento L por el intervalo T, se obtiene un valor que - vendrá expresado en cm/seg. (ver figura 3.11). El método de medida más estandarizado en la actualidad en su aplicación en psicofisiología, es sobre las arterias braquial, en la fosa antecubital, y radial, en la muñeca (Gribbin, Steptoe y Sleight, 1976; Allen, Schneider, Davinson, Winchester y Taylor, 1981), que aunque disminuye el segmento medido, éste está compuesto enteramente por - arterias musculares que reflejan mejor los cambios en la presión arterial.

Los trabajos de validación de esta técnica como índice de presión arterial han encontrado una alta correlación positiva y lineal entre ambos (Gribbin, Steptoe y Sleight, 1976).

3.2.3.2. La técnica de tiempo de tránsito del pulso.-

Una alternativa a la medida de la velocidad de la onda del pulso arterial, y derivada de ella, es el tiempo de tránsito del pulso. Esta técnica intenta obviar los dos principales inconvenientes que presenta la velocidad de la onda del pulso y que -- son, en primer lugar, el corto segmento arterial que hay entre -- los dos lugares de detección de la llegada del pulso, lo que hace que la fluctuación en cualquiera de los dos puntos de detección, dado el cortísimo intervalo de tiempo a detectar (del orden de 20 mseg.), provoque un error debido a la citada fluctuación que en-- mascara casi totalmente la señal; y en segundo lugar, las dificul-- tades de monitorizar pulsos libres de artefactos en dos puntos, -- según Allen, Schneider, Davidson, Winchester y Taylor (1981) en-- tre el 41 y 49% de los datos son incuantificables, debido a movi-- mientos o pulsos indistinguibles, los cuales ocurren usualmente en la detección del pulso menos distal; por ejemplo, en la forma más comúnmente usada para detectar la velocidad de la onda de pulso -- que es entre la arteria braquial y la radial de un mismo brazo -- (Gribbin, Steptoe y Sleight, 1976), el primero de los detectores de llegada de pulso (el braquial) que indica el intervalo de tiem-- po a medir para el cálculo de la velocidad de la onda de pulso, -- es el menos estable produciendo un gran número de pulsos parási-- tos, hecho que ha podido ser constatado en uno de los trabajos de

validación del instrumento de tiempo de tránsito del pulso; la posible solución de este problema llevaría a la utilización de alguna otra señal previa a la ocurrencia de la llegada de este pulso, (por ejemplo, algún fenómeno electrocardíaco relacionado con la eyección), que permitiera desechar las detecciones de pulso ocurridas antes de este fenómeno como señales parásitas y que a su vez nos abriera un intervalo de tiempo durante el cual la detección de la llegada de un pulso fuera aceptada como válida. Si bien, este método permitiría eliminar una buena parte de las detecciones parásitas, su fiabilidad no sería total puesto que nos llevaría a aceptar como válidos todos los falsos pulsos ocurridos entre el evento electrocardíaco, elegido como indicador del intervalo de aceptación, y la ocurrencia del verdadero pulso a detectar. Además, este procedimiento llevaría a un análisis más complejo para la obtención de la velocidad de la onda de pulso de presión, que en el caso de algunas aplicaciones que requieren de un análisis inmediato (como es el caso del biofeedback) llevaría a unos requerimientos excesivamente complejos (detección del evento de aceptación y de los dos pulsos arteriales, como cálculo del intervalo de aceptación, que sería específico para cada persona, y soporte lógico para la toma de decisión de situaciones tales como la detección de dos primeros pulsos en el intervalo de aceptación) todo lo cual lleva a pensar en otra alternativa que haga más sencilla la detección resultando consiguientemente más viable su utilización.

Una alternativa, propuesta por Weltman, Sullivan y Bren

don (1964) y por Gribbin, Steptoe y Sleight (1976), para la detección de la velocidad de la onda de pulso de presión de un modo -- más confiable, es la de utilizar como primer pulso (sustituyendo al primer detector de llegada de pulso) la onda R del grupo QRS del electrocardiograma. La onda R presenta las ventajas sobre la detección de un pulso arterial de ser una señal más fácilmente detectable y estar más libre de parásitos que los citados pulsos -- (la onda R corresponde a la alta electroactividad cardiaca de los procesos de activación y depolarización de los ventrículos y se detecta fácilmente en la superficie de la piel dados sus altos potenciales (del orden de .7 a 1.7 mV, dependiendo de la derivación utilizada para su detección). Además de una detección más fiable, el uso de la onda R conlleva una ventaja adicional que es el aumento del segmento arterial comprendido entre las dos detecciones, aumentando consiguientemente el intervalo de tiempo a medir y haciéndole por lo tanto menos sensible a las fluctuaciones en la detección.

Además de estas dos ventajas, la utilización de la onda R conlleva a su vez dos desventajas frente a la detección convencional de la velocidad de la onda de pulso. La primera es la imposibilidad de calcular externamente la distancia entre el ventrículo izquierdo y el punto de detección del pulso distal utilizado, cosa que sí era posible hacer en las detecciones convencionales de la velocidad de la onda de pulso, ya que de quererse hacer esta medición habría que realizarla internamente, por medio de la introducción de una cánula desde el lugar de detección del pulso

periférico hasta las proximidades del corazón, lo cual obviamente quitaría a este método todas las ventajas que presenta frente a los métodos de medida directa de presión arterial. La alternativa frente a este problema es el perder la información relativa al segmento de distancia entre los dos puntos de detección y consiguientemente a no ser posible hacer el cálculo de la velocidad de la onda de pulso, con lo que la información que obtendremos habrá quedado reducida a tan solo el tiempo que tarda el pulso en recorrer un segmento arterial, cuya dimensión desconocemos, y por lo tanto la información obtenida, que será expresada en tiempo de tránsito, guardará una relación inversa con la presión arterial y no directa como en el caso de la velocidad de la onda de pulso; es decir, los aumentos en el tiempo de tránsito del pulso corresponderán a reducciones en la presión arterial e inversamente disminuciones en el tiempo de tránsito corresponderán a aumentos en la presión.

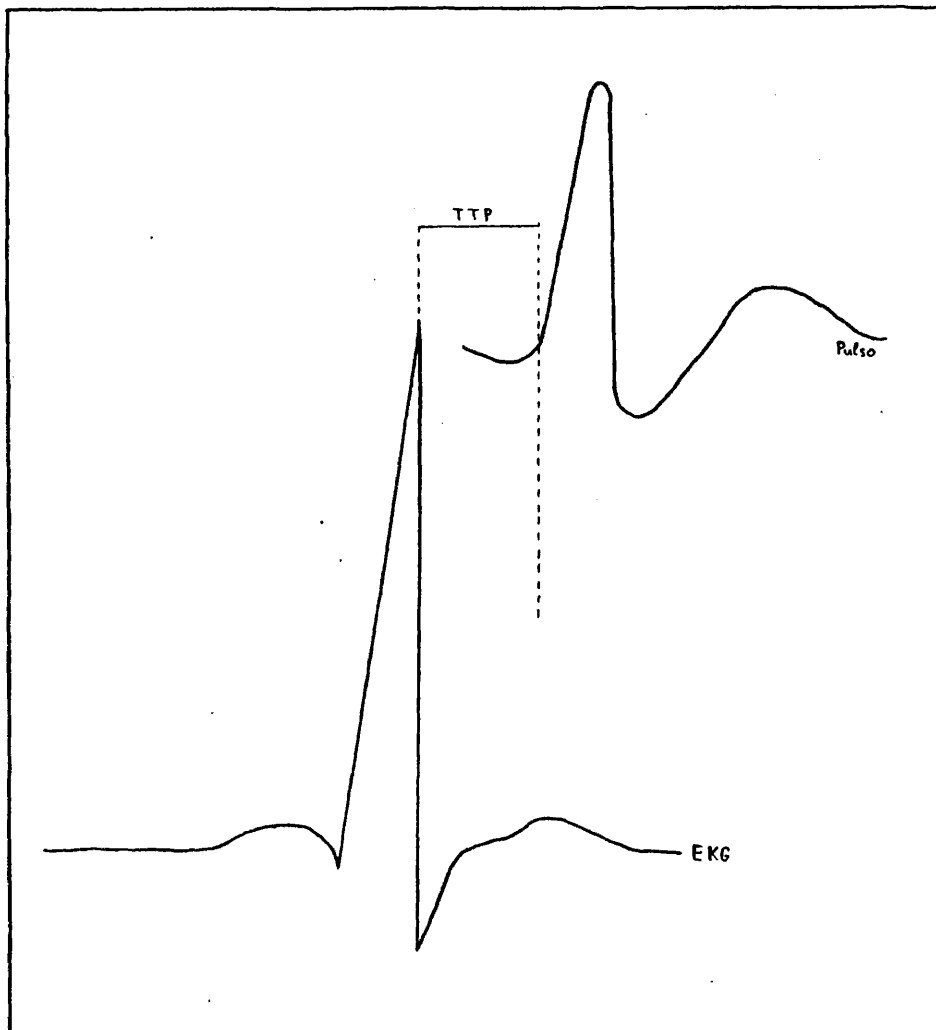
Así, la información obtenida, el tiempo de tránsito del pulso, será un índice intraindividual de cambios en presión arterial, sin embargo las comparaciones entre valores de tiempo de tránsito de distintos individuos no podrá realizarse directamente como en el caso de la velocidad de la onda de pulso, ya que las diferencias fisiológicas entre los individuos en cuanto a las dimensiones del segmento arterial monitorizado serán desconocidas.

La segunda desventaja que presenta la medida del tiempo de tránsito del pulso desde la onda R frente a la convencional velocidad de la onda de pulso, es que si bien al aumentar el segmen

to arterial de medida se ha aumentado el intervalo de tiempo y --
consiguientemente se ha reducido la influencia que en el cómputo
total puedan tener las fluctuaciones de la detección; el uso del
tiempo de tránsito desde la onda R no sólo incluye el intervalo -
de transmisión del pulso sino también algunos eventos intracardia
cos como la depolarización eléctrica, contracción isovolumétrica,
apertura de las válvulas sigmoideas y expulsión de la sangre; ya
que si bien la onda R es más fácil de detectar, este evento no -
coincide exacta y puntualmente con la expulsión sanguínea del co-
razón, sino que sucede antes que ésta, sumándonos consiguientemen
te una porción de eventos relativos a la preeyección al verdadero
tiempo de tránsito del pulso; por otra parte estos eventos pre-
eyectivos no suponen un valor constante que se añada al tiempo de
tránsito no contaminándole, sino que éste varía tanto inter como
intraindividuo. De cualquier modo, parece en principio que el por
centaje que esta adición supone sobre el total del tiempo de trán
sito medido, es un componente mínimo y que al menos en determina-
das circunstancias pueda ser insignificante, permitiendo utilizar
el tiempo de tránsito del pulso desde la onda R como si se trata-
ra del verdadero tiempo de tránsito del pulso de presión; no obs-
tante, este punto será retomado más adelante y abordado con más -
detalle tanto teórica como experimentalmente.

En resumen, el tiempo de tránsito del pulso de presión
es una alternativa a la velocidad de la onda del pulso basada en
los mismos principios que ésta, expuestos anteriormente, y es de-
finida como el intervalo de tiempo que transcurre desde que se --
produce la depolarización eléctrica del corazón, detectada en el

FIGURA 3.12



Tiempo de tránsito del pulso (TTP) entre la onda R del electrocardiograma (EKG) y la llegada del pulso a un lugar periférico.

pico de la onda R del electrocardiograma, y la llegada de la onda de pulso de presión a un punto periférico, detectada al pie del golpe de subida sistólico, como se muestra en la figura 3.12. Los trabajos de validación existentes, que serán revisados en otro capítulo, presentan al tiempo de tránsito de pulso como un índice continuo y no invasivo que refleja inversamente cambios en la presión arterial.

Utilizaremos a lo largo de todas estas páginas la denominación de velocidad de la onda de pulso, para referirnos a la medición realizada entre dos puntos sobre una arteria, se convierta su valor a magnitudes de velocidad o se trabaje directamente con el intervalo de tiempo entre ambas detecciones, y denominaremos tiempo de tránsito del pulso a la detección realizada desde la onda R del EKG, ya que creemos que esta denominación, además de ser la más empleada, resulta más clara que la alternativa propuesta por Obrist (1981) de denominar tiempo de tránsito del pulso a la velocidad de la onda de pulso e intervalo del pulso desde la onda R para nuestro tiempo de tránsito del pulso, puesto que ésta última puede llevar a errores sobre la bibliografía existente entre tiempo de tránsito y velocidad de la onda de pulso. que son en buena medida eliminados al referenciarlos por su diferencia en la forma de medida, ya que la detección entre dos puntos arteriales es la única que, aunque no se haga, es pausable de su conversión a velocidad, mientras que la detección desde la onda R, necesariamente tendrá que ser expresada en magnitudes de tiempo.

Como resumen global de los métodos continuos, hay que señalar que al no basar su medición en principios oclusivos y carecer consiguientemente de los problemas que estos tienen inherentes, son alternativas que resultan muy atractivas para su empleo en biofeedback, pero sin embargo, no se encuentran exentos de problemas; así comparativamente los métodos oclusivos presentan la ventaja de toda la experiencia clínica acumulada sobre ellos, -- frente a lo cual la velocidad de la onda de pulso y especialmente el tiempo de tránsito requieren de una fuerte validación antes de su empleo; además son medidas no calibradas, por lo que siempre que se requieren valores absolutos de presión habrá que recurrir a alguna de las técnicas oclusivas para su obtención. Y por último, en el caso del tiempo de tránsito del pulso, no existen aún instrumentos de biofeedback comercializados (tan solo -- existen desarrollos experimentales), lo que es sin duda el más -- grave handicap para su utilización.

3.3. SISTEMAS DE FEEDBACK

La transformación de una señal detectada en feedback, - está particularmente determinada por las características de la medida realizada y de un modo especial en el caso del feedback de - presión arterial, en el que se hacen más manifiestas las limitaciones que imponen los aspectos técnicos de recogida de señal y - de su procesamiento.

Ya que por principio el feedback exige un método de medida que no sea invasivo, que sea repetible y que proporcione una medida inmediata de la actividad, todos los sistemas de medida in directa de la presión arterial son susceptibles de ser utilizados para proporcionar información al sujeto de su propia presión arterial, aunque no todos los sistemas de medida puedan ajustarse a - cualquier sistema de presentación de feedback. Siguiendo parcialmente la taxonomía de Yates (1980), las formas de presentación de feedback, independientemente de que el medio utilizado sea el visual o el auditivo, pueden clasificarse en dos "dimensiones" independientes: la primera de ellas hace referencia a la frecuencia - con que se presenta información al sujeto y divide los sistemas - de feedback en dos bloques, los que proporcionan la información - de forma continua, es decir, latido a latido, y los que presentan una muestra de la presión cada cierto tiempo o número de latidos, es decir, de forma no continua; como se vio en los apartados ante riores, la posibilidad de proporcionar información de forma continua o no continua en el caso de la presión arterial, está total-- mente determinado por el sistema de medida usado, y así los úni--

cos sistemas que podrán proporcionar información continua de la presión latido a latido serán los métodos de medida que hemos denominado como continuos y algunos de los semicontinuos como los sistemas basados en el inflado mantenido del manguito, mientras que los sistemas automáticos y los convencionales métodos no continuos al tener un ciclo de medida con una duración mayor que el ciclo cardiaco, solo podrán proporcionar información al sujeto cada cierto tiempo, es decir, de un modo periódico o no continuo.

La segunda "dimensión" hace referencia a la cantidad de información que se le presenta al sujeto y clasifica los sistemas de feedback en binarios, cuando la información que proporcionan se restringe a si se ha obtenido un determinado nivel de presión o no, y proporcionales, cuando informa de la magnitud de los cambios; el uso de un tipo u otro de los sistemas definidos por esta clasificación de binarios-proporcionales, aunque también recogen limitaciones impuestas por los sistemas de medida, está influenciada principalmente por la orientación teórica de los investigadores ya que sistemáticamente el empleo de cada uno de estos sistemas viene emparejado con el uso de un "lenguaje" para la descripción de las investigaciones, que implícitamente constatan una de las dos orientaciones teóricas existentes en el biofeedback. Así, quienes emplean sistemas de feedback binarios tienden a hablar de "condicionamiento" de la presión arterial, a tratar el feedback como un "refuerzo" a respuestas específicas, e incluir todo su armazón teórico dentro de la teoría operante; mientras que el empleo de sistemas proporcionales se produce en contextos de "control" de funciones autonómicas y de contenidos de

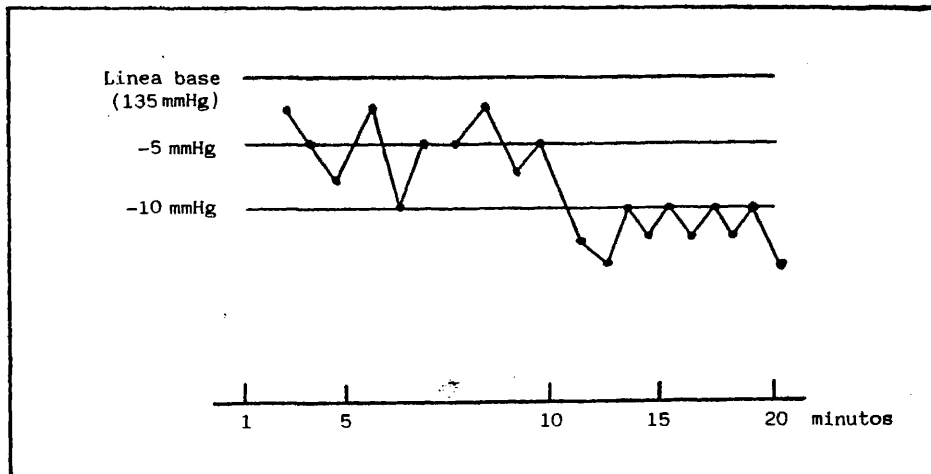
información del feedback (conocimiento de resultados) de los que depende la adquisición, apoyando su armazón en la teoría de la adquisición de habilidades.

Los sistemas de feedback que se han empleado en presión arterial cubren las cuatro combinaciones posibles de la doble clasificación empleada.

A) El sistema no continuo-binario, es el de más simple realización por no requerir de ninguna instrumentación especial, ya que puede ser empleado con cualquier sistema de medida incluidos los esfigmomanómetros más convencionales, y la información de si el sujeto ha superado o no un determinado nivel de presión a cada cierto tiempo, puede proporcionársele por ejemplo visualmente, mediante el encendido de una luz verde cuando se ha producido una disminución con respecto a la presión prefijada y encendiendo una luz roja cuando no se han producido disminuciones o se ha dado un aumento, como en Elder y Eustis (1975); o auditivamente por la presencia de un tono u otro, o de un modo más sencillo aún, como en el caso de Blanchard, Young, Haynes y Kallman (1974, segundo experimento) informando verbalmente al sujeto de si su ejecución había sido "correcta" o "incorrecta" (el criterio para considerar la correcta en este caso fue, que se obtuviera una disminución de al menos 5 mm Hg con respecto a la presión sistólica medida el minuto anterior).

B) En el sistema no continuo-proporcional, como en el caso anterior, los sistemas de medida que pueden emplearse son -- prácticamente todos los descritos, ya que al no requerir de infor

FIGURA 3.13



Sistema visual de feedback no continuo-proporcional (Tomada de Blanchard, Young y Haynes, 1975, pág. 243).

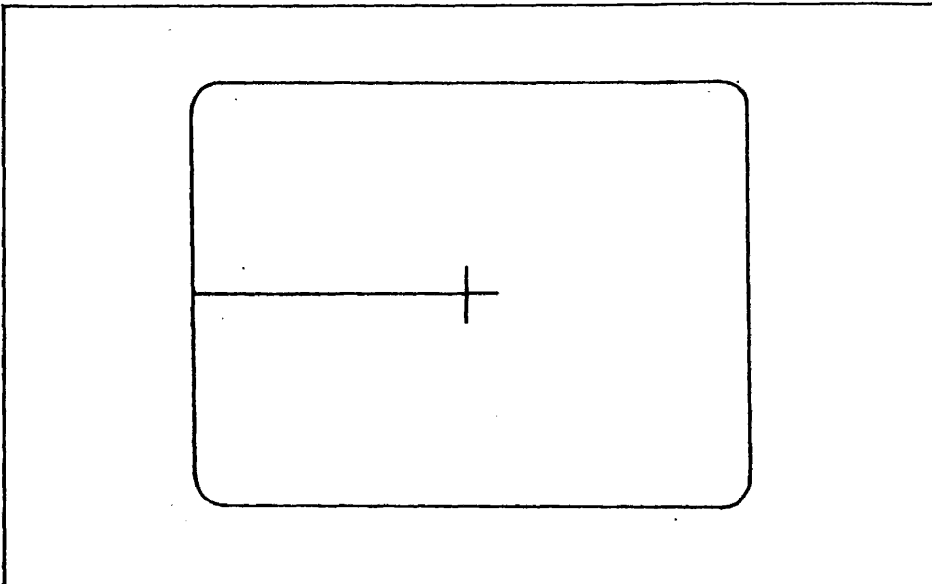
mación latido a latido, cualquier instrumento será válido independientemente de la frecuencia de medida que proporcione; el único requerimiento exigido al sistema de medida será el de que las lecturas estén cuantificadas en alguna magnitud de tal modo que se pueda proporcionar al sujeto una información que varíe en proporción a los cambios detectados en la presión arterial (no importa que esta proporcionalidad sea una función lineal, logarítmica, etc.). Como en el sistema anterior, la información puede ser presentada auditivamente, por ejemplo Brucker e Ince (1977) comunicaron verbalmente a los sujetos las lecturas del manómetro en mm Hg, o pueden presentarse visualmente como los trabajos de Blanchard, Young y Haynes (1975) o Schreus (1979, primer experimento)

a través de una representación gráfica acumulativa como la de la figura 3.13, presentada en un monitor de televisión, en la que - aunque no se dan valores numéricos los puntos señalados en ella - guardan una proporcionalidad gráfica con los cambios detectados - en la presión sistólica.

C) Los sistemas continuos, y en particular el continuo-binario, son sin duda los más utilizados. La información binaria de presencia o ausencia de sonidos de Korotkoff como indicadores de presión menores o mayores a un promedio, obtenidos por el sistema de presión constante, han sido presentados de forma visual - mediante un destello de luz o su ausencia (Fey y Lindholm, 1975) o mediante una luz verde y una amarilla (Kristt y Engel, 1975) -- con una frecuencia de latido a latido. También se han empleado -- sistemas auditivos, presencia o ausencia de un tono, para indicar al sujeto en que dirección está cambiando su presión (Pickering, Brucker, Frankel, Mathias, Dworkin y Miller, 1977), aunque la mayoría de los trabajos utilizan una mezcla de ambas presentaciones, auditiva y visual, como por ejemplo Shapiro, Schwartz y Tursky (-1972) o Kleinman, Goldman, Snow y Korol (1977).

D) Por último, en los sistemas continuo-proporcional se ha presentado la información preferentemente de forma visual, por ejemplo a través de un manómetro graduado en mm Hg presentando -- constantemente los valores absolutos de presión sistólica detectados por un manguito de dedo, en el trabajo de Brener y Kleinman - (1970), que aunque la detección no es estrictamente continua, -- pues se hizo aproximadamente cada dos latidos cardiacos, es consi

FIGURA 3.14



Sistema de feedback continuo-proporcional (Tomada de Steptoe, 1977b, pág. 356).

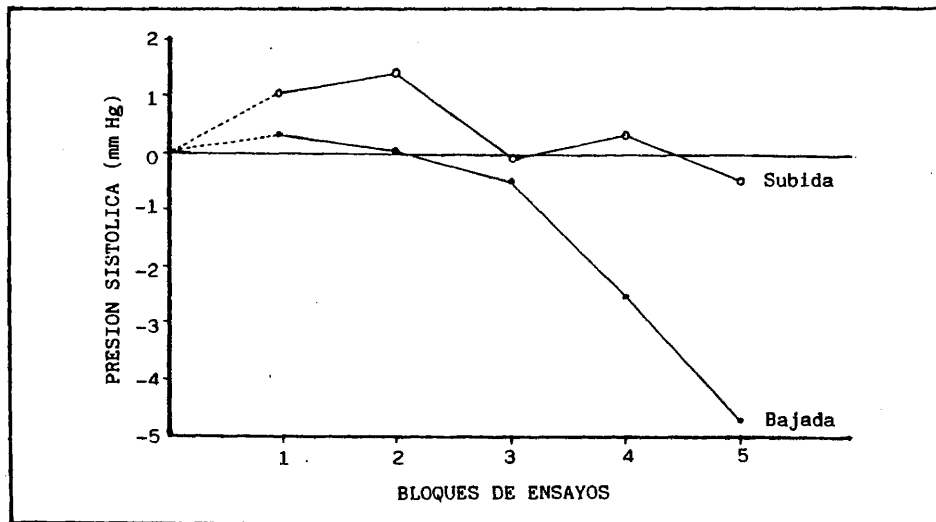
derado y clasificado usualmente como continuo (williamson y Blanchard, 1979a). En otra serie de trabajos, Steptoe (1978) y Walsh, Dale y Anderson (1977) han utilizado un haz de luz horizontal sobre la pantalla de un osciloscopio (ver figura 3.14) para presentar cambios en el tiempo de tránsito del pulso latido a latido, - cambios que en otros trabajos han sido presentados en un display numérico en el que aumentos en el tiempo de tránsito fueron indicados proporcionalmente con números inferiores a 100 y los decrementos por números superiores a 100 (Newlin y Levenson, 1979, -- 1980).

En resumen, las formas de presentar feedback a los sujetos sobre los cambios en sus presiones han sido tan variadas como los propios métodos de medida existentes, yendo desde las simples informaciones verbales, a sistemas más complejos de procesamiento de la información presentada. La pregunta que surge inmediatamente ante esto es, si los sistemas más sofisticados presentan sustanciales ventajas sobre los más modestos que justifiquen su complejidad y costo, o no; pero la contestación a esta pregunta nos lleva a revisar los logros obtenidos con cada uno de ellos, cosa que no ha sido hecha aquí pues es el tema central del siguiente capítulo. No obstante, el tema del costo inherente a una compleja instrumentación es importante, pues puede ser una grave limitación para el establecimiento de su generalizado empleo; en esta dirección de buscar un sistema de feedback de bajo coste y consiguientemente de más viable utilización, Papillo, Tursky y Friedman (1981) realizaron un trabajo sobre la base de un simple manguito usando criterios oscilométricos, para validar las sensaciones pulsátiles bajo el manguito como un efectivo sistema discriminativo para proporcionar una información continua de las fluctuaciones en la presión arterial, obteniendo resultados esperanzadores.

4. EL CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL

Desde el trabajo pionero de Jacobson (1939), muchos intentos de controlar la presión arterial a través de un amplio número de técnicas ha ido engrosando una reciente, pero no obstante amplia, literatura. El citado trabajo de Jacobson trató de -- evaluar el efecto de la relajación muscular progresiva (Jacobson, 1938) sobre la presión arterial, controlando la influencia del -- grado de relajación obtenido sobre la presión arterial mediante registros electromiográficos; el grupo experimental que recibió entrenamiento en relajación estuvo constituido por 4 sujetos hipertensos y 10 normotensos, que obtuvieron reducciones respectivamente de 13/11.3 mm Hg (presión sistólica/presión diastólica) y 8/7.9 mm Hg, mientras que un grupo de control de "descanso" -- constituido por 17 normotensos obtuvo un promedio de reducciones de 3/3 mm Hg. Este trabajo, pese a ser el pionero, presenta problemas por un lado, en cuanto al análisis de datos empleado (un análisis más adecuado ha sido hecho, posteriormente, sobre los datos originales por Jacob, Kraener y Agras, 1977; y por Blanchard y Young, 1973); y por otro, en cuanto a la metodología seguida -- ya que los registros electromiográficos se hicieron desde distintas ubicaciones para cada sujeto, y existen imprecisiones en la exposición de los resultados ya que, por ejemplo, de los 12 sujetos hipertensos incluidos en un principio, tan solo se dan los -- resultados de 4 de ellos. No obstante, los resultados fueron suficientemente esperanzadores, para que muchos investigadores si-

FIGURA 4.1



Promedio de presiones sistólicas en los grupos reforzados por subir y bajar sus presiones (Tomada de Shapiro y cols., 1969, pág. 589).

quieran esta vía de actuar sobre los niveles de presión arterial a través de la relajación y otras técnicas instruccionales como la meditación o la hipnosis.

Otro de los trabajos pioneros, que abrió el camino a -- una nueva forma de abordaje del control de la presión arterial, es el de Shapiro, Tursky, Gerson y Stern (1969) quienes usaron -- dos grupos de 10 sujetos cada uno, todos ellos varones, para com-- probar la habilidad de éstos en el control de su presión arte-- rial, por medio de proporcionarles un feedback continuo, latido a latido (una luz roja y un tono), y un reforzador por cada 20 -- éxitos (diapositivas de un desnudo), a lo largo de una única se-

sión de entrenamiento que constó de 25 ensayos de 65 seg. cada uno. Cada uno de los grupos recibió el feedback y el reforzador por tareas contrarias, uno de ellos por subir su presión sistólica y el otro por bajarla; en la figura 4.1. se muestran los resultados obtenidos por ambos grupos, en la que se ve claramente como los sujetos del grupo de bajada lograron una significativa caída de sus presiones sistólicas, mientras que los del grupo de subida obtuvieron tan solo unas discretas subidas en los primeros ensayos, retornando posteriormente sus presiones a los niveles iniciales.

Así pues, como ejemplifican estos dos trabajos, el control de la presión arterial ha sido intentado de dos maneras distintas, según el tipo de técnicas y sus supuestos, que retomando la categorización del biofeedback hecha por Steptoe (1979), podemos clasificar como técnicas indirectas y directas. Las técnicas indirectas buscan mediante la relajación y otras técnicas, actuar sobre la musculatura disminuyendo la resistencia periférica, y sobre la respiración influyendo así en la presión intraventricular y el gasto cardíaco (Miguel y Fernández-Abascal, 1983), lo que se realiza o bien mediante instrucciones de relajación, meditación e hipnosis, o mediante parámetros de feedback que son índices de relajación tales como el EMG o la RPG, es decir, son técnicas indirectas en el sentido de que no modifican directamente la presión arterial, y por lo tanto no necesariamente llevan a un control sobre ella; por contraste, en las técnicas que denominaremos directas, es el propio parámetro a controlar el que

es utilizado como feedback de tal modo que si el entrenamiento -
es biofeedback tiene éxito, el control habrá sido establecido di
rectamente.

4.1. MÉTODOS INDIRECTOS

Los métodos indirectos empleados principalmente para lograr el control sobre la presión arterial, han consistido en técnicas de entrenamiento en relajación, meditación o una combinación de ambas; sin embargo, éste no ha sido el único acercamiento indirecto, aunque sí el único que trataremos aquí, ya que existen otra serie de programas basados en métodos instruccionales para la comprensión del trastorno hipertensivo o implementación de programas de autoobservación y autocontrol sobre la ingesta, el trabajo, la toma de medicación, etc.; pero la utilización exclusiva de estas técnicas, sin ir acompañadas de entrenamientos en relajación-meditación o biofeedback, no parecen ser muy efectivas, como por ejemplo sucede en el trabajo de Tanner y Noury (1981), en el que no aparecieron diferencias significativas en las presiones diastólicas de dos grupos de 15 sujetos hipertensos cada uno; el grupo experimental que recibió el programa instruccional logró una reducción de 3.74 mm Hg mientras que el grupo control, sin tal tratamiento, redujo en 3.87 mm Hg sus presiones diastólicas desde sus promedios iniciales de 91.2 y -- 92.3 mm Hg, respectivamente (no se dan valores relativos a las presiones sistólicas).

4.1.1. Técnicas de relajación

Las recientes revisiones de Hillenberg y Collins (1982) y Glaister (1982) sobre los tipos de técnicas de relajación y sus empleos más comunes, ponen de manifiesto que tras los



tornos del sueño, la hipertensión es el desorden que más atención ha recibido mediante técnicas de relajación (las referencias a la hipertensión en este capítulo se refieren a la hipertensión esencial; sólo cuando éstas sean de etiología renal, arterioesclerótica, etc., se hará referencia expresa). Por otro lado, la técnica más comúnmente usada, independientemente de su campo de aplicación, es la relajación progresiva de Jacobson (1938) y sus versiones abreviadas de Brenstein y Borkovec (1973) o Wolpe (1969); lo mismo ocurre en el caso de la hipertensión, ya que la relajación progresiva es sobre la que existen más trabajos, aunque también existen sobre una amplia gama de técnicas como el entrenamiento autógeno (Schultz, 1956), relajación condicionada al metrónomo -- (Brady, 1977) o la relajación hipnótica.

4.1.1.1. La relajación progresiva.-

Basándose en la investigación de Jacobson (1939), Grahan, Beiman y Ciminero (1977) realizaron un estudio de caso sistemático en un sujeto hipertenso que tras 35 días de entrenamiento, redujo sus niveles de presión a rangos normotensivos, generalizándose estos resultados al entorno cotidiano del sujeto fuera de la clínica. Los estudios de caso único, que presentan resultados exitosos en el control de la presión arterial con relajación progresiva, son muchos (por ejemplo, Bloon y Cantrell, 1978; Beiman, -- Grahan y Ciminero, 1978); además existe también un buen número -- de estudios de grupos de controles experimentales y adecuados seguimientos, en la mayoría de ellos, entre los que destaca sin du-

da el de Taylor, Fanquhar, Nelson y Sgras (1977).

En el estudio de Taylor y cols. (1977), 31 sujetos hipertensos fueron asignados al azar a tres condiciones distintas; una de ellas consistió en un entrenamiento en relajación progresiva (en un promedio de 5 sesiones de 30 minutos), mediante un programa estandarizado y grabado en cinta magnetofónica; una segunda condición de terapia no específica, que consistió en 5 sesiones de 30 minutos, en las que se desarrolló un tipo de terapia no directiva, con el propósito de alentar a los pacientes a identificar las situaciones de stress de su vida cotidiana. Los sujetos de la tercera condición no recibieron ningún tipo de tratamiento, y siguieron bajo la medicación que todos los sujetos se encontraban tomando en el momento del experimento. Los 10 sujetos del grupo de relajación redujeron sus presiones desde 149.8/96.2 mm Hg en 13.6/4.9 mm Hg, siendo sólo significativa la reducción lograda en la presión sistólica, ya que la reducción en la presión diastólica no llegó a alcanzar el nivel de significación del 5% ($p = .054$); mientras que el grupo de 10 sujetos de terapia no directiva redujo sus presiones en un promedio inicial de 141/92 mm Hg en 2.8/1.8 mm Hg, y el grupo de medicación desde 145.9/96.3 mm Hg en 1.1/-0.3 mm Hg. Después de un seguimiento de seis meses, el grupo de relajación seguía mostrando una mayor reducción en sus niveles de presión comparándolos con los de los otros dos grupos, aunque las diferencias no fueron significativamente mayores. Este trabajo tiene una especial relevancia pues posee un convincente control de los factores de expectativas no específicas diri

gidas en el grupo control de tratamiento no específico.

En otros trabajos como el de Redmond, Gaylor, McDonald y Shapiro (1974) hubo más éxito en lograr reducciones en las presiones sistólicas, así los 5 sujetos tratados con relajación redujeron sus presiones pre-tratamiento de 138.1/95.2 mm Hg en 7.4/11.9 mm Hg, frente a los seis que fueron sometidos a una condición de instrucciones que redujeron desde 141.4/100.7 mm Hg en 7.7/2.5 mm Hg.

Brady, Luborsky y Kron (1974) utilizando una modificación de la técnica, denominada "relajación condicionada al metrónomo", emplearon tres sujetos sobre un diseño A-B-A-(B), consistente en una primera línea base tomada entre dos a cuatro semanas en sesiones diarias de media hora, siguiendo a la cual recibieron entre 19 y 25 sesiones de entrenamiento en relajación y a continuación mediciones durante cuatro semanas sin ningún entrenamiento (segunda línea base); dos de los sujetos mostraron reducciones significativas en sus presiones diastólicas durante el entrenamiento, seguidas por elevaciones también significativas durante la segunda línea base. El sujeto que no mostró cambio en el primer entrenamiento, recibió un segundo entrenamiento y como resultado de éste su presión diastólica disminuyó significativamente (en este estudio no se reportan las presiones sistólicas).

Algunos trabajos que desarrollan diseños comparativos entre varias técnicas, han utilizado alguna condición de entrenamiento en relajación progresiva, como el de Shoemaker y Tasto (1975), que obtuvo reducciones, desde un promedio de línea base -

de 136.4/90.4 mm Hg, de 6.8/7.6 mm Hg en un grupo de cinco sujetos; o el de Walsh, Dale y Anderson (1977) cuyos trece sujetos redujeron 7/6.5 mm Hg desde un nivel inicial de 142/93.6 mm Hg. Los resultados de los trabajos comparativos serán vistos con más detalle posteriormente.

4.1.1.2. El entrenamiento autógeno.-

De los primeros trabajos empleando la técnica del entrenamiento autógeno, es el de Luthe (1963), quien utilizando las fases de autosugestión de calor, pasividad y total relajación del cuerpo, del entrenamiento autógeno, encontró reducciones tanto en la presión sistólica como en la diastólica (10-20%/5-10%, no se dan valores en mm Hg). Klumdiess y Eberhardt (1966) en un estudio no controlado sobre una muestra de 83 sujetos hipertensos, reportaron grandes reducciones (35/18 mm Hg) para 26 sujetos del total.

El entrenamiento autógeno se ha presentado como una de las técnicas más efectivas en el control de la presión arterial, en la amplia serie de trabajos de Patel y sus colaboradores (Patel, 1973, 1975b; Patel y North, 1975; Patel y Datey, 1976), los cuales serán revisados más adelante, en los que esta técnica es utilizada en combinación de técnicas de meditación y biofeedback de parámetros indirectos (en la mayor parte de los trabajos de RPG y más escasamente EMG). Pero los resultados obtenidos con la unión de todas estas técnicas, no nos permite saber qué parte de los logros terapéuticos obtenidos se deben al entrenamiento autó

geno y qué parte a las restantes técnicas.

4.1.1.3. La relajación hipnótica.-

La hipnosis bajo ciertas condiciones puede considerarse como una técnica de relajación con muchas aplicaciones terapéuticas (Fernández-Abascal, 1979); una revisión de las técnicas de inducción hipnótica y sus fenómenos asociados, puede verse en Udol (1981). El empleo de la hipnosis como técnica de relajación en el control de la presión arterial, ha sido referido en varias ocasiones; Deabler, Fidel, Dillenkoffer y Elder (1973) -- distribuyeron veintiún sujetos hipertensos en tres grupos experimentales, una condición de control en la que a seis sujetos se les tomó la presión arterial cada cuatro o cinco días y una segunda condición con dos grupos experimentales, a los que se les sometió a nueve sesiones de entrenamiento en relajación progresiva seguida por un proceso de inducción hipnótica; uno de los grupos estaba formado por seis sujetos sin tratamiento farmacológico y el otro, que recibió el mismo tipo de entrenamiento, constaba de nueve sujetos tomando medicación antihipertensiva. El grupo de relajación-hipnosis sin medicación obtuvo reducciones de -- 17/19 mm Hg desde un promedio inicial de 163/96 mm Hg y el farmacológico reducciones de 16/14 mm Hg desde 158/95 mm Hg; el grupo de control (155/95 mm Hg) no tuvo cambios significativos. El cambio medio en las reducciones de la presión arterial fué del orden de 10.5%/10.6% con la relajación y de 16%/16.3% con la relajación más la hipnosis. Aún cuando en este estudio, la relajación más la hipnosis se mostró consistente en reducir la presión

arterial, y más que la relajación sola, sus resultados son confusos por el efecto del orden ya que la hipnosis siempre siguió a la relajación en las sesiones de entrenamiento; por otra parte, no se realizó ningún seguimiento para comprobar el mantenimiento de los logros obtenidos.

Un trabajo metodológicamente mejor realizado que el anterior, aunque también presenta problemas que en este caso son de generalización de los resultados, es el de Friedman y Taub (1977) en el que compararon la hipnosis con otras tres condiciones, una de entrenamiento con una forma de feedback de presión diastólica no continua, otra condición de hipnosis más feedback y una última de control. Tras siete sesiones de entrenamiento y un mes de seguimiento, el grupo de hipnosis sólo presentaba reducciones promedio de 12.5/6.4 mm Hg desde un nivel de línea base de 142.5/93.1 mm Hg; el grupo de feedback de presión diastólica redujo 6.9/7 mm Hg desde un promedio inicial de 146.5/95.8 mm Hg, mientras que el grupo de tratamiento combinado de hipnosis más feedback tuvo unas reducciones mínimas de 2.8/2.8 mm Hg desde sus niveles iniciales de 139.8/91.8 mm Hg y el grupo de control tampoco mostró reducciones significativas, 2.4/2.6 mm Hg desde 139.9/94.7 mm Hg. En un seguimiento más largo, a los seis meses, Friedman y Taub (1978) reportaron que sólo el grupo de hipnosis seguía manteniendo diferencias con el grupo de control; aunque estos resultados por ser un diseño comparativo los retomaremos con más profundidad posteriormente, señalaremos aquí el problema planteado sobre la generalización de los resultados, que surge de la selección y distribución de los sujetos a los grupos experimentales; ya que en

los dos grupos en que se empleó la hipnosis estuvieron compuestos por los pacientes más altamente sugestionables, mientras que por contra, el grupo de sólo feedback y el de control lo estuvieron por sujetos poco sugestionables, por lo que los grupos pertenecen a distintas poblaciones restringiendo así la generalización de -- los resultados a la población general.

4.1.2. Biofeedback EMG

El empleo del feedback EMG, especialmente del músculo - frontal, para realizar un entrenamiento en relajación muscular, - es otro de los métodos indirectos que se ha empleado para mediar sobre la presión arterial; su uso normalmente es realizado en con - junción con otras técnicas formando terapias combinadas, como en el caso de los programas terapéuticos de Patel y North (1975).

Moeller y Love (1974) probaron la efectividad de redu-- cir la actividad electromiográfica para controlar la presión arte-- rial, en un grupo de 6 sujetos hipertensos obteniendo reducciones de 18/12 mm Hg desde un nivel inicial de 153/110 mm Hg, aunque es - tos resultados son confusos ya que durante las 17 sesiones de en-- trenamiento en feedback EMG frontal, también recibieron instruc-- ciones grabadas de entrenamiento autógeno. Love, Montgomery y Moe-- ller (1974) extendieron estos resultados anteriores a una muestra de 40 sujetos hipertensos, pero en este caso además asignaron -- unos sujetos como grupo de control, a los cuales sólo les fue re-- gistrado el EMG frontal, y se realizaron dos tipos de tratamiento; un grupo recibió feedback EMG y entrenamiento autógeno, y el otro

sólo feedback EMG. Mientras que el grupo control no mostró cambios en sus niveles de presión arterial, ambos grupos de tratamiento no mostraron diferencias entre ellos, logrando tras las 16 semanas de entrenamiento reducciones de 15/13 mm Hg desde un promedio pre-tratamiento de 162/106 mm Hg y en un seguimiento a los 8 meses no sólo se mantuvieron los beneficios, sino que se obtuvieron reducciones adicionales de 6.5/4 mm Hg.

Otros estudios donde ha sido empleado el feedback EMG, sin confundir los efectos del entrenamiento con otras técnicas, pertenecen a diseños comparativos que serán revisados más adelante, como el de Surwit y Shapiro (1977) y Surwit, Shapiro y Good (1978), pues éstos presentan una problemática que debe ser revisada detenidamente, valga apuntar aquí que en el entrenamiento en feedback integrado por la actividad electromiográfica frontal y del antebrazo, fracasó en sus pretensiones de reducir la presión arterial. Por otra parte, estos resultados son coincidentes con los de otro trabajo con diseño comparativo de Blanchard, Miller, Abel, Haynes y Wicker (1979), cuyo grupo de feedback EMG frontal también fracasó en obtener reducciones en presión arterial con el tratamiento, de hecho sus niveles pre-tratamiento de 143.3/102.1 mm Hg se elevaron no significativamente en 1.4/1.2 mm Hg y se mantuvieron sin bajar los valores iniciales durante un seguimiento de 3 meses.

Aunque estos resultados contradictorios en el empleo del feedback de EMG frontal serán retomados más adelante, no hay que olvidar que Alexander (1975) o Qualls y Sheehan (1981) han --

cuestionado la efectividad de éste como técnica para producir relajación general.

4.1.3. Técnicas de meditación

La razón para el empleo de técnicas de meditación en el control de la presión arterial, es la reducción que su práctica -- conlleva en la actividad autonómica y especialmente en su rama -- simpática, influenciando así de forma indirecta, como en el caso de la relajación, sobre los niveles de presión arterial. Un trabajo pionero en este área es el de Datey, Deshmukh, Dalvi y Vinekar (1969), quienes usaron un ejercicio de yoga denominado "SHAVASAN" consistente en respiraciones lentas y pausadas, focalizando la -- atención en la entrada y salida del flujo de aire durante la -- inspiración-expiración. Cuarenta y siete sujetos con diagnóstico de hipertensión esencial, renal o arterioesclerótica, fueron entrenados diariamente por un periodo de 40 semanas, diez de los sujetos que no estaban tomando ninguna medicación redujeron sus presiones desde un promedio de 184.5/109 mm Hg pre-tratamiento en 137/23 mm Hg; otro subgrupo de veintidós sujetos, cuyas presiones eran controladas con medicación redujeron sus presiones de 136.8/86.4 mm Hg en 116.6/80.9 mm Hg, y trece de los veintidós sujetos redujeron -- un 20% su medicación; los restantes quince sujetos que a pesar de tomar medicación, ésta no lograba controlar adecuadamente sus pre -- siones, redujeron sus niveles en 9/9.3 mm Hg desde sus valores -- iniciales de 167.3/105 mm Hg, y seis de los quince sujetos reduje -- ron en un 29% la dosis de medicación. Refiriendo estos resultados

a los distintos tipos de hipertensión que constituían el grupo total tratado, el 65% de los diagnosticados de hipertensión esencial y el 42% de hipertensión renal, respondieron favorablemente al tratamiento; ninguno de los tres sujetos diagnosticados de hipertensión arterioesclerótica respondió al tratamiento.

4.1.3.1. La meditación trascendental.-

En los estudios similares llevados a cabo por Benson, Rosner, Marzeta y Klemchuck (1974a, b), usando una técnica derivada de la meditación trascendental para producir un estado hipometabólico denominado "respuesta de relajación" (Benson, 1975); en uno de los estudios fueron tratados 22 sujetos con hipertensión borderline, que no estaban recibiendo tratamiento farmacológico y en el otro estudio los tratados fueron 14 hipertensos bajo medicación. En el primero de los trabajos (Benson y cols., 1974a), tras una línea base establecida en seis semanas, las presiones promedio de los hipertensos borderline fueron de 146.5/94.6 mm Hg, las cuales se redujeron en 7/3.9 mm Hg tras 20-25 semanas de tratamiento. En el segundo trabajo (Benson y cols., 1974b) los hipertensos tratados farmacológicamente, redujeron sus presiones de 145.6/92 mm Hg en 10.6/4.9 mm Hg. Hay que señalar que aunque los resultados obtenidos son consistentes y replican un trabajo anterior de Benson y Wallace (1972), la generalización de los resultados de estos trabajos es cuestionable, ya que los sujetos empleados habían decidido aprender meditación antes de ser reclutados para el experimento, por lo que parte del beneficio conseguido --

con el tratamiento puede ser debido a las expectativas que sobre él tenían los sujetos, para elegir tal técnica antes de que los investigadores les persuadieran de su empleo. Este hecho de que la meditación puede no ser beneficiosa para todas las personas, fué puesto de manifiesto en el estudio de Blackwell, Haneson, Bloomfield, Magenheim, Gartside, Nidich, Robinson y Zigler (1976), que durante nueve semanas, trataron con meditación a siete sujetos hipertensos con historias clínicas bien documentadas; los niveles promedio iniciales de 138.8/97.9 mm Hg fueron reducidos en tan solo 4.2/1.6 mm Hg; pero analizando más detalladamente estos resultados nos encontramos que cuatro de los siete sujetos mostraron reducciones significativas, mientras que los tres restantes o no mostraron cambios o incluso aumentaron sus niveles. A los seis meses de seguimiento sólo tres sujetos mantenían las reducciones en presión, aunque los resultados fueron contaminados por alteraciones en la medicación que estaban tomando, por lo que puede considerarse que tan solo 2 sujetos de la muestra total mostraron reducciones mantenidas (13/8.2 y 18/14.3 mm Hg). Así pues, parece adecuado tomar con precaución los resultados de Banson y cols., pues como se muestra en este otro trabajo, tan solo una minoría de los sujetos obtuvo beneficios del tratamiento; además, uno de los dos sujetos tratados exitosamente, coincide con ser el caso de hipertensión peor documentado, ya que su diagnóstico data tan sólo de dos meses antes del tratamiento.

En un trabajo Pollack, Weber, Case y Laragh (1977), -- aplicaron también meditación trascendental sobre un grupo de --

veinte sujetos hipertensos, encontrando reducciones de 11/4 mm Hg desde niveles pre-tratamiento de 155/96.2 mm Hg y estas reducciones se mantuvieron durante los tres primeros meses de tratamiento, pero a los seis meses de seguimiento desaparecieron las reducciones no existiendo diferencias significativas con los niveles de presión iniciales, aun cuando bien los sujetos realizaron informes subjetivos de encontrarse mejor.

4.1.3.2. La relajación psicológica.-

Otras técnicas de meditación, no derivadas de la meditación trascendental, han sido utilizadas en el control de la presión arterial; entre estas aplicaciones destaca la que realizaron Stone y DeLeo (1977) de la técnica que ellos denominan "relajación psicológica", la cual está derivada de la meditación budista. Sobre un grupo de 19 sujetos hipertensos que no estaban tomando ninguna medicación, 5 de ellos no fueron sometidos a tratamiento permaneciendo como controles y los 14 restantes se sometieron a un entrenamiento de cinco sesiones más práctica regular en casa. A los seis meses de seguimiento, los niveles de presión de los sujetos control no habían sufrido cambios significativos, mientras que los tratados tuvieron unas reducciones promedio de 9/8.1 mm Hg sobre los niveles iniciales de 141.3/90.3 mm Hg, ocho de los catorce sujetos mostraron reducciones superiores a 14 mm Hg. Este trabajo de Stone y DeLeo tiene una especial relevancia, porque en él se intentó evaluar la actividad adrenérgica periférica por mediación del plasma dopamina-beta-hidroxilasa y la renina (la do-

pamina-beta-hidroxilasa es una encima que convierte la dopamina en norepinefrina y es utilizada como indicador de la actividad del sistema nervioso simpático); los niveles de dopamina-beta-hidroxilasa se redujeron en el grupo de tratamiento por un promedio del 10.5% y de 1.6% en el grupo de control, y estos correlacionaron con las reducciones de presión arterial .65 ($p < .05$); con lo que los autores concluyeron que el decremento en la actividad adrenérgica periférica puede ser la generadora de las reducciones de la presión arterial mediante práctica regular de esta técnica de relajación psicológica.

4.1.4. Combinación de técnicas indirectas

La combinación de diferentes técnicas para lograr un mayor control de la presión arterial, es una práctica usual hoy en día. Pero es necesario distinguir entre estos programas terapéuticos aquellos que son simplemente la conjunción de varias técnicas pero enfocadas todas ellas a lograr una misma finalidad, es decir, influenciar la presión arterial por una misma vía, por ejemplo, las combinaciones de técnicas usadas por Deabler y cols. (1973) o Moeller y Love (1974), enfocadas a influir la presión mediante la relajación, y aquellos programas terapéuticos en los que el control de la presión arterial es abordado desde varias vías, distintas unas de otras, es decir, que son terapéuticas de amplio espectro, como por ejemplo el programa empleado por Schwartz y Shapiro (1973) en el que las vías de influenciación son unas indirectas, a través de la relajación, y otras directas a través del feedback

de presión sistólica. La diferencia es importante puesto que con las primeras, que denominaremos técnicas combinadas, lo que potenciamos es la única vía empleada, usualmente indirecta, y no el poder de influenciación puesto que éste no se verá afectado, es decir, entrenando a un sujeto en varias técnicas de relajación lo que potenciamos es su capacidad de relajarse, pero no las vías de mediación de la relajación sobre el sistema regulador de la presión arterial, aunque si bien, mediante varias técnicas podremos conseguir que el sujeto se relaje más, habremos aumentado la influencia de esta única vía. Frente a estos programas, las terapias de amplio espectro nos abren una mayor posibilidad de influenciar los mecanismos reguladores de la presión arterial, al incidirse por varias vías sobre un mayor número de mecanismos.

En este apartado recogeremos tan solo las técnicas combinadas que se centran en la influenciación indirecta de la presión arterial y dejaremos las terapéuticas de amplio espectro para la sección posterior. Algunos trabajos utilizando combinaciones de este tipo, por ejemplo relajación más feedback EMG frontal como en los de Moeller y Love (1974) y Love, Montgomery y Moeller (1974), han sido comentados ya anteriormente.

Bertilson, Bartz y Zimmerman (1979) entrenaron 8 sujetos con hipertensión borderline, mediante instrucciones grabadas de relajación y de mantener una actitud pasiva, un entrenamiento de feedback de temperatura del dedo como índice de relajación general y, adicionalmente, al final de cada una de las 14 sesiones de entrenamiento, les fue enseñado a los sujetos un gráfico ilus-

trando sus progresos en presión sistólica a lo largo de las sesiones. Al final del entrenamiento los sujetos lograron reducir sus presiones sistólicas en un promedio de 5.9 mm Hg desde un nivel inicial de 131.7 mm Hg (no se dan datos de las presiones diastólicas), a partir de este momento, y a lo largo de un seguimiento de cinco meses, sus presiones fueron elevándose de nuevo hasta alcanzar los niveles previos al tratamiento. Un análisis de la contribución por separado de la relajación y del feedback de temperatura de la reducción de la presión sistólica durante el tratamiento, dió un promedio de 3.4 mm Hg para la relajación y 2.5 mm Hg para el feedback, pero estos datos son confusos ya que la relajación siempre antecedió al entrenamiento en feedback.

En un trabajo de McGrady, Yonker, Tan, Fine y Woerner (1981) fue tratado un grupo de 22 sujetos hipertensos, con una combinación de relajación del tipo del entrenamiento autógeno y del feedback EMG frontal, mientras otros 16 sujetos permanecieron como controles sin recibir tratamiento; tras 16 sesiones de entrenamiento el grupo experimental obtuvo reducciones de 11.2/5.7 mm Hg desde un promedio inicial de 144.4/90.6 mm Hg, mientras que los sujetos del grupo control redujeron sus presiones por 1.4/-0.8 mm Hg desde 140.7/90.9 mm Hg. Además de las mediciones de presión arterial y EMG, se realizaron controles pre y post tratamiento de los cambios en renina, catecolaminas urinarias y cortisol urinario y plasmático, encontrándose reducciones significativas, sólo para el grupo tratado, en el cortisol urinario (el cortisol es un glucocorticoide encargado de elevar la concentración de glucosa,

que conjuntamente con la aldosterona son los dos esteroides más importantes de la corteza suprarrenal) de $10.18 \mu\text{g}/24 \text{ h.}$ desde un nivel pre-tratamiento de $64.35 \mu\text{g}/24 \text{ h.}$ y en aldosterona de 7.97 g\% desde 26.05 g\% ; no aparecieron diferencias significativas en los restantes, aunque hubo tendencia a reducirse el cortisol plasmático y a elevarse las catecolaminas urinarias en los sujetos tratados.

4.1.5. Comparación de técnicas

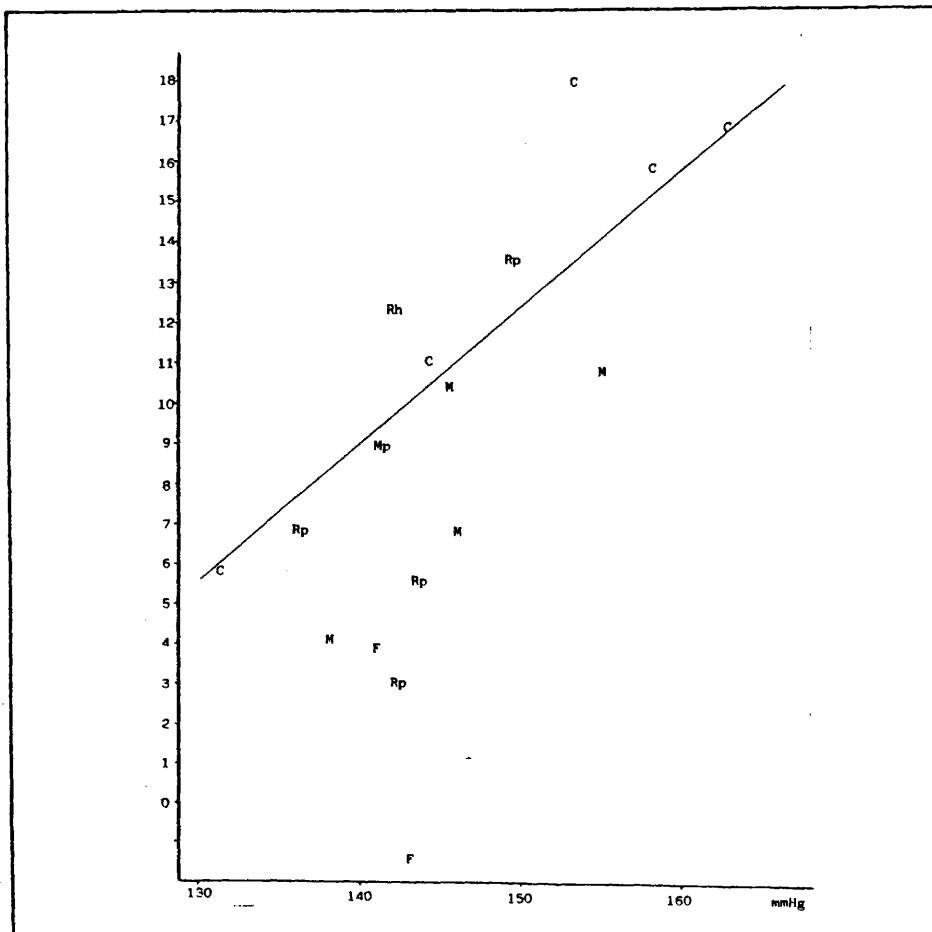
Uno de los problemas existentes desde hace tiempo y que sigue sin resolverse, es la contestación a la pregunta que surge de inmediato ante este conjunto de distintas técnicas, ¿cuál de ellas es la más eficaz?. Las revisiones de Jacob, Kraemer y Agras (1977) y Agras y Jacob (1979), intentaron dar una contestación haciendo una comparación mediante una regresión ponderada de las presiones promedio de los trabajos existentes y de sus reducciones. Esta comparación se enfrenta a muchos problemas, ya que son muchas las variables relevantes que son ignoradas por este método, pero ciertamente, a pesar de todos los problemas, es el único modo tentativo que tenemos hoy en día de obtener un panorama de conjunto, ya que de las cuatro categorías en las que hemos clasificado los métodos indirectos (técnicas de relajación, técnicas de meditación, feedback EMG y combinación de técnicas), existen pocos trabajos con diseños que comparen algunas de ellas. Algunos de estos escasos trabajos han sido citados ya, como el de Love, Montgomery y Moeller (1974), quienes compararon un combina-

do de feedback EMG frontal y entrenamiento autógeno con un entrenamiento en feedback EMG sólo, encontrando reducciones significativas en ambos con respecto al grupo control, y no presentándose diferencias entre ellos. Otro de estos trabajos es el de Blanchard y cols. (1979) donde compararon, entre otros, un grupo de feedback EMG frontal y uno de relajación con instrucciones breves, --pensado en principio como grupo control atencional, pero que fue el único grupo que obtuvo reducciones significativas de 16.3/3.1 mm Hg desde unos valores pre-tratamiento de 148.9/88 mm Hg. Y por último, los trabajos de Surwit y Shapiro (1977), y Surwit, Shapiro y Good (1978), en los que se comparó un grupo de meditación --del tipo de los de Benson y uno de feedback EMG frontal y del antebrazo, obteniéndose como resultado unas reducciones de 7/4 mm Hg en el grupo de meditación desde unos valores de línea base de 146/88 mm Hg, mientras que el grupo de feedback redujo tan solo -4/-1 mm Hg desde 141/87 mm Hg. Así pues, en función de estos escasos trabajos sólo podemos concluir que parece más efectiva cualquiera de las técnicas descritas que el feedback EMG, y reanalizando datos del número de prácticas y seguimientos, parece razonable suponer que un factor importante en la reducción de los niveles de presión y su posterior mantenimiento, es la práctica regular de las técnicas, lo cual es en principio más simple con una técnica de relajación o meditación, al no requerir el sujeto de ninguna instrumentación para ello, que no el feedback, lo cual podría ser una explicación al fracaso de esta técnica. Qualls y Sheehan (1981) en una exhaustiva revisión del empleo indirecto del feedback EMG frontal como técnica de relajación, no encontraron -

evidencias que justifiquen su uso frente a la alternativa de una técnica de relajación instruccional, en ninguno de sus campos de aplicación.

Sin embargo, la pregunta inicial permanece sin contestar, pues si bien tenemos una idea de cual es la técnica menos efectiva, seguimos sin saber nada de cual es la más eficaz. Para intentar dar una contestación, hemos realizado un análisis del tipo de los empleados por Agras y Jacob (1979, pág. 230) o Jacob, Kraemer y Agras (1977, pág. 1424); los resultados que hemos obtenido difieren de estos autores en algunos puntos, ya que la clasificación utilizada así como el número de trabajos analizados también difieren de los suyos. El coeficiente de regresión para las presiones sistólicas fue de $R^2 = .41$ ($p < .001$), mientras que el de las presiones diastólicas no alcanzó la significación estadística, ya que los resultados en estas presentan una mayor dispersión. En la figura 4.2, se muestra una representación gráfica de la línea de regresión de los promedios de reducciones en presión sistólica como función del promedio de presión sistólica pre-tratamiento, ponderadas por el número de sujetos para cada uno de los trabajos; y en la tabla 4.1 están recogidos los trabajos analizados, son sus predicciones en reducción de presión sistólica. En estos resultados puede apreciarse como los peores logros pertenecen a la relajación mediante feedback EMG, y como los mejores se dan con las terapias combinadas, siendo los resultados de las restantes técnicas de relajación y de meditación bastante equivalentes entre sí.

FIGURA 4.2



Promedios de reducción sistólica como una función del nivel pre-tratamiento de presión sistólica, para las técnicas de: Relajación progresiva (Rp), relajación hipnótica (Rh), feedback de EMG (F), meditación (M), relajación psicológica (Mp) y combinación de técnicas (C).

TABLA 4.1

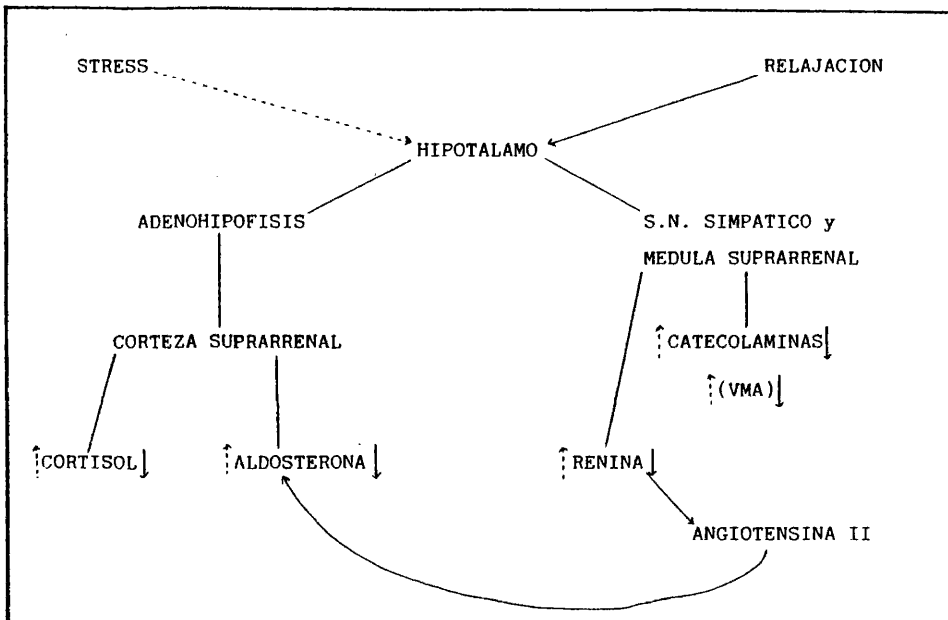
	N	P.S.	reducción	\bar{x}
RELAJACION PROGRESIVA				
Redmond y cols. (1974)	5	143.8	5.7	8.2
Shoemaker Y Tasto (1975)	5	136.4	6.8	5
Walsh, Dale y Anderson (1977)	13	142	7	7.4
Taylor y cols. (1977)	10	149.8	13.6	10.8
HIPNOSIS				
Friedman y Taub (1977)	13	142.5	12.5	7.6
FEEDBACK EMG				
Surwit y Shapiro (1977)	8	141	4	7
Blanchard y cols. (1979)	9	143.3	-1.4	8
MEDITACION TRANSCENDENTAL				
Benson y cols. (1974a)	22	146.5	7	9.4
Benson y cols. (1974b)	14	145.6	10.6	9
Blackwell y cols. (1976)	7	138.8	4.2	6
Pollack y cols. (1977)	20	155	11	13.1
RELAJACION PSICOLOGICA				
Stone y DeLeo (1977)	14	141.3	9	7.1
COMBINACION DE TECNICAS				
Deabler y cols. (1973): R+H	6	163	17	16.5
igual + fármacos	9	158	16	14.4
Moeller y Love (1974): R+F	6	153	18	12.2
Bertilson y cols. (1979): R+F	8	131.7	5.9	3
McGrady y cols. (1981): R+F	22	144.4	11.2	8.5

Trabajos empleados en el cálculo de la recta de regresión de la figura 4.2.

4.1.6. Conclusiones sobre los métodos indirectos

Todas las técnicas vistas para la mediación indirecta - de la presión arterial, tienen unos puntos de concurrencia que -- las hacen bastante semejantes entre sí; por un lado, todas las -- técnicas ponen un cierto énfasis en la actitud pasiva del sujeto y en la reducción de la tensión muscular; aunque este énfasis sea más evidente en las técnicas de relajación, las de meditación tam-- poco carecen de él. Otro de los componentes comunes es la focali-- zación de la atención hacia un punto, ya sea interno o externo; - así, en la relajación progresiva, la atención del sujeto se va -- centrando sobre diversos grupos musculares, para terminar mante-- niéndose en el ritmo respiratorio; en el entrenamiento autógeno - son las frases mentales autogeneradas, de un modo un tanto seme-- jante a la meditación donde es un sonido o una sílaba (mantra) la que concentra la atención del sujeto; en la relajación hipnótica son las "sugestiones" dadas al sujeto las que focalizan toda su - atención; y por último, en la relajación condicionada al metróno-- mo y en el biofeedback son estímulos externos en los que el suje-- to debe poner su atención, en el primer caso es el tic de un me-- trónomo y en el segundo la señal auditiva o visual que se le pre-- sente. Un tercer factor común, que parece ser de especial relevan-- cia para una mayor efectividad de estas técnicas, es la necesidad de la práctica habitual para mantener y potenciar sus logros. Por último, todas generan una serie de factores no específicos, entre los cuales el de las expectativas es el más olvidado en los traba-- jos sobre hipertensión, y debe tenerse en cuenta que éste es un -

FIGURA 4.3



Efectos del stress y la relajación sobre las catecolaminas, aldosterona, cortisol y renina (Tomada de McGrady y cols., 1981, pág. 352).

campo muy sensible a efectos placebo, como claramente quedó demostrado por Goldring, Chasis, Schreiner y Smith (1956) quienes "trataron" a unos sujetos hipertensos con una "pistola electrónica" - sobre la que habían creado altas expectativas, obteniendo reducciones de 27/18 mm Hg desde unas presiones promedio "pretratamiento" de 197/119 mm Hg, manteniéndose incluso en algunos sujetos estos resultados por algunas semanas.

Varios son los modelos propuestos para explicar las vías mediadoras por las que se generan los trastornos hipertensi-

vos y por las que influyen las técnicas para contrarrestar tales efectos (Williamson y Blanchard, 1979b), algunos de estos modelos como el de Shapiro y Surwit (1976) o el de Patel (1977), serán ex puestos en apartados posteriores, por lo que recogemos aquí un mo delo más específico y reciente, que integra los resultados obteni dos por McGrady y cols. (1981). En la figura 4.3 pueden verse las influencias que ejerce la relajación (trazo continuo) sobre algunos de los parámetros implicados en los mecanismos reguladores de la presión arterial y los efectos contrarios causados por el stress (trazo discontinuo).

En resumen, en lo que se refiere a estas técnicas indirectas, parecen presentar tanto la relajación, como la meditación un válido potencial terapéutico para el tratamiento de la hipertensión y la conjunción de algunas de estas técnicas, en lo que - hemos llamado técnicas combinadas, parece potenciar sus efectos; aunque cuando abordemos las terapias de amplio espectro volvamos a retomar el tema, por los resultados expuestos hasta ahora, parece acertado pensar que un tratamiento resultará más efectivo haciendo confluir en él varias técnicas, y así, una combinación de relajación y meditación, entre otras cosas, será la base de los buenos resultados obtenidos por el programa terapéutico de C.H. - Patel.

4.2. MÉTODOS DIRECTOS

Los métodos directos, se refieren a aquellos tratamientos terapéuticos basados principalmente en técnicas de biofeedback. La terapia de biofeedback ha sido definida recientemente, - por la Sociedad Americana de Biofeedback, como:

Un procedimiento de tratamiento, que comprende el permitir a un paciente/cliente interactuar directamente con un aparato, que informa al paciente/cliente momento a momento del estado de alguna función de su cuerpo. El paciente/cliente usa esta información para efectuar un cambio, con el propósito de remediar el sufrimiento o evitar disfunciones fisiopatológicas

(Rickles, Onoda y Doyle, 1982, pág. 2)

Las técnicas de biofeedback, que han permitido el abordaje terapéutico de diversos trastornos para los que existe un sistema de medida directa, como en el caso del Raynaud mediante - flujo sanguíneo o en el de los desórdenes neuromusculares mediante electromiografía, son una alternativa de tratamiento para la - hipertensión; sin embargo, los requerimientos al sistema de medida que estas técnicas exigen, son el principal condicionamiento -- que ha impedido un mayor desarrollo y empleo en este área.

Como en un capítulo anterior se han revisado ya los sistemas de medida y feedback existentes para el caso de la presión arterial, no será tratado aquí el tema; sólo señalaremos que algunas de las restricciones que los sistemas de feedback más convencionales imponen, han influenciado incluso en las clasificaciones que de las investigaciones se han hecho, en las más conocidas re-

visiones (Steptoe, 1977c; Shapiro, Schwartz, Ferguson, Redmond y Weiss, 1977; Reeves y Shapiro, 1978; Blanchard, 1979; Seer, 1979), así típicamente, la clasificación hace referencia a si el feedback es de presión sistólica, diastólica o de ambas. Aquí no se pretende repetir una clasificación de este tipo, sino clasificar los trabajos en función de otras variables más relevantes para el feedback, como son las distintas modalidades de presentación de la información al sujeto, es decir, que se agruparan los trabajos en función de que se emplee feedback continuo o no continuo, y a su vez si estos son binarios o proporcionales, aunque en algunos casos los autores no dan información suficiente o utilizan sistemas atípicos, como por ejemplo Brucker e Ince quienes entregan la información verbalmente, o Papillon, Tursky y Friedman (1981, 1982) quienes utilizan un feedback propioceptivo.

4.2.1. Feedback no continuo-binario

La periodicidad con que se presenta la información al sujeto está determinada en la presión arterial por el sistema de medida. Así, los trabajos empleando feedback no continuo, sobre todo en el caso de los binarios, requieren en principio de pocos medios instrumentales. Elder, Ruiz, Deabler y Dillenkoffer (1973) utilizaron un feedback visual (una luz roja) presentado cada dos minutos contingentemente con reducciones en la presión diastólica para entrenar a dos grupos de 6 sujetos hipertensos cada uno; uno de los grupos de entrenamiento recibió sólo feedback durante siete sesiones obteniendo una reducción del 7% de la línea base de -

presión diastólica, y el otro grupo, además del feedback, recibió alabanzas verbales por parte del experimentador para reforzar las reducciones, que fueron en este caso un 20% de la línea base; -- otros 6 sujetos que formaban un grupo control al que se le indicó que se relajara y bajara sus presiones sin ningún tipo de instrucciones, no tuvo cambios significativos. En un corto seguimiento de una semana, los sujetos del grupo de sólo feedback (se dan datos de sólo 4 de ellos) mantenían unas reducciones de 5.8/9 mm Hg desde 156.3/111.5 mm Hg; el grupo de feedback más reforzamiento presentaba reducciones de 19.8/19 mm Hg desde un promedio inicial de 154.4/102.2 mm Hg (datos de 5 de los 6 sujetos) y el grupo de control seguía sin mostrar cambios.

Elder, Leftwich y Wilkerson (1974) usando un sistema de presentación de feedback igual al anterior, entrenaron durante -- tres sesiones a cuatro grupos de sujetos normotensos, dos grupos sobre la presión sistólica y otros dos sobre la diastólica; a su vez, un grupo de cada uno de estos recibió feedback por lograr reducciones en los niveles de presión y los dos restantes por elevaciones en los mismos. El grupo de reducción de presión sistólica disminuyó en 6.5 mm Hg desde un nivel de línea base de 107 mm Hg, mientras que el entrenado en subirla presentó una elevación en la primera sesión (hasta 109 mm Hg), que decreció en la siguiente -- siendo ésta al final de 4.5 mm Hg desde un nivel inicial de 100.5 mm Hg de la presión sistólica; los grupos de presión diastólica -- presentaron ambos reducciones, el de subida presentó una reducción de 5 mm Hg desde 65.5 mm Hg y el de reducción en sí lo hizo por -- 6.5 mm Hg desde 68 mm Hg de presión diastólica. En una sesión si-

guiente de seguimiento, todos los grupos retornaron a sus promedios iniciales.

Retomando los resultados de su primer trabajo (Elder y cols., 1973), en el que la condición de feedback más alabanzas -- fue la que obtuvo los mejores resultados, Elder y Eustis (1975) -- intentaron replicar los resultados de este tipo de entrenamiento, pero usando dos modalidades para hacerlo, una espaciada (18 sujetos) y otra masiva (4 sujetos); el entrenamiento espaciado consistió de 9 sesiones repartidas del siguiente modo a lo largo de 80 días; dos sesiones semanales durante dos semanas, a continuación otras dos semanas con una sesión cada una, después dos sesiones -- espaciadas entre sí por 15 días y finalmente, una última sesión -- separada de la anterior por 30 días. El grupo de práctica masiva recibió el mismo número de sesiones, pero éstas fueron diarias. -- La reducción global obtenida por ambos grupos fue de 7.8/2.4 mm Hg desde un promedio inicial de 146.7/84.4 mm Hg, siendo los logros del grupo de práctica masiva significativamente mayores que los -- de la espaciada; no obstante, estos resultados fueron peores para la presión diastólica, sobre la que se dió el feedback, que los -- obtenidos en el primer trabajo.

El feedback no continuo binario, no parece haber interesado a otros investigadores, ya que con la excepción de su empleo en algún diseño comparativo como el de Blanchard, Young, Haynes y Kallman (1974, experimento II) no existen otros trabajos en los -- que se emplee.

4.2.2. Feedback no continuo-proporcional

Los sistemas de feedback no continuo proporcional han sido utilizados principalmente por Blanchard y sus colaboradores (Blanchard, Young, Haynes y Kallman, 1974; Blanchard, Young y Haynes, 1975; Blanchard, Haynes, Kallman y Harkey, 1976; Blanchard, Miller, Abel, Haynes y Wicker, 1979); la mayoría de estos trabajos corresponden a diseños en los que este tipo de feedback es comparado con otro tipo de entrenamiento, por lo que será revisado posteriormente, centrándonos aquí como ejemplo en el trabajo de Blanchard, Young y Haynes (1975), en el cual entrenaron a 4 sujetos hipertensos mediante un feedback gráfico, que mostraba a los sujetos de forma proporcional las variaciones en sus presiones sistólicas a cada minuto a través de un monitor de video. Cada uno de los sujetos recibió de 5 a 9 sesiones de entrenamiento, al final de las cuales habían conseguido unas reducciones de 17.4 mm Hg desde una primera línea base de 154.1 mm Hg de presión sistólica promedio; dos de los sujetos en un corto seguimiento de una y dos semanas mostraron una ligera subida en sus presiones.

Schreurs (1979, experimento I) utilizando un sistema de feedback igual al anterior con medidas cada 2 minutos, realizaron un entrenamiento para reducir las presiones sistólicas a un grupo de 8 sujetos, de una muestra de 23 normotensos (sólo varones); a otros 8 sujetos se les dió indicaciones de que permanecieran tranquilos y relajados para reducir sus presiones, y a los 7 restantes no se les dió ningún tipo de indicación. Tras cinco sesiones realizadas en otros tantos días consecutivos, tan sólo el grupo -

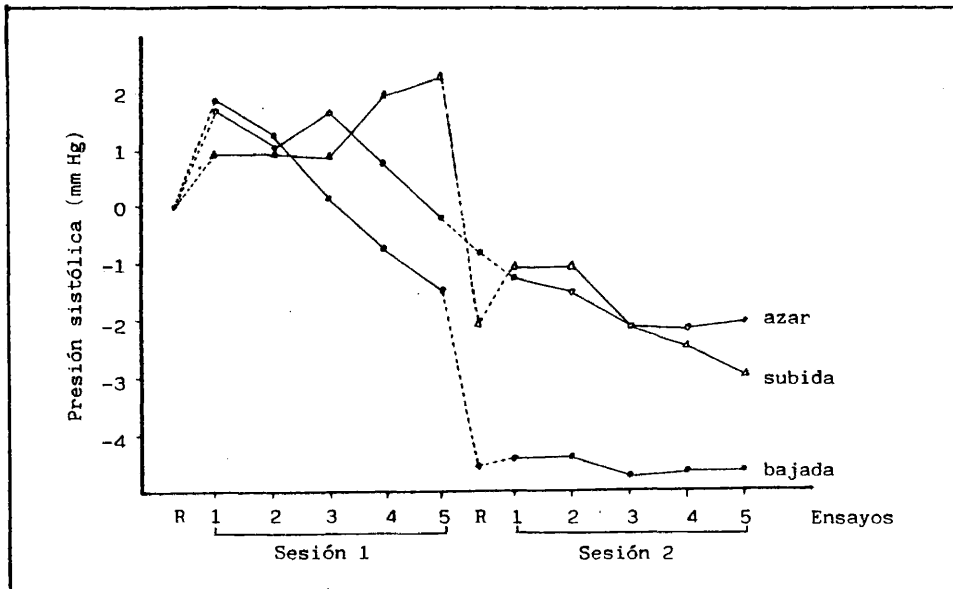
de la condición de feedback obtuvo reducciones significativas en la presión sistólica de aproximadamente 9 mm Hg desde un valor -- inicial de 124 mm Hg (los resultados sólo se dan en forma gráfi-- ca). Schreurs (1979, experimento II) intentó replicar los resulta-- dos obtenidos con la condición de feedback con una muestra de 4 -- sujetos hipertensos, con historias de 2 a 7 años de trastorno; -- tras doce sesiones de entrenamiento a lo largo de diez semanas ob-- tuvo unas reducciones de 13/13 mm Hg desde una primera línea base de 143.2/100 mm Hg, manteniéndose los resultados para la presión sistólica en el seguimiento a las seis semanas de terminar el en-- trenamiento (12.3/8.8 mm Hg).

4.2.3. Feedback continuo-binario

El feedback continuo binario es sin duda el que más -- atención ha recibido y consecuentemente, sobre el que se ha funda-- mentado una mayor parte de las investigaciones básicas del biofe-- edback de presión arterial, la mayor parte de las cuales ha sido realizada por los propios creadores del sistema del manguito cons-- tante, sobre el cual se asienta la posibilidad de realizar medi-- ciones continuadas, aunque relativas, y de proporcionar un feed-- back continuo; pero la continuidad de este sistema está limitada por periodos cortos (típicamente 50 latidos cardiacos), por lo -- que cuando hablamos en el capítulo anterior de los instrumentos -- de medida y feedback, clasificamos a este sistema como semiconti-- nuo.

El primer trabajo fue el de Shapiro, Tursky, Gershon y

FIGURA 4.4



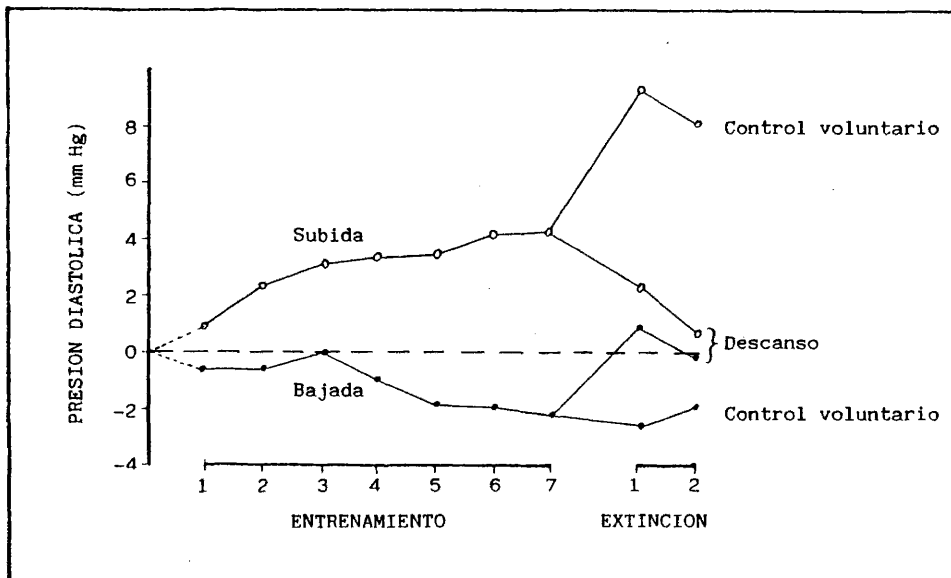
Promedio de presiones sistólicas. En la sesión 1 se estudiaron 3 condiciones y en la sesión 2 todos los sujetos fueron reforzados por bajar sus presiones (Tomada de Shapiro, Tursky y Schwartz, 1970a, pág. 29).

Stern (1969), donde se describe el sistema y un entrenamiento a dos grupos de sujetos en tareas de subida y bajada de la presión sistólica (sus logros fueron 4 y 0.6 mm Hg respectivamente), -- el cual fue comentado al principio de este capítulo. Shapiro, -- Tursky y Schwartz (1970a) replicaron y extendieron los resulta-- dos del trabajo anterior, sobre un grupo de 21 normotensos (varos) que fue sometido a dos sesiones de entrenamiento; en la pri-- mero de ellas la muestra fue subdividida en tres condiciones, -- una de subida de la presión sistólica, una de reducciones y una

tercera de control que recibió feedback al azar, mientras que en la segunda sesión todos los sujetos pasaron a la condición de entrenamiento en reducción de sus niveles de presión. En adición al feedback consistente en un destello de luz y un tono, los sujetos recibieron cada 20 éxitos un refuerzo que consistió en la proyección de una diapositiva de desnudos, paisajes, o recompensas monetarias. Los resultados, que sólo se dan en forma gráfica, pueden verse en la figura 4.4; los relativos a la primera sesión de entrenamiento replican claramente los resultados del primer trabajo, mientras que los de la segunda demuestran claramente que el efecto es debido al tipo de feedback que se proporcione y que existe una transferencia de estos efectos de sesión a sesión, pues el grupo de la condición de bajada en la primera sesión, es el que logró las mejores reducciones en la segunda. Adicionalmente, se controlaron la tasa cardiaca y de respiración, comprobándose que ninguna medió en los cambios obtenidos en la presión sistólica.

Diversos trabajos han sido realizados por estos mismos autores (Shapiro, Tursky y Schwartz, 1970b; Schwartz, Shapiro y Tursky, 1971; Schwartz, 1972), en los que los resultados similares a los anteriores fueron conseguidos sobre entrenamientos en presión arterial y tasa cardiaca conjuntamente, los cuales serán comentados más adelante; pero en lo que se refiere a la modificación de las presiones, los resultados de estos trabajos oscilan entre el 3 y el 10% de los valores previos de línea base. Un trabajo sobre la presión diastólica que merece especial mención por sus logros, es el de Shapiro, Schwartz y Tursky (1972), en el que

FIGURA 4.5



Promedio de presiones diastólicas en los grupos reforzados por subir y bajar sus presiones (Tomada de Shapiro, Schwartz y Tursky, 1972, pág. 301).

veinte sujetos normotensos fueron asignados a dos condiciones de entrenamiento opuestas, una de subida de la presión diastólica y otra de bajada, a lo largo de una sola sesión en la que recibieron feedback y recompensas; tras un periodo de descanso, a 5 sujetos de cada grupo les fue indicado que continuaran haciendo la misma tarea pero sin recibir feedback y a los restantes sujetos de cada grupo, se les indicó que el experimento había terminado pero que debían permanecer quietos mientras se realizaban unas mediciones adicionales. En la primera parte de la figura 4.5 se muestran los resultados obtenidos, en los que se puede obser--

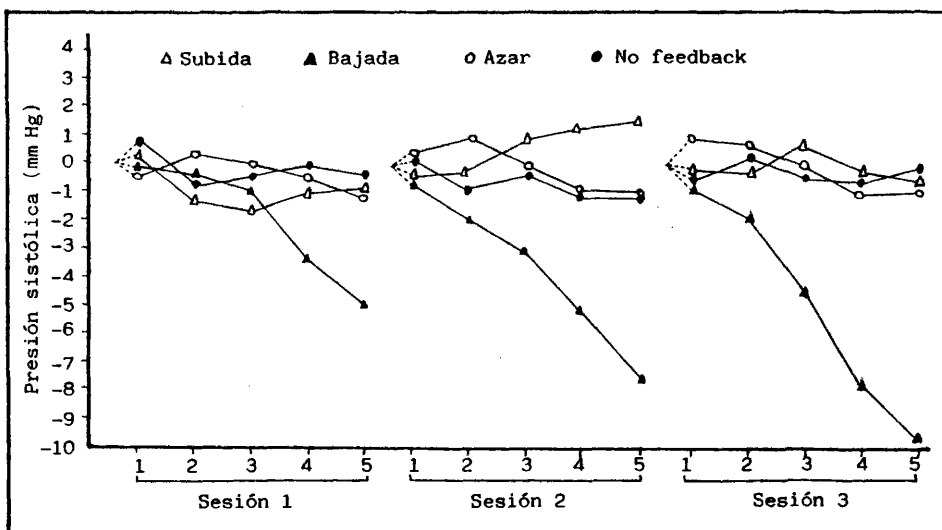
var una tendencia diferente para cada uno de los dos grupos; en los siete ensayos de entrenamiento, siete de los sujetos del grupo de subida lograron subir sus presiones de 2 a 18 mm Hg desde un nivel de línea base de 70 mm Hg, mientras que los otros tres no mostraron cambios; en el grupo de bajada ocho de los sujetos redujeron sus presiones de 2 a 10 mm Hg (línea base 70 mm Hg), uno no mostró cambios y el último tuvo un incremento. Sobre el último ensayo del entrenamiento, las presiones de los dos grupos diferían en 7 mm Hg (el de subida presentaba un incremento de 4 mm Hg como promedio, y el de bajada una reducción de 3 mm Hg). La segunda parte de la figura 4.5 muestra el periodo en que la mitad de los sujetos de cada grupo realizaron tareas diferentes, unos intentando mantener el control voluntario y consiguiéndolo, y otros descansando (ensayos de extinción) cuyas presiones tendieron a volver a la línea base. Sobre el primer ensayo de extinción, en el que se produjeron los mayores efectos, la presión diastólica del subgrupo de control voluntario de subida obtuvo una elevación de 7.2 mm Hg sobre la línea base y el de bajada una reducción de 3.2 mm Hg. Estos resultados con la presión diastólica muestran un perfil opuesto a los encontrados previamente con la presión sistólica. Este comportamiento diferente entre las presiones sistólica y diastólica, parece depender de un modo diferencial de responder cada una de ellas, pues es un hecho frecuentemente encontrado.

Shapiro (1973) intentó aislar las contribuciones de las instrucciones específicas y del feedback binario sobre los cambios en la presión arterial, sobre tres grupos, uno de los cuales

recibió feedback más instrucciones específicas, otro feedback sólo y el tercero instrucciones sin feedback. Los resultados indican - que los mayores cambios fueron obtenidos por la condición de feed - back más instrucciones seguida por la de sólo feedback, mientras que la de sólo instrucciones no logró ningún efecto sobre la presión; pero estas diferencias sólo aparecieron en los ensayos de - subida, no existiendo diferencias en los de bajada. Estos resultados son contradictorios con los encontrados por Surwit, Hager y - Feldman (1977), quienes no encontraron diferencias significativas entre una condición de instrucciones y una de instrucciones más - feedback, tanto en ensayos de subida como de bajada de la presión sistólica. Estos resultados contradictorios no tienen aún solución pues son diversos los trabajos en los que se obtienen estos resultados opuestos, por ejemplo, Elder, Welsh, Longacre y McAfee (1977) no encontraron modificaciones, ni en subida ni en bajada, para la condición de instrucciones, mientras que Steptoe (1976) - sí las encontró. Es posible que esta contradicción en los resultados, sea consecuencia de las diferentes instrucciones utilizadas y de las distintas estrategias que éstas puedan sugerir. En el si - guiente apartado se discutirán algunos aspectos de este problema, en la revisión de un grupo de trabajos cuyo tema central es preci - samente éste.

El conjunto de los trabajos expuestos anteriormente, -- proporcionan un panorama general de la aplicación del feedback de presión arterial y de un modo específico, del feedback continuo- -binario. Todos ellos han sido realizados sobre muestras de suje-

FIGURA 4.6



Promedio de presiones sistólicas en los cuatro grupos, a lo largo de las tres sesiones de entrenamiento (Tomada de Fey y Lindholm, 1975, pág. 515).

tos normales y dan respuesta a algunos de los problemas básicos - del área. No obstante, sobre ellos se han realizado algunas críticas, entre las que destaca por su meticulosidad la de Blanchard y Young (1973); de forma resumida achaca a estos trabajos, por un lado, que el feedback visual, el auditivo, los refuerzos mediante diapositivas (desnudos y paisajes) y las recompensas económicas, se han presentado siempre juntos haciendo confusos los resultados; por otro lado, el que la mayoría de los grupos de control utilizados hayan sido de no feedback, de lo que cabe esperar que los efectos del feedback se hayan visto favorecidos en la comparación; y por último, que las muestras de sujetos empleadas han estado --

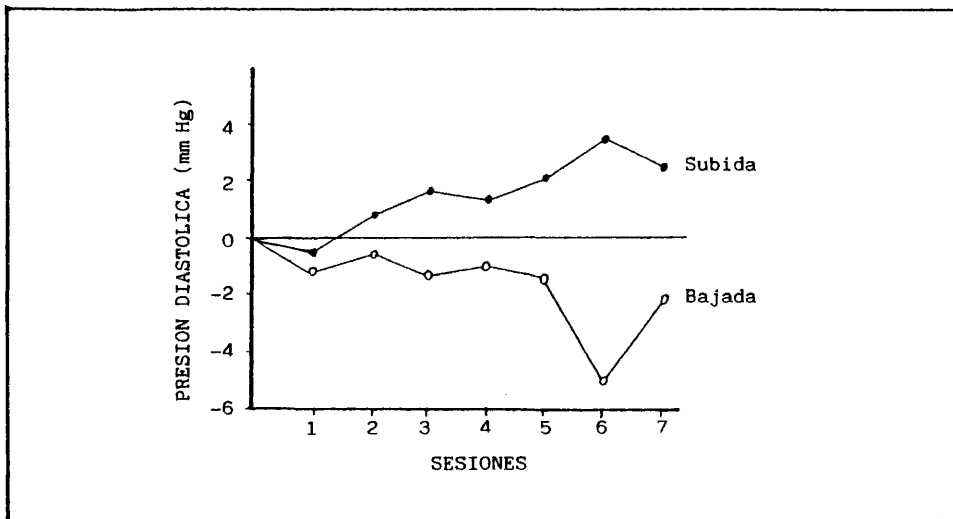
compuestas exclusivamente de varones. Una contestación, al menos parcial, a estas críticas la encontramos en el trabajo de otros investigadores; Fey y Lindholm (1975) distribuyeron una muestra de 20 sujetos normotensos (10 hombres y 10 mujeres) a cuatro condiciones experimentales, una de feedback solo visual para incrementar la presión sistólica y otra para reducirla, una tercera condición con feedback dado al azar y por último, una con el mismo feedback al azar pero con instrucciones de contar cuantas veces se encendía la luz del feedback, en una supuesta tarea de vigilancia. El entrenamiento de todos los grupos se realizó en tres sesiones, cuyos resultados se presentan en la figura 4.6; como puede verse, tan solo el grupo de reducción tuvo éxito en su tarea, mientras que los grupos de incremento y los dos de control no lograron realizar ninguna modificación de sus presiones, tan solo el grupo de incremento logró en la segunda sesión una mínima elevación de 1.5 mm Hg sobre la línea base. Estos resultados confirman los anteriores en el sentido de que es posible modificar los niveles de presión arterial mediante feedback, que esta modificación es más fácil de obtener para las condiciones de bajada que para las de subida, y que hay un efecto acumulativo de la práctica a lo largo de las sesiones. En este trabajo se observó también que la tasa cardiaca varió en la dirección en que se esperaba que cambiase la presión arterial, incluso en las condiciones en las que no se logró modificar la presión; así por ejemplo, el grupo que recibió feedback por incrementar su presión, aunque no lo consiguió, sí aumentó su tasa cardiaca; la covariación entre ellas fue de .44 obteniendo la mayor el grupo de incremento (.57)

y la menor el de feedback al azar (.23).

Aunque en algún trabajo de los mencionados anteriormente (Shapiro, Tursky y Schwartz, 1970a) se consiguieron modificaciones de la presión arterial sin que se alterara la tasa cardiaca y la respiratoria, en un trabajo reciente de Richards, Reeves y Shapiro (1982), encontraron que sobre un entrenamiento en feedback de presión sistólica, el mejor predictor de cambios en ésta fue la amplitud del periodo y la frecuencia respiratoria. Así -- pues, es un punto importante el saber las vías de influenciación del feedback sobre la presión arterial, es decir, están mediadas por cambios en la actividad cardiaca, respiratoria, vascular, etc.

El trabajo de Pickering, Brucker, Frankel, Mathias, --- Dworkin y Miller (1977) da una contestación a la pregunta de cuáles son los mecanismos implicados en el control voluntario de la presión arterial en seres humanos. En un primer estudio 8 sujetos paralizados (4 por poliomelitis y 4 por distrofia muscular), fueron divididos en dos condiciones de entrenamiento con feedback auditivo, una de subida y otra de bajada de la presión diastólica; durante las siete sesiones que duró el entrenamiento, la actividad electromiográfica del mentón, la respiración y el EKG fueron registradas junto con la presión arterial. En la figura 4.7 se muestra el promedio de cambios en la presión diastólica de ambos grupos, para los 6 sujetos que completaron todo el entrenamiento; las diferencias entre ambos grupos fueron sólo significativas para la sesión 6 (incremento de 3.5 mm Hg con respecto a la línea base para el grupo de subida y reducción de 5 mm Hg para el de ba

FIGURA 4.7



Promedio de presiones diastólicas para los grupos de subida y de bajada (Tomada de Pickering y cols., 1977, pág. 226).

jada) y para la sesión 7 (incremento promedio de 2.6 mm Hg en el grupo de subida y reducción de 2 mm Hg en el de bajada). En ambos grupos se encontró una tendencia a incrementar la tasa cardiaca - en las primeras sesiones del entrenamiento, no existiendo diferencias significativas entre la línea base y las dos últimas sesiones en ninguno de los dos grupos; 2 sujetos (uno en cada grupo) - mostraron pequeños pero significativos cambios en la tasa respiratoria. Los resultados de este trabajo muestran que, aunque pequeños, es posible producir cambios en la presión arterial mediante feedback sin que medien grandes cambios concomitantes en tasa cardiaca o respiratoria y de una forma muy especial, ya que la con--

tracción de músculos muy pequeños puede elevar significativamente la presión, que en los cambios encontrados no ha mediado tensión muscular, cosa que es virtualmente imposible de excluir no siendo en sujetos completamente paralizados. Un hecho fortuito, encontrado inicialmente sobre alguno de los sujetos de este experimento y posteriormente estudiado en una muestra mayor de 13 sujetos severamente paralizados, fue el aumento de la presión diastólica (promedio de 8.5 mm Hg) y de la tasa cardiaca, cuando estos sujetos intentaron apretar su mano sin que tuviera lugar ninguna contracción muscular detectable; por lo que concluyeron que es la actividad mental que produce la contracción, la responsable de los cambios cardiovasculares y no la contracción en sí, aunque esto no da del todo razón de las modificaciones obtenidas con el feedback ya que en éstas no hubo cambios concomitantes en tasa cardiaca; resalta la importancia de los factores cognitivos en el biofeedback, los cuales han sido puestos de relieve por Meichenbaum --- (1976).

Además de toda esta investigación básica sobre el biofeedback de presión arterial, existe otra serie de trabajos con sujetos hipertensos donde se trata de evaluar la eficacia clínica, principalmente del feedback de presión sistólica. El primer trabajo entrenando a sujetos hipertensos mediante un feedback continuo-binario, es el Benson, Shapiro, Tursky y Schwartz (1971) sobre un grupo de 7 sujetos, de los cuales 5 estaban diagnosticados de hipertensión esencial, y serán a los únicos que hagamos referencia en adelante ya que los 2 restantes, uno no tenía la presión -

sistólica elevada (139.6 mm Hg) y el otro padecía estenosis arteriorrenal. Estos cinco sujetos fueron sometidos a un promedio de 26.4 sesiones de entrenamiento, manteniéndose constante durante el estudio la dieta y la medicación, al final de este entrenamiento la reducción promedio lograda fue de 22.6 mm Hg desde un nivel pretratamiento de 169.9 mm Hg. Este estudio sólo evaluó los cambios de presión en el lugar de tratamiento, no realizando ningún seguimiento ni comprobación del mantenimiento de los logros fuera de la clínica.

Kristt y Engel (1975) trataron de extender los anteriores resultados, mediante un trabajo con cinco sujetos hipertensos realizado en tres fases. La primera fase duró siete semanas y consistió en una toma diaria de las presiones por los propios sujetos en sus casas; la segunda fase fue la de entrenamiento en sí, que constó de un promedio de catorce sesiones de subida, bajada y alternantes subidas y bajadas de la presión sistólica; la tercera fase, fue igual que la primera y se extendió por tres meses. Los resultados para los únicos cuatro sujetos de quienes existe información completa, indican que se obtuvieron reducciones significativas para todos ellos en la presión sistólica y tan solo para la mitad de ellos en la diastólica (que no fue objeto de tratamiento); las reducciones promedio finales fueron 18.2/7.5 mm Hg desde un nivel pretratamiento de 162.5/94.5 mm Hg. Durante las sesiones de entrenamiento fueron controladas la tasa cardiaca, la tasa respiratoria, la actividad electromiográfica del tríceps y la actividad alfa en el electroencefalograma, no encontrándose ningún cambio significativo concomitante con los obtenidos en la presión ar

terial durante el entrenamiento.

Este trabajo ha sido replicado por otros autores, quienes tras un primer trabajo (Goldman, Kleinman, Snow, Bidus y Korol, 1975) entrenando en nueve sesiones de feedback de presión sistólica a siete sujetos hipertensos, quienes lograron unas reducciones de 8/15 mm Hg desde un promedio de 167/109 mm Hg; en un trabajo posterior, Kleinman, Goldman, Snow y Korol (1977) realizaron un estudio en tres fases, equivalentes a las del trabajo de Kristt y Engel (1975), sobre una muestra de ocho sujetos hipertensos con unas presiones promedio de 155/98 mm Hg, que fueron reducidas por el tratamiento en feedback de presión sistólica en 8/9 mm Hg tras nueve sesiones de entrenamiento. Todos los sujetos que componían la muestra excepto uno, lograron reducciones significativas en sus presiones sistólicas con el entrenamiento, el sujeto que no logró modificar su presión partió de un promedio en presión sistólica relativamente poco elevada en relación con los restantes (143/100 mm Hg); sin embargo, su reducción en presión diastólica fue superior a la media (-1/11 mm Hg). Para la tercera fase, que se extendió por cuatro meses, sólo existen datos de tres de los sujetos, manteniéndose las reducciones en las presiones diastólicas y aumentando ligeramente los logros obtenidos en la presión sistólica con el entrenamiento. Una aportación adicional hecha en esta investigación fue el hallazgo de que el deterioro cognitivo, medido por el número de errores cometidos en un test de categorías, estuvo directamente correlacionado con los niveles de presión sistólica previos al tratamiento (.82 en el primer trabajo y .65 en el segundo) y con la magnitud de las reducciones lo

gradas en la presión sistólica por el tratamiento (.92 en el primero y .75 en el segundo).

Los trabajos anteriores tan solo intentaron hacer una primera evaluación de las posibilidades del feedback y en algunos casos de su generalización; sin embargo, los diseños empleados en estos estudios no proporcionan controles adecuados a variables como la expectación, que parecen tan importantes en el tratamiento de la hipertensión. Tan solo el trabajo de Goldman y cols. (1975) utilizó un grupo control de cuatro sujetos, los cuales fueron vistos solamente en tres ocasiones frente a las nueve sesiones que recibió el grupo de tratamiento. Un interesante procedimiento de control ha sido empleado por Richter-Heinrich, Knust, Müller, Schmidt y Sprung (1975); un grupo control de diez sujetos recibió feedback falso, proveniente del feedback verdadero del grupo de tratamiento, también constituido por otros diez sujetos; tras cuatro sesiones de entrenamiento en reducir la presión sistólica, los sujetos del grupo de tratamiento desde un promedio inicial de 145 mm Hg redujeron 16 mm Hg, mientras que el grupo de control desde un promedio inicial de 145.7 mm Hg redujeron su presión sistólica en 11.6 mm Hg. En contraste con los trabajos anteriores los logros del tratamiento no se generalizaron fuera de la situación de entrenamiento, lo cual puede tener una explicación en el escaso número de sesiones de entrenamiento dado a los sujetos, frente al promedio de 20 sesiones en el conjunto de trabajos descritos anteriormente.

El tratamiento de la presión diastólica elevada, ha re-

cibido menor atención que la sistólica y sus resultados son además mucho menos alentadores. En una breve descripción Schwartz y Shapiro (1973), informaron de un trabajo con siete sujetos hipertensos que fueron entrenados por diez a quince sesiones en feedback de presión diastólica; los resultados globales fueron nulos en producir reducciones desde un nivel pretratamiento de 102 mm Hg de promedio diastólico e individualmente tan solo un sujeto obtuvo beneficios del tratamiento, reduciendo 14 mm Hg desde un valor pretratamiento de 99 mm Hg.

Por otro lado Miller (1975) entrenó 28 sujetos hipertensos en feedback de presión diastólica, de los cuales tan solo unos pocos redujeron sus presiones, pero estos tras un periodo de estabilización retornaron a sus valores iniciales y únicamente un sujeto mantuvo reducciones significativas de 21 mm Hg, desde una presión de 97 mm Hg pretratamiento. Este sujeto un tiempo después perdió el control elevándose de nuevo su presión, retornando dos años y medio después para ser sometido a un nuevo entrenamiento y logrando otra vez establecer el control sobre su presión.

En resumen, los trabajos existentes apuntan esperanzadamente con respecto a los resultados obtenidos con el uso del feedback para la presión sistólica y los pocos trabajos existentes, junto con sus malos resultados, abren una interrogación con respecto de su uso con la presión diastólica. En todo caso, los resultados apuntan que un tratamiento exitoso requiere de un entrenamiento intensivo (por ejemplo Benson y cols., 1971) y de la práctica continuada en casa de las estrategias aprendidas con el

entrenamiento, para mantener los resultados (por ejemplo Kristt y Engel, 1975); puntos estos que también aparecieron con las técnicas indirectas como cruciales para la obtención del éxito terapéutico.

4.2.4. Feedback continuo-proporcional

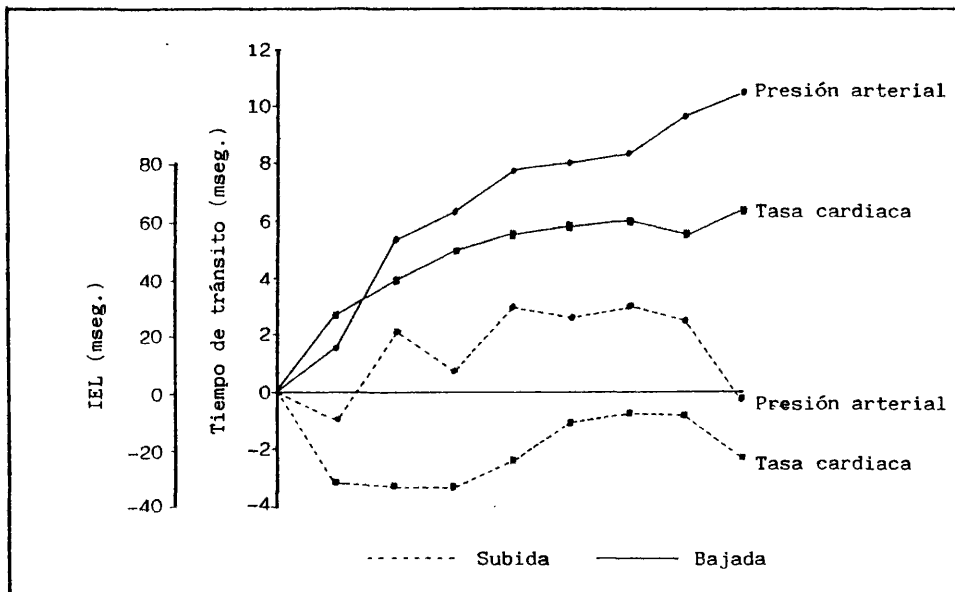
Tres son los sistemas de medida que han sido empleados para obtener feedback de forma continua e informar a los sujetos de modo proporcional de los cambios en sus presiones arteriales. El primero de ellos fue el sistema del maguito en el dedo usado por Brener y Kleinman (1970), quienes emplearon en su trabajo dos grupos de cinco sujetos normotensos cada uno; al grupo experimental se le proporcionó simultáneamente dos tipos de feedback por reducir su presión sistólica, por un lado los valores absolutos de presión mediante la lectura de un manómetro colocado en paralelo con el manguito del dedo y por otro una presentación en un contador digital directamente proporcional a la presión del manguito; al tiempo se les instruyó en el significado de los presentadores de feedback, así como a intentar ayudarse por estos para reducir sus presiones. El grupo control tuvo también presente el feedback durante las dos sesiones de entrenamiento, pero sin saber su significado y considerando su tarea en prestarles atención, por lo que fueron pagados. Las reducciones obtenidas por el grupo experimental fueron de aproximadamente 17.5 mm Hg desde un nivel de presión sistólica pre-entrenamiento de 131 mm Hg (los resultados sólo se dan en forma gráfica); mientras que el grupo de control -

no modificó significativamente su presión. Los cambios en tasa cardiaca, que fueron también registrados, no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos a lo largo del entrenamiento. A pesar de los resultados obtenidos con este sistema, no hay referencias de haya sido utilizado en alguna otra ocasión.

El segundo sistema de los empleados para obtener un feedback continuo-proporcional, ha sido el del doble manguito de Elder, Longacre, Welsh y McAfee (1977), que al igual que en el caso anterior, sólo hay una referencia de su empleo para el control de la presión arterial mediante el biofeedback, en comparación con simples instrucciones, las cuales no proporcionaron ningún control significativo ni en las tareas de subida ni en las de bajada, lo que sí fue logrado por el grupo de feedback en un entrenamiento de diez sesiones (Elder, Welsh, Longacre y McAfee, 1977). La variante de este sistema de rastreo pero con un solo manguito (Shapiro, Greenstadt, Lane y Rubinstein, 1981), ha sido empleado por Richards, Reeves y Shapiro (1982) en el entrenamiento de dos grupos de doce sujetos, en tareas diferentes de subida y bajada de la presión sistólica, obteniendo resultados equivalentes a los vistos en el apartado anterior con el sistema del manguito constante del que se deriva.

Un último sistema de feedback continuo-proporcional, sobre el que existe un mayor número de trabajos, es el tiempo de tránsito del pulso (TTP); aunque el TTP es un índice de cambios en la presión arterial y no proporciona un feedback de presión en sí, como los restantes sistemas vistos hasta ahora, solamente -

FIGURA 4.8



Puntuaciones medias de tiempo de tránsito e intervalo entre latidos (IEL) durante los ensayos de feedback (Tomada de Steptoe y Johnston, 1976a, pág.420).

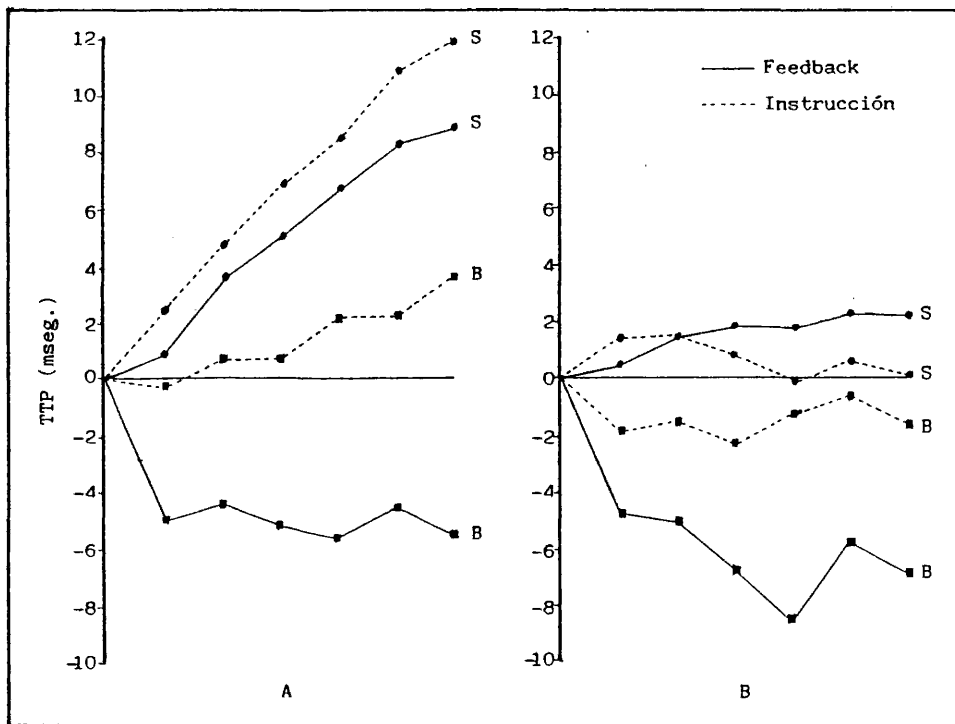
se planteará aquí la validez de su empleo como feedback para el control de la presión arterial y no su validez como índice, ya que es el tema central de otro capítulo posterior. La mayoría de los trabajos realizados con feedback de TTP son investigaciones de fundamentación básica, así el primer trabajo empleando feedback de TTP (Steptoe y Johnston, 1976a), se limitó a entrenar a diez sujetos normotensos en cuatro sesiones alternativas de incremento y decremento del TTP. Los resultados, que pueden verse en la figura 4.8, indican que el TTP puede ser modificado mediante feedback y aunque también aparecieron ajustes en la tasa cardiaca

y en la respiratoria, estos sólo tuvieron una grosera asociación con las modificaciones en la presión arterial.

En un segundo estudio Steptoe y Johnston (1976b) compararon dos grupos, uno con feedback más instrucciones, mientras que el otro sólo recibió las instrucciones de subir o bajar su presión. Aunque se encontraron de nuevo diferencias entre ensayos de subida y bajada para el grupo de feedback, también apareciendo éstas para el grupo de sólo instrucciones, no existiendo diferencias entre los dos grupos en sus logros sobre la presión arterial. No obstante, el grupo de sólo instrucciones mostró mayores cambios en tasa cardíaca que el grupo de feedback, cuyos cambios tuvieron mayor especificidad sobre la presión.

En una extensión de este último trabajo Steptoe (1976) asignó cuarenta sujetos normotensos a cuatro condiciones diferentes; dos de feedback, una de subida y otra de bajada, y otras dos condiciones de sólo instrucciones, una de subida y una de bajada a su vez. Los resultados del gráfico A de la figura 4.9, para las cuatro sesiones de entrenamiento, muestra las puntuaciones de ensayo globales (línea base/ensayo), según las cuales no hubo diferencias entre el feedback y las instrucciones en la condición de subida de la presión arterial. Pero cuando los resultados fueron analizados como puntuaciones descanso/ensayo (gráfico B de la figura 4.9), se apreciaron mayores modificaciones para los grupos de feedback frente a los de instrucciones solas. Así pues, los resultados se modifican dependiendo del tipo de análisis al que se les someta, por lo que se hipotetizó que esta dis-

FIGURA 4.9



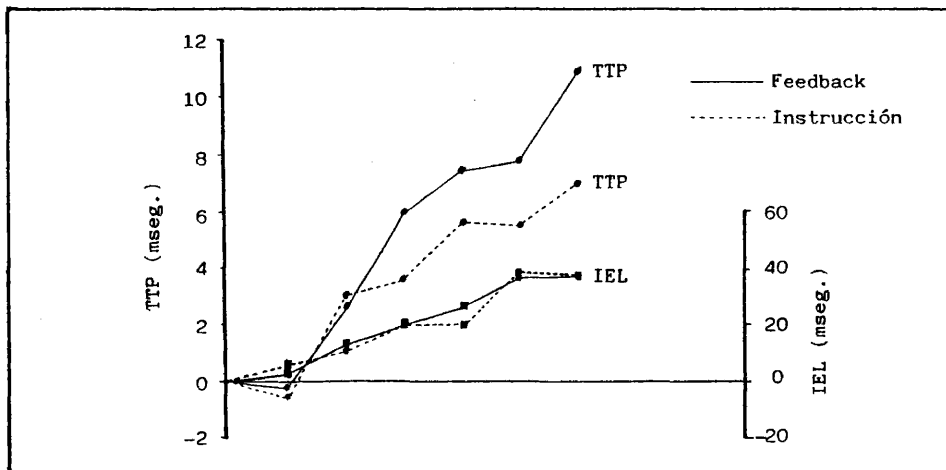
Promedios para los grupos de subida (S) y de bajada (B). En la figura A el promedio de puntuaciones globales sobre sesiones; en B promedio de puntuaciones -descanso/ensayo sobre sesiones (Tomada de Steptoe, 1976, págs. 530 y 532).

crepancia podría estar debida a modificaciones tónicas, que tuvieran lugar a lo largo de la sesión en la dirección de reducir la actividad cardiovascular. Ya que las condiciones experimentales para los grupos no fueron del todo idénticas, puesto que los sujetos en los grupos de sólo instrucciones intentaron el control de su presión en una situación de descanso y con luz tenue,

intensificándose así las reducciones tónicas; mientras que los sujetos de los grupos de feedback tuvieron que permanecer vigilando la pantalla del osciloscopio, que a cada ciclo cardiaco variaba el TTP presentado, generando así un alto nivel de actividad -- cardiovascular; primándose de este modo los resultados, en relación con la línea base, del grupo de feedback de subida de la presión y penalizándose al de bajada; lo cual es, en alguna medida, subsanado al analizarse los resultados en relación con el periodo de descanso inmediatamente anterior.

Stephoe (1977a) intentó subsanar el problema hipotetizado anteriormente, exponiendo al grupo de sólo instrucciones a una pantalla idéntica al visualizador del grupo de feedback, sin embargo las presentaciones que se hicieron no estuvieron relacionadas con sus presiones o TTP, ni se les hizo creer a los sujetos -- que los estuvieran; ya que de no haber sido así sería más un grupo de feedback falso que el pretendido de solo instrucciones. -- Veinte sujetos normotensos fueron asignados a una de las dos condiciones experimentales tras haber sido sometidos a una sesión introductoria, para asegurarse de que los promedios en el TTP de ambos grupos fueran iguales. Los resultados mostraron que cuando el grado de estimulación ambiental estuvo igualado para los grupos -- de feedback e instrucciones, el control logrado con el feedback -- se muestra superior (ver figura 4.10); en el último ensayo el aumento promedio (en presiones reducción) para el grupo de feedback fue de 10.9 mseg. frente a los 6.9 mseg. del grupo de instrucciones. En la figura 4.10 puede apreciarse que ambos grupos realizaron ajustes en el intervalo entre latidos concomitantes con los --

FIGURA 4.10



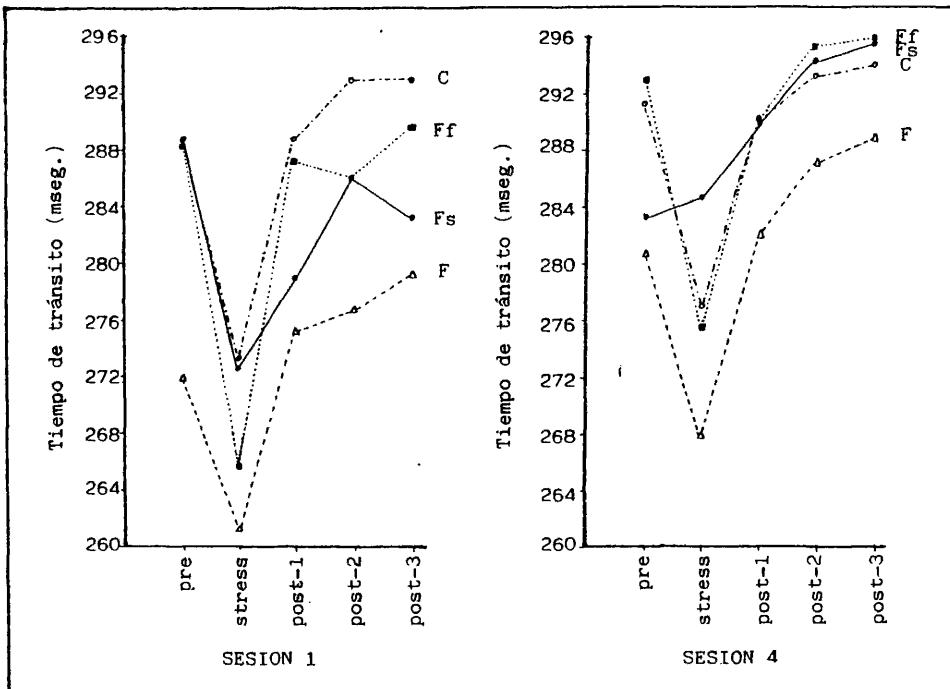
Tiempo de tránsito del pulso (TTP) e intervalo entre latidos (IEL), en puntuaciones promedio sobre sesión (Tomada de Steptoe, 1977a, pág. 495).

cambios en el TTP, aunque estos fueron más prominentes para el grupo de instrucciones; también ocurrió lo mismo con la tasa respiratoria y la actividad general, es decir, que el grupo de feedback además de lograr un mayor control de su presión, éste fue más específico que el del grupo de instrucciones, aunque no fue totalmente independiente de las otras mediaciones. Una breve revisión del conjunto de estas investigaciones, realizada por el propio autor, puede verse en Steptoe (1977b).

Newlin y Levenson (1979) entrenaron a ocho sujetos normotensos mediante feedback en cambios bidireccionales de sus TTP (a la oreja), encontrando diferencias significativas con respecto a la línea base tan solo en los ensayos de reducción del TTP, --

pero no en los de subida de estos. En una replicación de estos resultados (Newlin y Levenson, 1980, experimento I), sobre una muestra de doce sujetos normotensos, lograron cambios bidireccionales significativos; en un intento de extender estos resultados, Newlin y Levenson (1980, experimento II) asignaron veinte sujetos normotensos a tres condiciones; dos de feedback, de las cuales en una cinco sujetos debían intentar subir sus TTP y en la otra diez sujetos debían intentar bajarlo; por último, los restantes cinco sujetos fueron asignados a una condición control de no feedback, en la que por tres sesiones debieron intentar subir y bajar sus TTP. Los resultados mostraron que, de nuevo, sólo los sujetos de la condición de feedback para reducir el TTP (elevar la presión) tuvieron éxito. Estos resultados son concurrentes con los obtenidos en alguno de los trabajos comentados anteriormente, aunque en este caso no se realizó un segundo análisis con las puntuaciones de descanso/ensayo, para saber si el efecto se debía a cambios tónicos, pues aunque el sistema de presentación de feedback empleado en estos últimos trabajos fue distinto (display digital de tres dígitos), ambos requieren de altos niveles de atención para su seguimiento. Por otra parte hay que señalar que entre ambos trabajos hay una diferencia importante y es que el TTP empleado por Newlin y Levenson (1979, 1980) fue determinado desde la onda R del EKG a la llegada del pulso a la oreja, el cual está más estrechamente relacionado con el periodo de preyección cardiaca, que con el verdadero tiempo de tránsito arterial, que es el realmente relacionado con la presión arterial (Steptoe, Godaert, Ross y Schreurs, 1981).

FIGURA 4.11



Tiempos de tránsito medios para los grupos de feedback más stress (Fs), feedback sólo (F), feedback falso (Ff) y sólo stress (C), en las sesiones 1 y 4 (Tomada de Benthem y Glaros, 1982, pág. 504).

El TTP al dedo, ha sido también empleado en entrenamiento de feedback, por ejemplo, Martin, Epstein y Cinciripini (1980) y Cinciripini y Epstein (1981), aunque en estos dos trabajos se empleó un feedback binario. Benthem y Glaros (1982) utilizaron cuatro grupos de 12 sujetos normotensos cada uno; en una primera sesión de línea base los sujetos fueron sometidos a una elevación de su reactividad en el TTP al dedo, bajo condiciones estresantes

(aritmética mental). Las siguientes dos sesiones fueron de entrenamiento en una de las cuatro condiciones, dos de feedback continuo proporcional, de las cuales una se sometió a condiciones estresantes y la otra no, y otras dos condiciones de control, una de feedback falso más stress y otra de sólo stress. Una última sesión igual que la primera, sirvió para evaluar los logros del entrenamiento. En la figura 4.11, se muestran los TTP promedio de todos los grupos en las sesiones 1 y 4; los resultados muestran que el grupo de feedback más stress, redujo tras el entrenamiento su reactividad al stress, mientras que los sujetos de los otros tres grupos mostraron en la cuarta sesión una reducción de similar magnitud a la de la primera.

Tan solo un trabajo con sujetos hipertensos ha sido realizado empleando feedback de TTP (no se da información acerca de entre que puntos se midió el TTP). Walsh, Dale y Anderson (1977, fase 1) asignaron 24 sujetos hipertensos a un grupo de feedback auditivo y visual o a uno de relajación, los cuales recibieron cinco sesiones de entrenamiento y al final de éstas el grupo de feedback del TTP obtuvo unas reducciones promedio en sus presiones de 22/13.5 mm Hg desde un nivel pre-tratamiento de 151/94.5 mm Hg; mientras que el grupo de relajación progresiva redujo sus presiones en 7/6.5 mm Hg desde 142/93.6 mm Hg. En una segunda fase de este trabajo, los sujetos entrenados en relajación lo fueron en feedback y viceversa, pero sin dejar de realizar el entrenamiento anterior; este tratamiento adicional no mejoró el control de la presión, teniendo en algunos casos un efecto deterio-

rante. Tras un seguimiento de un año (para sólo 22 de los sujetos) no existieron diferencias entre los sujetos que formaron los grupos en la primera fase y sus presiones se mantenían en un promedio de 133.7/84.2 mm Hg (reducciones promedio de 12.8/9.8 mm Hg), sin que a los sujetos se les hubiera hecho ninguna indicación de seguir practicando en sus casas ninguna de las técnicas. Las reducciones obtenidas con el feedback en la primera fase, con tan solo cinco sesiones de entrenamiento, son altamente esperanzadoras; la no existencia de diferencias entre los grupos en el seguimiento de un año, indica que el orden de aplicación de las técnicas no tiene efectos sobre el mantenimiento de los logros, aunque en un seguimiento anterior, a los tres meses, el grupo que recibió primero feedback mantuvo mayores reducciones que el otro (del orden de 12 mm Hg en presión sistólica); por último, la peor ejecución de la segunda fase parece estar debida según los autores, a que los sujetos que abandonaron el experimento al final de la primera fase, eran precisamente los que habían logrado mayores éxitos, pero además hay que señalar que las sesiones de la segunda fase combinaban las dos técnicas, lo cual pudo resultar en una confusión de estrategias y en una mayor actividad de los sujetos para mantener ambas tareas.

4.2.5. Combinación de técnicas directas

No son muchos los trabajos en los que se combinan varias técnicas de biofeedback, para lograr un patrón cardiovascular integrado con el fin de obtener un mejor control sobre la presión -

arterial. Ya que la presión es mantenida relativamente constante a través de una delicada homeóstasis intercontrolada por la salida cardiaca y la resistencia periférica, Willians (1975) presupone que es posible que el feedback de presión arterial pueda dar lugar a cambios compensatorios y en consecuencia, la posible reducción de la presión estaría sustancialmente limitada; Willians propone como un medio más efectivo para reducir la presión, el dar feedback por reducciones simultáneas en salida cardiaca y resistencia periférica. El método que empleó para tratar un caso no controlado de hipertensión, fue el de proporcionar un entrenamiento en reducciones de tasa cardiaca e incrementos del flujo sanguíneo del antebrazo, sobre la base de que la tasa cardiaca se relaciona con la salida cardiaca y el flujo sanguíneo del antebrazo refleja cambios en la resistencia periférica. Mediante este método obtuvo una reducción de 21/8 mm Hg desde un nivel pre-tratamiento de 164/124 mm Hg en cinco sesiones de entrenamiento. No hay referencias del empleo de este método, al menos en trabajos controlados, por lo que no es posible sacar de este estudio ninguna conclusión.

En algunos trabajos se ha intentado establecer cambios integrados de la tasa cardiaca y de la presión arterial, asumiéndose que tales patrones fisiológicos serán más efectivos. Tras el trabajo de Shapiro, Tursky y Schwartz (1970b), en el que se comprobó que es posible obtener incrementos y reducciones en la tasa cardiaca mientras que la presión sistólica permanece constante; Schwartz, Shapiro y Tursky (1971) entrenaron a dos grupos para --

producir patrones integrados de tasa cardiaca y presión arterial distintos, uno de los grupos elevando ambas variables y el otro reduciéndolas. Tras una única sesión se obtuvieron unos resultados para el grupo de subida de un aumento de un latido por minuto y 2 mm Hg, mientras que el grupo de bajada produjo unas reducciones de seis latidos por minuto y 5 mm Hg, comprobándose así la posibilidad de modificar patrones integrados, siendo esto más fácil para las reducciones que para las elevaciones. Schwartz (1972) intentó replicar los resultados anteriores añadiendo dos grupos más con una tarea contraria a la de los anteriores, diferenciando la tasa cardiaca y la presión arterial, esto es, subiendo una y bajando la otra; de nuevo se logró establecer patrones de integración pero la diferenciación no se obtuvo claramente. También Johnston (1980) sobre unas estrategias equivalentes, pero utilizando el TTP y el intervalo entre latido, no encontró evidencias de diferenciación entre ambas variables. A pesar de que se ha comprobado que es posible realizar entrenamiento integrados y de que algunos de estos autores piensan que pueden ser más efectivos para establecer un control sobre la presión arterial (Shapiro y Surwit, 1979), no se han realizado trabajos con sujetos hipertensos para comprobar su eficacia, tan solo un pequeño trabajo con hipertensos borderline (Surwit y Good, 1978).

4.2.6. Comparación de técnicas

La comparación de técnicas de feedback de presión arterial entre sí ha recibido poca atención, pero en cambio, la comparación entre técnicas directas e indirectas cuenta con un buen nú

mero de trabajos interesados en el tema. Una comparación entre feedback binario y proporcional de la presión sistólica ha sido realizado por Blanchard, Young, Haynes y Kallman (1974, experimento II); el grupo de feedback no continuo-proporcional recibió minuto a minuto una información gráfica de su presión y el grupo de feedback no continuo-binario fue informado verbalmente de si los logros sobre el minuto anterior eran "correctos" o "incorrectos"; - un tercer grupo control no recibió ningún tipo de feedback y simplemente fue instruido a intentar reducir su presión arterial. -- Tras tres sesiones de entrenamiento los 3 grupos de sujetos lograron reducir significativamente sus presiones sistólicas, siendo - el grupo de feedback proporcional quien logró las mejores reducciones, aunque éstas no fueron estadísticamente mayores que las - de los otros 2 grupos.

Shannon, Goldman y Lee (1978) compararon tres tipos de feedback de presión sistólica, cada uno de los cuales fue aplicado a un grupo que estuvo compuesto por 6 sujetos normotensos quienes recibieron tres sesiones de entrenamiento. Uno de los sistemas de feedback empleado consistió en presentar a intervalos de - 75 seg. en forma gráfica, sobre un papel calibrado en mm Hg una - representación acumulativa de la presión sistólica (primer grupo de feedback no continuo-proporcional). Un segundo sistema de feedback también gráfico y proporcional, fue presentando acumulativamente las presiones sistólicas a intervalos de 10 seg. (segundo - feedback no continuo-proporcional); por último, un sistema visual de feedback informaba latido a latido de reducciones en la pre-

sión (feedback continuo-binario). El grupo que recibió el feedback continuo-binario tuvo también presente el trazado gráfico de sus presiones. Las diferencias con respecto a la línea base que mostraron cada uno de los grupos al final del entrenamiento fueron de 6 mm Hg para el grupo que recibió el primer tipo de feedback no continuo-proporcional, 1.5 mm Hg para el del segundo y 3.1 mm Hg para el de feedback continuo-binario. Aunque durante el entrenamiento todos los grupos mostraron amplias reducciones, el continuo-binario fue el que las mostró más consistentemente y el primero de los no continuo-proporcional el más inconsistente, produciendo incluso grandes elevaciones en algunos momentos del entrenamiento. Los resultados de este trabajo no pueden interpretarse como una comparación entre feedback binario y proporcional, ya que el grupo que recibió el binario también tuvo presente el proporcional; ni tampoco es válido tomarlo como una comparación entre presentaciones continuas y no continuas ya que las presentaciones no continuas no correspondieron a las presiones que el sujeto tenía a cada intervalo de 75 seg. (o 10 seg. según el grupo), sino a promedios de diversas mediciones realizadas durante el citado intervalo. Así pues, la interpretación correcta de estos datos, es la del efecto del retardo en el feedback sobre el entrenamiento; consistentemente con esto, los mejores resultados fueron obtenidos por el grupo que no recibió ningún retardo (continuo-binario) y los restantes grupos muestran claramente una peor ejecución cuanto mayor es el retardo que recibieron.

Estos trabajos comparativos sólo nos indican la impor-

tancia de la inmediatez en el feedback y una tendencia a obtener mejores resultados con el feedback no continuo-proporcional que con el no continuo-binario, no existiendo comparación entre los restantes modos de presentar feedback y no siendo concluyentes los resultados de la única comparación existente, ya que además de no aparecer diferencias significativas, el entrenamiento fue hecho con sujetos normotensos. Un intento de comparación mediante la regresión de las presiones iniciales y sus reducciones, al igual que se hizo con las técnicas indirectas, proporcionó un coeficiente de regresión no significativo, por lo que no se pudo realizar; por otra parte, la simple observación ocular de su trazado (figura 4.12) no pone de manifiesto la superioridad de ninguno de los sistemas de feedback, tan solo aparece una tendencia a obtener mejores resultados con los sistemas continuos, pero es también sobre los que existe un mayor número de trabajos y por lo tanto carece de significación.

La comparación de alguno de los sistemas de feedback con técnicas indirectas ha recibido mayor atención. La relajación progresiva fue comparada con un feedback no continuo-proporcional por Shoemaker y tasto (1975), quienes encontraron que la relajación obtuvo reducciones significativamente mayores que el feedback (-.6/1.2 y 6.8/7.6 mm Hg desde 132.2/89.8 y 136.4/90.4 mm Hg para los grupos de feedback y relajación respectivamente). Por contra, Walsh, Dale y Anderson (1977, fase 1) encontraron que el feedback continuo-proporcional de TTP fue superior a la relajación (22/13.5 y 7/6.5 mm Hg desde 151/94.5 y 142/93.6 mm Hg, para

los grupos de feedback y relajación respectivamente). Así pues, - los resultados no son conclusivos, pues la diferencia en los resultados no puede ser generalizada ya que ésta es en buena medida explicada por el fracaso del sistema de feedback empleado por -- Shoemaker y Tasto (1975), existiendo por otro lado evidencia so-- bre el feedback no continuo-proporcional que avala su buen funcionamiento (Blanchard, Young y Haynes, 1975; Blanchard y cols., -- 1979).

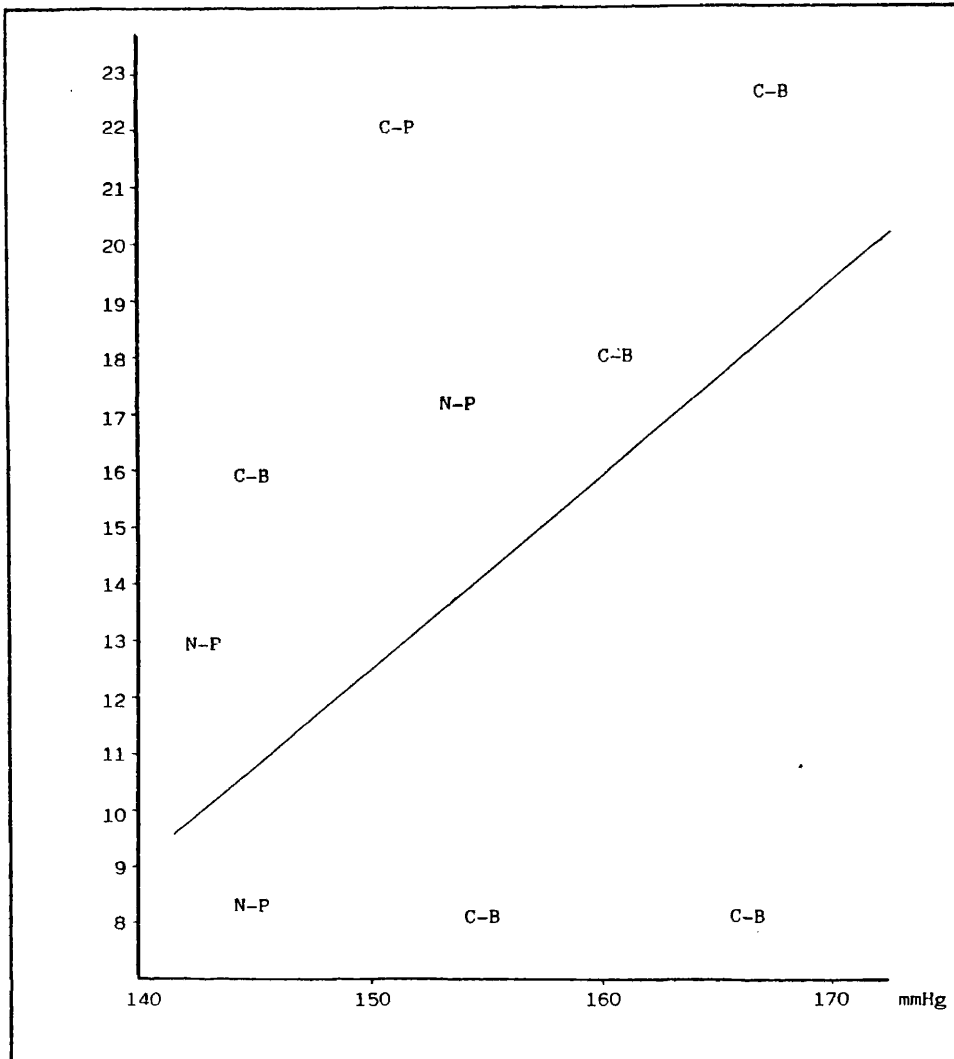
Stephoe (1978) comparó el entrenamiento en feedback de TTP con la técnica de meditación de Benson (1975); los resultados indican que bajo ambas condiciones es posible reducir la presión arterial, no diferenciando excepto por la especificidad lograda por el feedback, cuando se las comparó en situaciones ambientales neutras; pero cuando los sujetos de ambas condiciones fueron sometidos a pruebas estresantes, el grupo de meditación perdió el con-- trol sobre sus presiones mientras que el de feedback no presentó modificaciones en su control. Una replicación de este trabajo realizada por Steptoe y Ross (1982), incluyendo un tercer grupo de - control, puso de nuevo de manifiesto la capacidad tanto del feed- back de TTP como de la meditación para controlar la presión, no - lográndose este efecto en la condición de control. Sin embargo, - en este trabajo no aparecieron diferencias frente a las pruebas - estresantes entre feedback y meditación, y los cambios en TTP pa- ra el grupo de feedback recibieron, en este caso, una mayor medial ción de la tasa cardiaca que en el trabajo anterior, a pesar de - que se integró la presentación del feedback para evitar que los -

sujetos recibieran información acerca de su tasa cardiaca; por otra parte, quizás sea precisamente esta integración del feedback la causante de esos peores resultados para la condición de feedback, en comparación con los resultados de Steptoe (1978).

El trabajo de Friedman y Taub (1977,1978), comentado en un apartado anterior, encontró que la hipnosis obtuvo mejores resultados que un sistema de feedback no continuo de presiones sistólica y diastólica, y esta diferencia se mantuvo en los 6 meses de seguimiento (6.9/7 y 12.5/6.4 mm Hg desde 146.5/95.8 y 142.5/93.1 mm Hg para el feedback y la hipnosis respectivamente). Sin embargo, estos resultados surgieron de la comparación de grupos seleccionados por una característica de personalidad (los sujetos sugestionables fueron asignados al grupo de hipnosis) y en adición, el sistema de feedback empleado requería de altos niveles de atención a los sujetos bajo tal condición, frente a la pasiva atención de los de la hipnosis; de tal modo que una tercera condición que recibió feedback más hipnosis (también con sujetos sugestionables) obtuvo los peores resultados al ser incompatibles ambas tareas; por lo tanto, estos resultados deben ser tomados con grandes precauciones.

La relajación obtenida mediante entrenamiento en feedback de EMG frontal, ha sido comparada con feedback no continuo-proporcional de presión arterial en varias ocasiones. En la primera de ellas Blanchard, Haynes, Kallman y Harkey (1976) el feedback de presión sistólica se mostró superior durante la primera sesión de entrenamiento, reduciéndose las diferencias hasta lle--

FIGURA 4.12



Promedios de reducción sistólica como una función del nivel pre-tratamiento de presión sistólica, para el biofeedback: no continuo-proporcional (N-P), continuo-binario (C-B) y continuo-proporcional (C-P).

gar a desaparecer en la siguiente, siendo los logros de ambas significativos con respecto a un tercer grupo de control con sólo -- instrucciones de intentar reducir su presión. Mientras que, por -- otro lado, en una replicación de este trabajo Blanchard y cols. -- (1979) encontraron que el feedback EMG fracasó totalmente en la obtención de reducciones, siendo significativas las logradas tanto por el grupo de feedback de presión arterial como las del grupo de relajación-control.

De los trabajos comparativos revisados. pocas son las -- conclusiones que pueden extraerse acerca de la superioridad terapéutica de las técnicas directas e indirectas, por lo que para obtener otra estimación se han trazado en la figura 4.12 los resultados obtenidos por los diversos sistemas de feedback, en relación con la predicción obtenida para las técnicas indirectas mediante la recta de regresión. Como puede verse, la relación de -- trabajos que superan la citada línea es de un 66.6% mientras que para las técnicas indirectas era de tan solo un 35.3%. De cualquier modo, la superioridad de una sobre otra no es del todo evidente, y ya que sus vías de mediación parecen no ser incompatibles, una utilización conjunta es de esperar que reporte adicionales beneficios.

4.2.7. Conclusiones sobre los métodos directos

Mientras que las técnicas de relajación, meditación, -- etc. ayudan a establecer un control indirecto de la presión arterial a través de una generalización de los efectos de relajación,

el feedback de presión arterial ayuda específica y directamente - alterando la presión en sí misma. Los estudios fisiológicos han - encontrado que los cambios en la presión están determinados por - la interacción de tres funciones cardiovasculares que son la tasa cardiaca, la salida cardiaca y la resistencia periférica. Schwartz (1974) basándose en sus trabajos sobre integración y diferencia-- ción de la tasa cardiaca y la presión arterial, ha sugerido que - los cambios en la presión sistólica son mediados principalmente - por cambios en la salida cardiaca y/o la resistencia periférica, pero no por la tasa cardiaca; por otra parte, los cambios en la - presión diastólica mediante el biofeedback estarían mediados prin-- cipalmente por cambios en tasa cardiaca y en resistencia periféri-- ca. Hay que señalar que estas conclusiones están basadas en sus - resultados sobre diferenciación de tasa cardiaca y presión arte-- rial, pero que los resultados de otros trabajos no apoyan esta in-- terpretación; así por ejemplo, sus propios estudios de integra-- ción (Schwartz, 1972) y otros sobre feedback de presión sistólica (Fey y Lindholm, 1975) o presión diastólica (Brener, 1974), han - demostrado que el control voluntario, tanto de la presión sistóli-- ca como de la diastólica, está acompañado por cambios en tasa car-- diaca, aunque estos cambios no parecen explicar el cien por cien del control adquirido sobre la presión (Steptoe, 1977a). No debe olvidarse que la presión arterial es un valor que manifiesta la - interacción entre el corazón y la vasculatura, por tanto, para -- cambiar la presión habrá que modificar una o ambas influencias -- miocardiales.

Shapiro y Surwit (1975) han propuesto un modelo más com

FIGURA 4.13

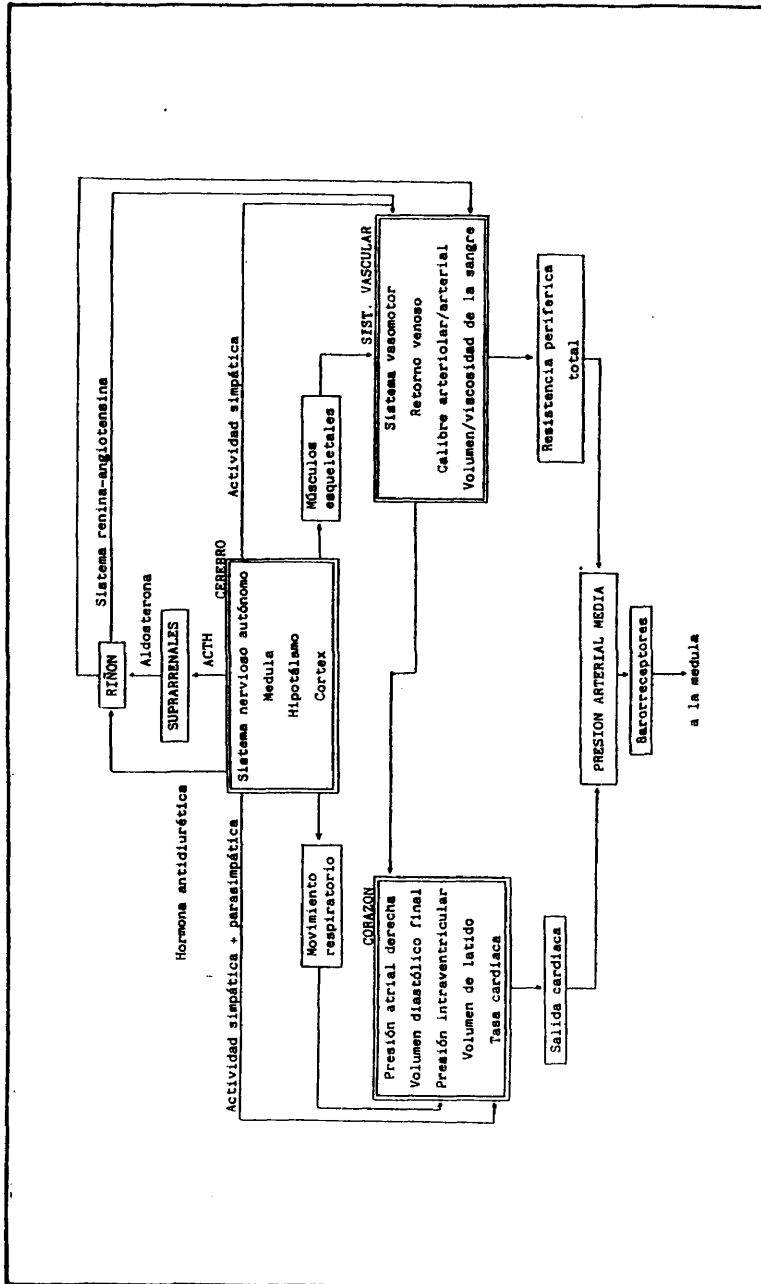


Diagrama esquemático de los mecanismos comprendidos en la regulación de la presión arterial (Tomada de Shapiro y Surwit, 1976, pág. 109).

pleto de las vías de mediación sobre la presión arterial por medio del biofeedback; en la figura 4.13 se recoge el diagrama esquemático de los mecanismos fisiológicos comprendidos en la regulación de la presión arterial que proponen estos autores, advirtiendo que el diagrama sobresimplifica los procesos en orden a proporcionar un panorama general de las manipulaciones comportamentales que sobre la presión pueden realizarse. Así por ejemplo, siguiendo este modelo, las técnicas de relajación que actúan sobre los músculos tienen su efecto principal sobre el sistema vascular, produciendo una reducción en la resistencia periférica; las técnicas derivadas del yoga que ponen su énfasis en el control de la respiración, tienen su efecto principal sobre la salida cardiaca por cambios en la presión intraventricular. Este modelo sugiere que la mediación de las técnicas de feedback de presión arterial incluiría vías tanto cardiacas como vasculares e ilustra como las instrucciones verbales que actúan sobre el cortex pueden también actuar sobre la presión.

Este punto del control mediante simples instrucciones es quizás el más crítico que se le plantea al biofeedback, ya que hay evidencia experimental de que tanto sujetos normotensos como hipertensos pueden cambiar sus presiones por simple demanda y sin instrucciones específicas de cómo conseguirlo (Redmond y cols., 1974); el trabajo de Steptoe (1977a) aporta una válida solución al someter a todos los sujetos a una misma estimulación ambiental frente a la cual la condición de feedback muestra un mayor control de la presión, ya que los grupos instruccionales empleados en --

otros trabajos realizan su tarea en condiciones ambientales más óptimas para la reducción de sus presiones que los sujetos bajo el feedback, y adicionalmente, cuando ambos grupos son sometidos a condiciones estresantes ponen de manifiesto que el verdadero control sólo ha sido adquirido por el entrenamiento en feedback.

Recientemente, Papillon, Tursky y Friedman (1982) han informado del uso de las pulsaciones bajo el manguito de presión como sistema de feedback (Papillon, Tursky y Friedman, 1981), en un estudio en que se le compara con un feedback exteroceptivo (visual) y una combinación de ambos; tres grupos de 8 sujetos normotensos cada uno recibieron cuatro sesiones de entrenamiento, el feedback fue continuo y de la presión sistólica para los tres grupos, obteniéndose reducciones medias de 2.7 mm Hg para el feedback de pulsaciones, 1.9 mm Hg para el visual y 3.6 mm Hg para el combinado; las reducciones aunque pequeñas alcanzaron la significación estadística entre el visual y el combinado, presentándose éste como una interesante alternativa a explorar; aunque la combinación de ambos sistemas de feedback hace que se pierda una de las ventajas del feedback propioceptivo de presión arterial, que es su bajo costo instrumental, si bien se mantendrían las ventajas propuestas al empleo y una vía propioceptiva en el entrenamiento del biofeedback. (Tursky, 1979).

En resumen, las técnicas de feedback de la presión arterial aportan un sistema para establecer un control sobre la presión, que actúa de forma diferente a las técnicas indirectas, y por lo cual, su empleo puede ser complementario para un

abordaje terapéutico en el que se quiera poner en juego todos los recursos disponibles, aunque naturalmente por sí solo tiene suficientemente probada su validez como para no depender de otras técnicas; pero fuera del laboratorio, en el tratamiento clínico de sujetos hipertensos, parece razonable echar mano de todos los recursos terapéuticos para lograr el mayor beneficio para el paciente, y en este sentido las técnicas directas e indirectas pueden complementarse para obtener mayores beneficios terapéuticos. Por otra parte, aunque por los datos existentes no está del todo claro, es aceptado generalmente que un feedback continuo latido a latido es el elemento más importante de la técnica; en este sentido, dos son las técnicas de medida que nos proporcionan tal posibilidad, la del manguito constante y la del TTP; la segunda además -- nos abre la doble posibilidad de dar feedback tanto binario como proporcional, frente a la primera que tan solo proporciona información binaria; en adición, el TTP no conlleva las molestias para el sujeto de mantener inflado constantemente el manguito y no influencia el propio sistema fisiológico del parámetro que pretende medir (Obrist, 1981).

4.3. TERAPIAS DE AMPLIO ESPECTRO

La combinación de diversas técnicas tanto directas como indirectas, así como la implementación de programas de autocontrol, configuran paquetes terapéuticos en los que se pretende un abordaje conjunto por varias vías de mediación sobre la presión arterial. Estos paquetes no pretenden actuar exhaustivamente a través de todo el espectro de vías mediacionales, pero sí recoger un buen número de ellas para actuar sobre un trastorno para el que aún no existen confiables predictores de éxito terapéutico en cada una de las técnicas. Así, un paquete semiestandarizado de técnicas tendrá más probabilidad de alcanzar el éxito para un sujeto dado, que una técnica aislada, al no poder preveer cuál sería la técnica más adecuada para el citado sujeto.

4.3.1. El tratamiento de C. H. Patel

Chandra Patel es la realizadora de un importante grupo de trabajos en los cuales se pone a prueba una terapia de amplio espectro, que aunque con esporádicas modificaciones a lo largo del tiempo, consta desde su primer trabajo (Patel, 1973) de un entrenamiento en relajación autógena, modificado con instrucciones de meditación y referencias a concentrar la atención en la respiración; un feedback de respuesta galvánica de la piel, que en algunos trabajos (Patel y North, 1975) es sustituido por feedback de EMG frontal; información hablada al paciente de sus niveles de presión en diversas ocasiones a lo largo de las sesiones terapéuticas; y una cierta "discusión" acerca de los eventos estresantes

en la vida del paciente e indicación de aplicar lo aprendido en las sesiones a tales situaciones.

Con este paquete terapéutico, Patel (1973) trató a veinte sujetos diagnosticados principalmente de hipertensión esencial y renal, obteniendo un promedio de reducciones de 14.5/14.1 mm Hg desde unos valores pretratamiento de 159.1/100.1 mm Hg, adicionalmente el 25% de los sujetos dejó de tomar todo tipo de medicación antihipertensiva, un 35% redujo su medicación en un promedio del 42.4% y el resto no la alteró; por último, cuatro sujetos tuvieron niveles finales de presión sistólica iguales o superiores a 160 mm Hg.

Patel (1975a) intentó contestar a las críticas surgidas a su trabajo, principalmente por la carencia de un grupo control, el cual fue incorporado reclutando veinte sujetos hipertensos, -- igualados en edad, sexo e historia de hipertensión con la muestra experimental, al tiempo que se realizó un seguimiento para ambas muestras a los 3, 6 y 12 (9) meses, cuyos resultados se presentan en la tabla 4.2. Los sujetos del grupo control fueron demandados a acudir tres veces por semana durante tres meses, para un "entrenamiento en relajación" de media hora, consistente en permanecer recostados (sin recibir ningún tipo de instrucciones específicas de relajación), al tiempo que se realizaban varias tomas de su -- presión arterial. Durante el seguimiento, el grupo control tuvo a partir de los tres meses un incremento del 5.5% en la medicación y una pequeña caída en los niveles de presión, que se matuvo durante el resto del seguimiento. Por su parte, el grupo de trata--

TABLA 4.2

	Grupo de tratamiento	Grupo de Control
FIN DE ENSAYO:		
Sistólica \pm S.D.	144.6 \pm 11.0	167.7 \pm 9.73
Diastólica \pm S.D.	86.0 \pm 5.74	97.1 \pm 6.54
3º mes:		
Sistólica \pm S.D.	143.9 \pm 13.38	167.6 \pm 8.08
Diastólica \pm S.D.	84.0 \pm 3.84	97.4 \pm 7.73
6º mes:		
Sistólica \pm S.D.	146.7 \pm 10.72	164.1 \pm 15.0
Diastólica \pm S.D.	88.3 \pm 6.84	97.3 \pm 8.02
12º mes (9º para el control):		
Sistólica \pm S.D.	144.4 \pm 9.83	163.6 \pm 9.42
Diastólica \pm S.D.	86.7 \pm 3.33	98.1 \pm 7.83

Resultados del seguimiento del trabajo de Patel (1973, 1975a); para los grupos de tratamiento y control (Tomada de Patel, 1975a, pág. 63).

miento mantuvo los beneficios del tratamiento a lo largo de los doce meses de seguimiento (ver tabla 4.2).

Patel (1975b, 1975c) realizó un experimento sobre una muestra de sujetos hipertensos, de los cuales unos recibieron el tratamiento y otros permanecieron como controles, hasta que una vez terminado el entrenamiento de los primeros, ellos lo recibieron también. El grupo de tratamiento redujo sus niveles de presión de acuerdo con el trabajo anterior (20/15 mm Hg) y mantuvo estos resultados en un seguimiento de nueve meses, mientras que

el grupo control no sufrió cambios hasta que fue sometido al tratamiento, reduciendo y manteniendo entonces sus beneficios al -- igual que el otro grupo. Patel (1975b) realizó una prueba adicional de los efectos del tratamiento a estos sujetos, sometiéndoles a dos pruebas; una física y otra de inmersión de la mano en agua fría (cold pressor), antes y después del tratamiento; el -- grupo tratado mostró tras el entrenamiento unas significativas -- reducciones tanto en los niveles de subida de la presión, como -- en los tiempos de recuperación de ésta; el grupo control, aún no tratado, no mostró diferencias entre los dos ensayos de la prueba.

En diversos trabajos posteriores Patel y North (1975), Patel y Datey (1976), Patel (1976) y Patel y Carruthers (1977), han replicado los resultados anteriores y dado contestación a -- las críticas metodológicas hechas a los trabajos anteriores. Así Patel y North (1975) asignaron al azar treinta y cuatro sujetos hipertensos a los grupos de tratamiento y control, las reducciones obtenidas en este caso fueron de 26.1/15.2 mm Hg desde un -- promedio pretratamiento de 167.5/99.6 mm Hg, para el grupo tratado, y de 8.9/4.2 mm Hg desde un nivel de 168.9/100.6 mm Hg para el grupo control; este grupo después de seis meses recibió el -- tratamiento, obteniendo reducciones equivalentes a las del otro grupo (28.1/15 mm Hg). Patel y Datey (1976) obtuvieron reducciones de 17/12 mm Hg, manteniéndose los resultados durante un periodo de seguimiento de seis meses; Patel y Carruthers (1977) obtuvieron reducciones de 18.6/11.2 mm Hg y adicionalmente examinaron los cambios que se producían en los ácidos grasos libres y -- en los triglicéricos, encontrando cambios sólo en estos últimos.

Anteriormente (Patel, 1976) había encontrado cambios significativos de colesterol como consecuencia del entrenamiento, datos que sirvieron para establecer un modelo para la adquisición y tratamiento de la hipertensión, expuesto en Patel (1977) juntamente con una buena revisión de todos sus trabajos y algunos datos de interés sobre el tratamiento, no excesivamente claros en algunas de sus descripciones anteriores, como por ejemplo que las indicaciones hechas en las primeras sesiones terapéuticas de realizar una práctica regular de la técnicas, fueron sucesivamente repetidas durante el seguimiento a todos aquellos sujetos que no las realizaran, lo que puede ser explicativo de tan buenos mantenimientos de los logros.

Otros autores, Frankel, D. Patel, Horowitz, Friedwald y Gaardner (1978), usando un paquete terapéutico similar al anterior, al que añadieron feedback continuo-binario de la presión diastólica, entrenaron a siete sujetos hipertensos y compararon sus resultados con los de un grupo placebo de siete sujetos hipertensos, que recibieron feedback de presión diastólica no contingente; un tercer grupo de ocho sujetos también hipertensos, sirvió como control en lista de espera, asistiendo semanalmente a mediciones de la presión durante los cuatro meses en que los restantes sujetos recibieron veinte sesiones de entrenamiento, al final de las cuales no se encontraron reducciones significativas en las presiones de ninguno de los tres grupos. Es difícil saber cual pudo ser la causa que motivara resultados tan contrarios a todos los expuestos anteriormente, pues entre las diferencias de procedimiento tan solo destaca la incorporación del feed

back de presión diastólica y la realización del tratamiento de un modo menos intensivo y comprensivo que en los trabajos de Patel. De cualquier modo, en el conjunto de técnicas utilizadas resulta difícil aislar cuales son los ingredientes activos que hacen que en un caso tuviera éxito y en otro fracasara. No obstante, los resultados del tratamiento de Patel han sido replicados en múltiples ocasiones por ella misma y el fracaso de replicación por otros investigadores, quizá sea consecuencia de la citada falta de claridad y precisión al exponer su programa terapéutico.

4.3.2. Entrenamiento en el manejo de la ansiedad

El entrenamiento en habilidades de coping para la reducción del stress, no es demasiado frecuente en la literatura sobre hipertensión y tan solo en unos pocos trabajos se comprenden intervenciones comportamentales, en las que los sujetos son instruidos a aplicar una técnica (típicamente la relajación) en situaciones estresantes de su vida diaria (Graham, Beiman y Ciminero, 1977; Taylor y cols., 1977; Patel, 1975b). Aunque es menor al número de los trabajos en los que el tratamiento comprende entrenamiento en respuestas de coping sobre stress generado en el propio lugar de tratamiento (Bloom y Cantrell, 1978).

Jorgensen, Houston y Zurawski (1981) entrenaron en un procedimiento de manejo de ansiedad (Suinn, 1977) a diez sujetos hipertensos, mientras que otros ocho permanecían como controles en lista de espera. El tratamiento constó de seis sesiones en grupo, realizadas cada semana, con prácticas en la clínica y a par--

tir de la tercera sesión, en la vida real; al final del entrenamiento, el grupo tratado redujo sus presiones en 19.2/10.5 mm Hg desde un promedio pretratamiento de 139.1/87.9 mm Hg, mientras que el grupo de control redujo tan solo 1.9/1.1 mm Hg desde 135.5/84.5 mm Hg. En el seguimiento, el grupo tratado redujo aún más sus presiones en 28.4/18.4 mm Hg, con relación al nivel pretratamiento, y el grupo de control presentó una elevación de 2.3/0.9 mm Hg. Los resultados aunque esperanzadores presentan problemas en la generalización, ya que, como informan sus autores, sólo alrededor del 60% de los sujetos conminados a participar en el tratamiento, acudieron a él, por lo que cabe suponer que la muestra estuvo compuesta por sujetos motivados a recibir este programa terapéutico.

4.3.3. El tratamiento REST

Recientemente han aparecido varias comunicaciones utilizando un tratamiento compuesto de entrenamiento en relajación progresiva breve (Bernstein y Borkovec, 1973) y de una terapia de restricción de la estimulación ambiental, denominada "REST" (Restricted Environmental Stimulation Therapy), consistente en mantener al sujeto aislado estímulamente durante un periodo largo, en una habitación oscura e insonorizada, sobre un colchón de flotación. El principio activo que se presupone sobre REST, es un paralelismo teórico entre éste y el biofeedback, actuando por el incremento de la razón señal/ruido de los cambios fisiológicos internos, al reducir las entradas sensoriales externas, que

actúan como ruido, interfiriendo el proceso propioceptivo.

Todos los trabajos existentes, reportan estudios de ca sos no controlados; en dos de estos trabajos, la sesión REST fue única y tuvo una duración de 24 horas; Kristeller, Schwartz y Black (1982) informaron de dos pacientes que redujeron sus presiones en 30/30 y 23/30 mm Hg desde unos niveles previos a la sesión de 170/110 y 141/100 mm Hg respectivamente, manteniéndose estos resultados en ambos seguimientos de ocho y nueve meses, respectivamente también. Suedfeld, Roy y Landon (1982) estudiaron a cuatro pacientes que tuvieron una reducción promedio de 23/16.8 mm Hg, desde un nivel pretratamiento de 150/98.8 mm Hg.

Un último trabajo, empleando veinte sesiones REST de cuarenta minutos cada una, es el de Fine y Turner (1982) en el que informan de tres casos que redujeron 13/5.7 mm Hg, desde un promedio pretratamiento de 143.3/89.3 mm Hg. Estos resultados son los pioneros del empleo de REST con sujetos hipertensos y será necesario la realización de trabajos controlados y con un mayor número de sujetos, antes de poder extraer ninguna conclusión al respecto.

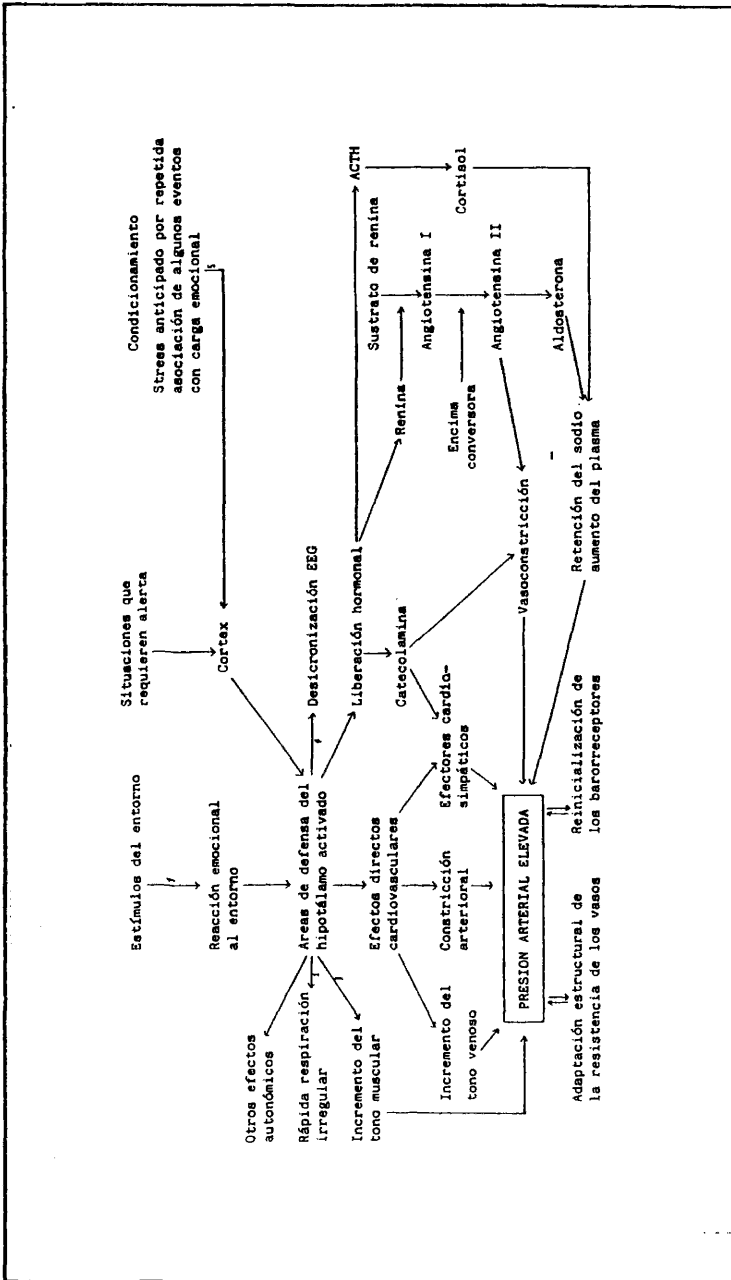
4.3.4. Conclusiones sobre las terapias de amplio espectro

Sin duda el paquete terapéutico de Patel, es el que tiene un mayor cúmulo de evidencia experimental y buenos resultados tras de sí, sin embargo, no se ha realizado ninguna comparación de este programa con otras técnicas y lo que es más importante, carece de un análisis detallado de lo que aporta cada una

de las técnicas al conjunto de la terapia. Muy probablemente, la aportación que realizacada una de sus partes, sea diferente de un tipo de sujetos a otro, pues como vimos en apartados anteriores, no toda la gente recibe los mismos beneficios con una técnica, lo que hace suponer que cada una de ellas pueda ser más indicada para un tipo de sujetos que para otro. Pero el desarrollo de predictores se encuentra hoy restringido al campo del riesgo de padecimiento de una elevación en la presión arterial (Obrist, 1981; Fredrikson, 1982) y será necesario recorrer un largo camino antes de que se desarrollen predictores específicos, para cada una de las técnicas terapéuticas.

Patel (1977) ha sugerido un modelo de patogénesis de la hipertensión esencial, cuyo esquema se muestra en la figura 4.14, en el que se asume que una subida de la presión arterial, puede ser resultado directo del incremento de estimulación de los efec-tores simpáticos o indirectamente a través de la liberación hormo-nal, siendo el sistema nervioso central y el periférico, así como el sistema endocrino, los que participan en el resultado final. - La información que recibe un sujeto es integrada en el cortex, el cual interpreta los eventos y, consciente o subconscientemente, - los relaciona con las actitudes, los condicionamientos, la expe--riencia de la vida y otras características peculiares del indivi-duo; si la interpretación cortical es de amenaza, la reacción fi-siológica a esta situación es mediada a través de las vías íntima-mente conectadas del cortex cerebral, hipotálamo y sistema reticu-lar activador. La reacción de defensa es la base de la respuesta

FIGURA 4.14



Patogénesis de la hipertensión esencial y su modificación: 1.- programa educacional, 2.- ejercicios de respiración, 3.- relajación muscular, 4.- meditación y 5.- descondicionamiento (Tomada de Patel, 1977, pág. 9)

de stress, activada por un amplio rango de estímulos. Un importante componente de esta reacción, es de naturaleza cardiovascular y consiste en una subida de la presión arterial, incremento de la tasa cardiaca y vasodilatación; otros cambios fisiológicos que también producen estas respuestas, son un incremento en el tono muscular e irregulares patrones de respiración, así como otros cambios autonómicos tales como el incremento de la sudoración. En resumen, el cuadro es el de un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático.

En la figura 4.14, las flechas numeradas del uno al cinco, sugieren los puntos donde un tratamiento comportamental puede incidir, para modificar activamente y llegar a alterar la sensibilidad de la respuesta hipotalámica. En concreto, el paquete terapéutico de Patel, actuaría alterando la respuesta a los estímulos emocionales (puntos 1 y 5), por su parte el entrenamiento en relajación disminuirá la tensión de la musculatura estriada (punto 3) y por último, los ejercicios de respiración y otras partes de la técnica de meditación actuarán regulando la respiración (punto 2) y la sincronización de los ritmos electroencefalográficos (punto 4).

En resumen, este tipo de tratamiento parece apuntar un camino, en el que con el análisis de las contribuciones específicas de las técnicas que configuran el programa y su optimización, junto con la introducción de un entrenamiento en el control directo de la presión arterial, sobre todo para el caso de la sistólica, puede constituir un alternativo modelo terapéutico, de la me-

dicina comportamental, para la hipertensión esencial.

4.4. CONCLUSIONES GENERALES

En los apartados anteriores han sido revisados casi un centenar de trabajos, centrados todos ellos en el control de la presión arterial; algunos carecen casi por completo de significación clínica, ya que han sido realizados con sujetos normotensos y han centrado su interés en investigación básica, principalmente del biofeedback. Del conjunto de trabajos clínicos con sujetos hipertensos, de los cuales ha de emanar la viabilidad clínica del tratamiento comportamental de la hipertensión esencial, lo que más destaca son los múltiples problemas metodológicos a los que muchas de las investigaciones no dan solución (Seer, 1979).

Unos de estos problemas son las muestras de sujetos empleados. En algunos casos, que ya fueron mencionados en su lugar, la selección fue realizada por alguna característica especial, -- por lo que la generalización de los resultados tiene esa severa restricción. De forma más general, los criterios de selección utilizados no son claramente expresados y así, por ejemplo, hay trabajos en los que aunque no se informa puede presuponerse que han existido restricciones para la aceptación de los sujetos, como en el trabajo de Stone y DeLeo (1976) donde la media de edad de los sujetos es muy baja (28 años) en comparación con la de la población hipertensa, o en los trabajos de Shoemaker y Tasto (1975) y Blackwell y cols. (1976) en los que por las presiones de los sujetos utilizados (136/90 y 139/98 mm Hg, respectivamente), estos corresponden más bien a hipertensos borderline que no a otro tipo de población.

La verificación del diagnóstico clínico de hipertensión esencial con el que los sujetos son remitidos al tratamiento y el establecimiento de una línea base adecuada, son un problema mayor aún si cabe. En algunos trabajos, como el de Elder y Eustis (1975) el diagnóstico no fue comprobado y en otros muchos la línea base se estableció en una única sesión (Elder y cols., 1973; Patel, -- 1973; Deabler y cols., 1973; Love y cols., 1974; Goldman y cols., 1975; Walsh y cols., 1977). Un trabajo cuyo comentario nos hemos reservado hasta ahora, ilustra claramente la necesidad de establecer una amplia línea base, Surwit y Shapiro (1977) sobre una muestra global de 24 sujetos con un promedio de presiones previas al estudio (historia médica) de 156/94 mm Hg, fueron sometidos a un examen médico adicional cuyo promedio fue de 165/103 mm Hg, y a dos sesiones de línea base, a lo largo de las cuales las presiones fueron cayendo desde 144/89 a 142/87 mm Hg, terminando al inicio de la primera sesión del tratamiento en 139/88 mm Hg. Los tres subgrupos que componían la muestra fueron sometidos a un entrenamiento de feedback de presión arterial más tasa cardiaca semejante al de Schwartz (1972), feedback EMG y meditación, obteniendo unas presiones al inicio del seguimiento de 139/84, 137/88 137/85 mm Hg respectivamente. Como es obvio, si las reducciones logradas por los tratamientos se hicieran con referencia a los niveles de la historia médica previa o a los del examen médico, los aparentes logros terapéuticos se verían ampliamente aumentados. Así pues, hay razones para pensar que los resultados de los trabajos con líneas base muy cortas que no permiten la adaptación del sujeto a las condiciones del examen, tienen falsamente abultados

sus resultados. De cualquier modo, excepto algunos pocos trabajos (Benson y cols., 1974a, 1974b; Kristt y Engel, 1975; Blackwell y cols., 1976; Taylor y cols., 1977; Beiman, Grahan y Ciminero, -- 1978; Frankel y cols., 1978) que realizaron mediciones en la propia casa de los sujetos o en otros lugares fuera del ámbito de -- tratamiento, en el resto se restringieron las mediciones al pro-- pio lugar del tratamiento, no tomando en cuenta que la presión ar-- terial se ve influenciada por una gran variedad de factores, tanto internos como externos (Obrist, 1981) y que muestra una considerable variabilidad a lo largo del día, incluso latido a latido; como lo demuestran los registros de periodos continuados de Dollery (1973) o Pickering (1976), que encontraron oscilaciones de -- 134-65/95-40 mm Hg en sujetos normotensos y de 300-140/170-55 mm Hg en sujetos hipertensos a lo largo de 24 horas, pudiendo ser és -- tas oscilaciones de hasta 20 mm Hg de un latido cardiaco al si-- guiente. Así pues, a la hora de establecer una línea base, es pre -- ciso que esta se prolongue por algún tiempo (4-5 semanas) y con repetidas sesiones para estabilizar lo más posible las lecturas -- de presión, adaptando al sujeto totalmente a la situación. Pero -- esto soluciona sólo parcialmente el problema, ya que si de lo que se trata es de evaluar los efectos curativos de una terapia o los niveles de presión de la vida real, las mediciones no pueden res-- tringirse a un solo lugar, ya que los desencadenantes de la elevación de la presión están en el medio cotidiano del sujeto y éste debería ser el lugar donde se realizaran tales mediciones, para -- lo cual los sistemas de monitorización de 24 horas son la mejor solución.

Por lo que se refiere a la evaluación de los efectos del tratamiento, es válido todo lo dicho con respecto a la línea base y en este sentido los trabajos existentes son francamente pobres, ya que los procedimientos seguidos han sido típicamente el de utilizar las diferencias en presiones intrasesión y a través de sesiones. Las medidas tomadas dentro de una misma sesión, antes de comenzar el entrenamiento y al final de éste, incluso cuando el sujeto no ha terminado la práctica y la presión se encontrará probablemente en su valor más bajo, son los únicos datos que proporcionan algunos de los trabajos (Benson y cols., 1971; Deabler y cols., 1973; Elder y cols., 1973; Kleinman y cols., 1977). Este procedimiento obviamente dice bien poco de la generalización de los resultados e incluso de los efectos de la propia técnica, ya que estarán confundidos con los efectos de la adaptación y descanso.

La medición de la presión arterial a través de las sesiones, es la práctica más común para evaluar la generalización de los resultados, y de un modo especial la comparación entre las presiones de la línea base y de la última sesión de entrenamiento (por ejemplo, Goldman y cols., 1975; Patel, 1973, 1975c; Walsh, Dale y Anderson, 1977); este procedimiento, aunque más confiable que el anterior, sigue presentando el problema de confundir los efectos de la adaptación y los específicos del entrenamiento. En este sentido, la medición fuera del lugar del tratamiento y realizada por personas ajenas al trabajo, es una alternativa sencilla pero raramente realizada, que puede proporcionar resultados sor-

prendentes como en el caso del trabajo de Beiman, Grahan y Cimino (1978) descrito en detalle en un capítulo anterior.

En resumen, tanto el establecimiento de la línea base como la generalización de los resultados del entrenamiento, son unos de los puntos más flojos, metodológicamente hablando, y que deberán ser abordados con más confiabilidad en el futuro o los esfuerzos de validación experimental de estas técnicas serán en buena medida baldíos.

Otro punto crítico en buena parte de los trabajos revisados, es el tratamiento farmacológico al que los sujetos estuvieron sometidos paralelamente al tratamiento comportamental, aunque en la mayoría de ellos la medicación estuvo estabilizada a lo largo del tratamiento o fue disminuida conforma se alcanzaban logros con la terapia, pero en otros casos ésta se cambió (Taylor y cols., 1977) o no se da información acerca de ella (Shoemaker y Tasto, 1975). No obstante, como señala Seer (1979), es posible que ciertos fármacos hipotensivos interactúen con las técnicas en las que se entrenan los sujetos, aunque en el único caso donde esto fue investigado (Deabler y cols., 1973), no aparecieron efectos que denotaran tal interacción. De cualquier modo, la comparación de los efectos debidos a la terapia, a los fármacos y al placebo, no han sido controlados en ningún trabajo, quizás debido a las dificultades metodológicas que esto implica (una buena revisión da tales problemas puede verse en Hollon y DeRubeis, 1981).

Por último, no todos los trabajos utilizaron grupo de control (Benson y cols., 1971; Benson y cols., 1974a, 1974b; --

Kristt y Engel, 1975; Blackwell y cols., 1976; Kleinman y cols., 1977; Pollack y cols., 1977), o estos no fueron asignados al -- azar a una u otra condición (Goldman y cols., 1975; Patel, 1975a; Estone y DeLeo, 1976). Además, los sujetos que conforman el grupo control deberían haber recibido un número idéntico de sesio-- nes, punto que tampoco es cumplido por todos los trabajos (Goldman y cols., 1975; Taylor y cols., 1977), y de la misma duración que el grupo de tratamiento, lo que no se cumple en otros (Dea-- bler y cols., 1973; Shoemaker y Tasto, 1975). Así pues, muchos -- de los trabajos realizados carecen de un control adecuado que -- ponga de manifiesto los posibles efectos no específicos del tra-- tamiento; una variable que no debe ser ignorada a la hora de -- asignar los sujetos a las distintas condiciones son los valores de presión pre-tratamiento, pues como han puesto de manifiesto -- Agras y Jacob (1979), un promedio mayor pre-tratamiento lleva a mayores reducciones y así, una desigualdad entre los grupos lle-- vará a resultados confusos.

En conclusión, tan solo tres trabajos utilizan contro-- les de tratamiento no específico (Patel y North, 1975; Taylor y cols., 1977; y Frankel y cols., 1978), en los que los sujetos pu-- dieran tener altas expectativas de éxito y así controlar esas al-- teraciones que en el estilo de vida, dieta, tabaco, etc. que lle-- van a cabo los sujetos bajo tratamiento, como informa por ejem-- plo Blanchard (1979) de forma anecdótica acerca de sus trabajos anteriores, ya que tales efectos deben ser también medidos y con-- trolados, aunque su presencia no sea indeseada en una terapia.

La alternativa comportamental al tratamiento de la hipertensión, debe considerarse aún una promesa ya que requiere de una investigación a mayor escala, con una metodología más refinada, y un punto importante que habrá de demostrar es que sus resultados se mantienen de forma continuada en el entorno de la vida cotidiana, para lo cual habrá que desarrollar y potenciar sistemas de registro ambulatorio, o en su defecto entrenar a los propios sujetos en recoger sus presiones varias veces al día, como han realizado Engel, Gaarder y Glasgow (1981) en un trabajo preliminar sobre una muestra de 127 hipertensos a lo largo de un mes, en el que encontraron confiables registros en comparación con los realizados por profesionales. De cualquier modo, tomando en conjunto todos los trabajos, existe hoy en día un número relativamente amplio de sujetos tratados por diferentes técnicas e investigadores, que indican que estos métodos pueden ayudar en los trastornos hipertensivos; lo que aún no se ha comprobado es si estos son más factibles y económicos que los métodos médicos utilizados en la actualidad.

En lo referente a la forma de abordar el tratamiento, debería tenerse en cuenta el grado de establecimiento de la hipertensión, otro punto importante que ninguno de los trabajos aquí recogidos ha abordado; parece obvio que si la contribución que sobre una presión elevada ejercen los mecanismos de control y las influencias comportamentales, difieren de unos individuos a otros en razón del grado de establecimiento en que se encuentre la hipertensión y otras variables personales tales como la -

reactividad beta-adrenérgica ante eventos de la vida cotidiana, o el peso de esta reactividad en el mantenimiento de tal elevación de la presión, el tratamiento a implementar sobre un sujeto en concreto deberá enfocarse al restablecimiento a las condiciones de trabajo normales de los mecanismos implicados en la elevación de su presión, de tal modo que si se observa una tasa cardíaca elevada y se encuentra que es representativa de incrementos en la actividad beta-adrenérgica, el tratamiento deberá centrarse en la bajada de esa tasa cardíaca, así como de la propia presión arterial, por ejemplo, mediante sistemas de feedback que integran ambas respuestas como el empleado por Schwartz, Shapiro y Tursky (1971) o el feedback de TTP, como se verá más adelante, o en general cualquier técnica que reduzca esa actividad adrenérgica, como demostraron para el caso de la relajación psicológica - Stone y DeLeo (1977). Si en el mantenimiento de la hipertensión se han generado ya cambios en las estructuras vasculares o un trabajo renal ineficiente, el abordaje comportamental se verá dificultado; así por ejemplo en el caso de la implicación renal en el mantenimiento hipertensivo, habrá que acudir a programas dietéticos para controlar la ingesta de agua y sal, o incluir junto al tratamiento comportamental una medicación diurética.

Conjuntamente con el tratamiento enfocado a los mecanismos responsables de la elevación en la presión arterial, habrá que evaluar la incidencia comportamental sobre la reactividad en la presión, y consecuentemente el tratamiento deberá enfocarse al establecimiento del control sobre la presión en tales -

circunstancias y no sólo en el lugar de tratamiento. Tal tipo de programa terapéutico implica una precisa evaluación comportamental y no una simple evaluación "casual" o asituacional de la presión arterial, que es, como hemos visto, el método que casi con exclusividad ha sido realizado hasta ahora.

201

**5. EL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO COMO INDICE DE
LA PRESION ARTERIAL**

En un capítulo anterior, en el que se revisaron los sistemas de medida de la presión arterial, se pudieron ver las características y especificaciones del tiempo de tránsito del pulso como índice continuo y no invasivo de la presión.

En este capítulo se pretende mediante varios trabajos experimentales, profundizar más en el conocimiento de este sistema de medida, intentando dar respuesta especialmente a algunos de los problemas que pensamos más básicos, con vistas a una posible automatización del sistema de medida y a una más correcta interpretación del índice.

Algunos de los problemas que serán abordados aquí se refieren a una estandarización en la forma de detección, con vistas por un lado a aclarar un cierto confusiónismo que parece existir al respecto y por otro a encontrar entre las alternativas posibles la que mejor se adapte a los criterios expuestos de posible automatización y exacta interpretación. Este último punto será además el tema central de uno de los trabajos, ya que previo a cualquier utilización del tiempo de tránsito del pulso, parece claro que es necesario saber con la mayor precisión posible cuáles son los elementos que le configuran y en que proporción cada uno de ellos y consiguientemente, que es lo que podemos esperar y en que podremos emplear más óptimamente el tiempo de tránsito del pulso.

5.1. ESTUDIOS DE VALIDACION DEL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO

Los trabajos de validación del tiempo de tránsito del pulso (TTP) como índice de la presión arterial, no son muy numerosos, ya que la mayoría de los investigadores que han trabajado en este área refieren su fundamentación principalmente a los trabajos de calibración de la velocidad de la onda del pulso (VOP), a pesar de las diferencias existentes, que aunque relativamente pequeñas, entre la VOP y el TTP desde la onda R, hacen aconsejable que éste reciba su propia validación y un estudio detallado de sus componentes. Aunque como hemos indicado, el número de trabajos en este área sea bajo, los existentes son altamente esperanzadores; así por ejemplo el primero de ellos realizado por Steptoe, Smulyan y Gribbin (1976), en el que midieron el tiempo de tránsito entre la cresta de la onda R y la llegada del pulso a la arteria radial, contrastándole con la presión arterial media (PAM), detectada a través de canulación intra-arterial, encontraron correlaciones para cinco sujetos normotensos, que iban de -0.968 a -0.979 ($\bar{r} = -0.976$) y de -0.913 a -0.968 ($\bar{r} = -0.942$) en un retest realizado sobre los mismos sujetos.

A pesar de que el TTP es definido como el intervalo de tiempo que transcurre desde la onda R a la llegada del pulso a un lugar periférico, parece haber lugares de detección del pulso periférico más óptimos que otros, así Geddes, Voelz, Babbs, Bourland y Tacker (1981) que monitorizaron el TTP a dos pulsos distintos, en la arteria carótida y en la femoral, encontraron que la relación con la presión arterial era más clara y cerrada para el tiem

po de tránsito a la arteria femoral que para el caso de la arteria carótida, presumiblemente porque al ser la distancia a recorrer por el pulso mayor a la arteria femoral que a la carótida, la medida se hace más precisa, al ser a su vez mayor el intervalo de tiempo, es decir, menos sensible a fluctuaciones en la detección, y porque el componente que incluye el TTP debido al intervalo de preyección al ser medido desde la onda R tiene un peso menor en el TTP cuanto mayor sea el intervalo medido, minimizando así su influencia.

Otro lugar de detección del pulso periférico, que ha sido ampliamente usado principalmente en investigaciones de feedback de TTP (Newlin y Leyenson, 1979; Martin, Epstein y Cinciripini, 1980; Cinciripini y Epstein, 1981; Benthem y Glaros, 1982), es la llegada del pulso a un dedo; si bien, la detección del pulso en un dedo es más simple y menos crítica que sobre una arteria, este tipo de detección presenta problemas con los supuestos teóricos que subyacen a la VOP y consiguientemente al TTP. El único trabajo de calibración del TTP al dedo es el de Newlin (1981), quien encontró bajas correlaciones entre el TTP al dedo y las presiones tanto sistólica como diastólica (-.49 y -.03, respectivamente), aunque en este caso la metodología empleada para el cálculo del TTP tuvo una diferencia sustancial ya que no se hizo desde la onda R sino desde la onda Q, aumentando de este modo ampliamente el tiempo de preyección sumado al verdadero TTP, por lo que estos resultados no pueden tomarse como válidos del todo, ya que el TTP aumentado en su componente de preyección ha sido tomado -

como índice del propio periodo de preeyección cardiaca; así por ejemplo Weiss, Del Bo, Reichek y Engelman (1980) estimando el TTP desde el 50% de la subida de la onda R a la llegada del pulso a la oreja medido por densiografía, encontraron que el TTP así medido mostraba altas influencias del periodo de preeyección, aunque seguía presentando significativas correlaciones altas y negativas con la presión arterial media (no se dan valores de estas correlaciones).

Obrist, Linght, McCubbin, Hutcheson y Hoffer (1979) -- usando el mismo procedimiento experimental utilizado en un trabajo previo (Obrist, Gaebelin, Teler, Langer, Grignolo, Linght y McCubbin, 1978), compararon los TTP a las arterias carótida, temporal y radial, en una amplia muestra de 81 sujetos normotensos, encontrando, como en el trabajo de Geddes y cols. (1981), una tendencia a obtener correlaciones más altas cuanto más alejado del corazón era tomado el pulso periférico. La mediana de las correlaciones para el TTP a la arteria carótida, temporal y radial, con la presión sistólica, fueron respectivamente $-.72$, $-.79$ y $-.85$. A pesar de las importantes correlaciones encontradas en este trabajo, los valores de las correlaciones obtenidas, incluyendo el caso de la correlación del TTP a la arteria radial, son menores que las anteriormente expuestas de Steptoe y cols. (1976), esta diferencia en la covariación entre el TTP y la presión arterial puede justificarse por la diferencia en el modo de detección del TTP empleado en este estudio por Obrist y cols. (1979), quienes por sencillez en el procesamiento de los registros, cal-

cularon los tiempos de tránsito desde el pico de la onda R al pico de la onda del pulso y no al pie de la subida sistólica del pulso, por lo que los TTP calculados están incrementados con los tiempos de subida del pulso que pueden ser los responsables de la atenuación de las correlaciones. Las correlaciones entre los tres TTP calculados y la presión diastólica fueron sensiblemente menores, aunque mantuvieron el mismo gradiente dado por las distintas distancias al corazón, como en el caso de la presión sistólica. Las correlaciones entre el TTP y la presión diastólica (y consiguientemente en la presión arterial media, dado el peso que la presión diastólica tiene en el cálculo de ésta) parecen ser menores cuando la presión es medida por técnicas esfigmomanométricas, que cuando es medida intrarterialmente, lo cual puede deberse a los problemas que presenta la detección de la presión diastólica cuando se usa como criterio la detección del último sonido de Korotkoff, como se expuso en un capítulo anterior.

Todos los trabajos vistos hasta ahora han sido realizados con personas normotensas, excepto el trabajo de Geddes y cols. (1981) que fue hecho con perros, aunque también normotensos. Allen, Schneider, Davidson, Winchester y Taylor (1981) realizaron un trabajo para comprobar si influyen las condiciones hemodinámicas patológicas asociadas a la hipertensión sobre el TTP; las correlaciones encontradas entre presión sistólica y TTP para los tres sujetos estudiados fueron $-.82$, $-.91$ y $-.96$; en el caso de la PAM las correlaciones fueron también altas y negativas, aunque de menor magnitud, y las correlaciones con la pre-

sión diastólica, aunque negativas, no llegaron a alcanzar la significación estadística para ninguno de los tres sujetos. Consecuentemente, parece que el comportamiento del TTP es equivalente en sujetos hipertensos y normotensos, a pesar de que cabría pensar que al tener los sujetos hipertensos valores de presión más altos y consecuentemente tiempos de tránsito menores, estos podrían verse más afectados por las fluctuaciones y/o tiempo de proyección, sin embargo, a la luz de estos resultados esto no parece así.

5.2. EXPERIMENTO 1

El propósito principal de este primer experimento se --
centra en la búsqueda de una forma de detección del TTP óptima, -
en cuanto a su covariación con la presión arterial y en cuanto a
su facilidad de detección en sí misma; todo ello con la finalidad
de estandarizar un sistema de medida, cuyos resultados dependen -
del lugar y forma de detección, pues hace que cambie el peso de -
las aportaciones del verdadero TTP y del periodo de preeyección -
al TTP medido.

En lo que respecta al punto que abre el intervalo a me-
dir, éste no presenta problemas, ya que de las alternativas posi-
bles, la óptima sería aquella señal que conicidiera puntualmente
con la salida de la sangre del ventrículo izquierdo, en este caso
el mejor indicador de la salida de la sangre sería el ruido produ-
cido por la apertura de la válvula sigmoidea aórtica y por la --
irrupción de la propia sangre en las arterias (cuarto transisto--
rio valvular del primer ruido cardiaco), pero los métodos de de-
tección fonocardiográficos se realizan a través de transductores
electroacústicos, los cuales, a pesar de los filtros, son muy sen-
sibles a los ruidos que provienen tanto del medio ambiente como a
los producidos por el roce del transductor con la piel del sujeto,
lo que limitaría su posible utilización a circunstancias muy res-
tringidas de aislamiento acústico e inmovilización del sujeto;
además la automatización de la detección diferencial del cuarto -
transistorio valvular del primer ruido cardiaco, no es fácil de -
realizar. Consiguientemente, a pesar de ser teóricamente el dispa

rador óptimo, es más conveniente buscar un disparador alternativo que esté más libre de parásitos, para ampliar al máximo posible - el campo de aplicaciones del TTP, y además, es deseable que sea - de un modo de detección más fácilmente automatizable. Este disparador le encontramos en la onda R del electrocardiograma (EKG), - que como vimos en un capítulo anterior, si bien no coincide puntualmente con la salida sanguínea, es de fácil detección y el - tiempo parásito que nos introduce en el TTP detectado, no parece por su extensión que pueda distorsionar seriamente el tiempo de - tránsito verdadero.

El punto de disparo óptimo para inicializar el TTP, parece ser la cresta de la onda R como en los trabajos de Steptoe, Smulyan y Gribbin (1976); Obrist, Light, McCubbin, Hutcheson y - Hoffer (1979); Geddes, Voelz, Babbs, Bourland y Tacker (1981); o Allen, Schneider, Davison, Winchester y Taylor (1981) y no en la pendiente de subida, pues como en el caso del trabajo de Weiss, - Del Bo, Reichek y Engelman (1980) se aumentaría el tiempo de pre-eyeción medido, en detrimento de la covariación entre el TTP y - la presión arterial. El empleo de ondas posteriores (por ejemplo la onda S) tampoco nos eliminaría la contaminación del TTP y nos haría por otra parte más difícil su detección automatizada. Por - lo tanto el disparador que inicialice el TTP, que parece más apropiado, es el punto superior de la cresta de la onda R y por consi- guiente éste será el que utilizaremos aquí.

La detección del pulso periférico o distal, por contra del primer disparador, ha sido realizada desde muchos lugares dis-

tintos, pero estos pueden agruparse en tres bloques de distintas características: los pulsos arteriales centrales, por ejemplo en la arteria carótida; los pulsos arteriales periféricos, por ejemplo en la arteria humeral, radial, femoral o tibial; y por último las detecciones del pulso en lechos vasculares, como por ejemplo en el dedo o en la oreja. El pulso arterial central por su proximidad al corazón tiene un retardo, con respecto a la salida cardiaca, demasiado pequeño (de 20 a 50 mseg. en función del lugar de detección), lo que hace más aconsejable el empleo de un pulso periférico y, de entre estos, los más alejados del corazón; la revisión realizada en el apartado anterior mostró como la covariación TTP-presión arterial aumenta a medida que la detección se hace -- más periférica. Entre las arterias periféricas quizás la más idónea sea la radial, pues a pesar de que se podrían usar otras más periféricas aún (por ejemplo, la tibial), la arteria radial presenta las ventajas de permitir una fácil detección y tener tras de sí una fuerte evidencia experimental (Steptoe y cols., 1976; Obrist y cols., 1979; Allen y cols., 1981), por lo que se ha elegido este pulso para compararlo con la detección en el dedo, que es sin duda, entre las detecciones del pulso en lechos vasculares, el más empleado.

El pulso del dedo se detecta por la llegada del flujo sanguíneo a las pequeñas arteriolas y capilares (con diámetros inferiores a las 20μ) y aunque las dimensiones de los vasos no son tenidas en cuenta en la ecuación de Bramwell y Hill (1922), en la que se fundamenta el TTP, las propiedades mecánicas de las arterias a través de las que viaja la onda del pulso también tienen -

influencia en su propagación, amortiguando la onda sistólica por influencia de los efectos diferentes de la elasticidad de los vasos periféricos (Jennings, Tahmoush y Redmond, 1980); así pues la detección en el dedo no parece del todo adecuada para su utilización, sin embargo, su detección es muchísimo más sencilla de -- hacer, ya que no es tan crítica ni la correcta aplicación del sen sor ni la presión que éste ejerza, como en el caso del pulso arte rial, todo lo cual haría mucho más simple y más aplicable la medi da del TTP. Además el número de trabajos en los que se ha empleado el TTP al dedo es bastante amplio (Newlin y Levenson, 1979; -- Martin, Epstein y Cinciripini, 1980; Cinciripini y Epstein, 1981) y el único estudio de validación que ha recibido (Newlin, 1981) -- no deja claro su comportamiento, por haberse medido el TTP desde la onda Q, como ya se comentó en el apartado anterior.

El punto óptimo de disparo, tanto para el caso del pulso en el dedo como en la arteria radial, será el punto de infle-- xión donde se inicia la subida sistólica, ya que una detección -- posterior haría que en el TTP se incluyeran tiempos de subida del pulso, cuyas variaciones se deben principalmente a fenómenos de -- vasoconstricción y vasodilatación, con lo que la relación TTP-pre sión arterial se vería afectada como en el caso del trabajo de -- Obrist y cols. (1979). Así pues, el punto de inflexión de la subi da sistólica será el que se emplee como segundo disparador en la medición del TTP en este experimento.

Esta revisión de las distintas formas de detección del TTP, y en función de la intención de estandarización y la posibi-

lidad de su posterior automatización, nos llevan a la comparación experimental de dos alternativas, ambas inicializadas en la cresta de la onda R y diferenciadas en la detección de la llegada del pulso, para un caso en la arteria radial y para el otro en el dedo.

5.2.1. Problemas e hipótesis

Los problemas que se plantean en esta investigación son, en primer lugar, si el TTP tanto a la arteria radial como al dedo, son buenos índices de la presión arterial. Consiguientemente se plantea a continuación, cuál de estos índices presenta una mayor validez, si el TTP a la arteria radial o el TTP al dedo. Por último, se plantea un problema subsecuente que hace referencia a cuál de las presiones arteriales (sistólica, diastólica y media) presentará una mayor covariación con el TTP.

La formulación formal de las hipótesis es la siguiente:

- Primera hipótesis: "El TTP entre la cresta de la onda R del EKG y el punto de subida sistólico del pulso en la arteria radial, está inversamente relacionado con la presión arterial".

- Segunda hipótesis: "El TTP entre la cresta de la onda R del EKG y el punto de subida sistólico del pulso en el dedo, está inversamente relacionado con la presión arterial".

- Tercera hipótesis: "El TTP guardará una mayor relación con la presión arterial sistólica, que con las presiones media o diastólica, cuando éstas son medidas por métodos esfigmomanométricos".

- Cuarta hipótesis: "El TTP a la arteria radial está más estrechamente relacionado con la presión arterial que el TTP al dedo".

5.2.2. Método

5.2.2.1. Sujetos.-

Fueron estudiados 16 sujetos voluntarios, de los cuales 8 eran hombres y 8 mujeres, con edades comprendidas entre los 21 y 29 años (\bar{X} = 23.71, S_x = 6.22). A ninguno de ellos se les conocía trastornos cardiovasculares; sus presiones arteriales tomadas antes de la sesión experimental estaban comprendidas dentro del rango normotensivo y no se encontraban tomando ninguna medicación en el momento del exámen. Los sujetos fueron informados de que la finalidad del experimento era la recogida de algunas variables fisiológicas tales como la presión arterial, el pulso y el electrocardiograma, y que el experimento no requería ninguna actividad especial por su parte.

Además de los 16 sujetos que completaron el experimento, hubo otros 4 sujetos que tuvieron que ser eliminados debido a dificultades de procedimiento, principalmente pérdida en el transcurso del experimento de alguna de las señales registradas, lo que impidió tener una información completa sobre los cambios en la presión arterial o en el TTP a lo largo de todas las condiciones que configuraron la sesión experimental, razón por la que la muestra recogida de estas variables se consideró escasa para la -

realización de un confiable análisis, y consiguientemente se redujo la muestra a aquellos sujetos de los que se poseyera la información completa.

5.2.2.2. Material.-

El EKG fue detectado desde la segunda derivación bipolar de las extremidades, utilizando electrodos de placa (2.5 x 3.5 cm) de níquel plata, sobre el brazo derecho y la pierna izquierda con un tercer electrodo de referencia situado en la pierna derecha (el empleo de la segunda derivación se debió al hecho de entregar ésta un potencial de onda R mayor que las restantes derivaciones). La señal de EKG fue procesada por un amplificador de EKG (Lafayette Instrument Co., modelo 76402) y registrado sobre un polígrafo de cuatro canales (Lafayette Instrument Co., modelo 76102). El pulso de la arteria radial y del dedo fueron recogidos respectivamente desde la muñeca y el dedo pulgar del brazo derecho, mediante dos sensores de pulso piezoeléctricos (Lafayette Instrument Co., modelo 76605), los cuales fueron procesados por sus correspondientes amplificadores (Lafayette Instrument Co., modelos 76400 y 76405) y registrados sobre ambos canales del polígrafo, con una velocidad de arrastre del papel de 30 mm/seg.

La presión arterial fue medida esfigmomanométricamente, desde un manguito de presión colocado en el brazo izquierdo del sujeto, ubicando un micrófono de cristal para detectar los sonidos de Korotkoff entre el manguito y la arteria braquial. La presión sistólica fue definida como la presión existente en el man--

guito en el momento de producirse el primer sonido de Korotkoff y la presión diastólica como la presión existente en el manguito en el momento de producirse el último sonido de Korotkoff; la detección fue hecha automáticamente y presentada digitalmente para su registro manual por un esfigmomanómetro semiautomático (Nihon Sei mitsu Sokki Co., modelo DS-102) eliminándose así los sesgos del experimentador al realizar las lecturas. El instrumento comprobó a cada inflado de medida la correcta colocación del micrófono sobre la arteria, el correcto inflado del manguito y, así mismo, -- anuló la medición cuando se produjeron sonidos ambientales o movimientos en el micrófono que enmascararan la correcta detección de los sonidos de Korotkoff. El inflado del manguito se hizo manualmente a una presión de 30 mm Hg sobre las lecturas previas, excepto cuando se esperaban posibles cambios mayores; la tasa de desinflado del manguito fue de 2 mm Hg/seg. durante el tiempo de medida, y los sonidos de Korotkoff fueron registrados mecánicamente -- sobre el polígrafo.

La temperatura y la luz de la cabina experimental donde se realizaron las mediciones, se mantuvieron constantes a lo largo de la sesión y a lo largo de todos los sujetos. A pesar de que los instrumentos de medida se encontraban ubicados en la misma cabina experimental donde se efectuaron las medidas, estos se situaron de tal modo que los sujetos no tuvieran acceso visual a los registros que se realizaban; la cabina contenía, además de lo citado, una mesa exploratoria donde se echó al sujeto durante la -- primera parte de los registros.

5.2.2.3. Procedimiento.-

Para obtener un amplio rango de presiones arteriales y observar el comportamiento del TTP a lo largo de dicho rango, se realizaron una serie de manipulaciones de la presión arterial y el flujo venoso al corazón mediante cambios en la posición corporal del sujeto, recogidos de las maniobras exploratorias clásicas de la fonocardiología (Fishlder, 1966).

Llegados los sujetos a la cabina experimental, fueron echados sobre la mesa exploratoria, les fueron colocados los diversos electrodos y transductores, y fue comprobada la óptima detección de todas las señales; al mismo tiempo se le explicó al sujeto los pasos del procedimiento que se iban a seguir y como debía realizarlos, y se le informó de la importancia de que realizara los mínimos movimientos posibles ya que estos perturbarían los registros. A continuación se tomó repetidas veces la presión mediante el esfigmomanómetro hasta que sus valores se estabilizaron. En ningún caso se comenzaron los registros antes de que hubieran transcurrido como mínimo 10 minutos desde que el sujeto entrara en la cabina experimental.

Las tareas del procedimiento experimental y su orden de presentación, fue el siguiente para todos los sujetos:

a/ El registro se comenzó con el sujeto en la posición habitual de decúbito dorsal, descansando tranquilamente durante un periodo de aproximadamente 5 minutos a lo largo de los cuales se realizaron 5 medidas de la presión arterial que servirían de línea base.

b/ A continuación, se le pidió al sujeto que permaneciendo en la posición de decúbito dorsal, elevara las extremidades inferiores hasta formar con ellas un ángulo de 45° (posición de Azoulay), y que permaneciera en esta posición mientras se realizaba una medición esfigmomanométrica de la presión. Esta maniobra produce un aumento importante en el flujo venoso en su retorno al corazón, aumentándose así tanto la presión arterial como la tasa cardiaca. Esta maniobra se repitió en tres ocasiones separadas por breves periodos de descanso entre ellas.

c/ En tercer lugar, se pidió al sujeto que desde la posición de decúbito dorsal girara sobre su costado izquierdo, permaneciendo apoyado sobre éste. El decúbito lateral izquierdo (decúbito de Pachón) acerca la punta del corazón a la pared torácica y aumenta el llenado del ventrículo izquierdo por efecto de la gravedad, no produciendo grandes variaciones tanto en presión arterial como en tasa cardiaca con respecto al decúbito dorsal. Se mantuvo al sujeto en esta posición aproximadamente durante 6 minutos para efectuar otras 6 lecturas de la presión arterial.

d/ Las últimas seis mediciones se realizaron con el sujeto de pies en posición vertical, la cual produce, sobre todo en los primeros momentos del cambio de posición, una disminución del flujo venoso al corazón, un aumento en la tasa cardiaca y un aumento de las resistencias periféricas, lo que genera a su vez un efecto diferencial sobre la presión arterial, aumentando los valores diastólicos mientras que los sistólicos permanecen prácticamente inalterados en relación con el decúbito dorsal.

5.2.2.4. Análisis de datos.-

Los datos computados fueron las 20 mediciones de presiones sistólicas y diastólicas realizadas para cada sujeto y registradas manualmente; la PAM fue calculada posteriormente para cada medida de presión, como la presión diastólica menos $1/3$ de la presión del pulso (diferencia entre la presión sistólica y la diastólica). Los TTP tanto al dedo como a la arteria radial, tal como fueron definidos en las hipótesis, fueron traducidos a mseg. desde mediciones realizadas con una precisión de décimas de mm. con un calibre de alta precisión, obteniéndose una resolución de 3.33 mseg. La obtención de los TTP a partir de los registros fue hecha independientemente por dos correctores; el 14% de los datos obtenidos por ambos correctores fue discrepante (± 6.66) en cuyos casos el valor utilizado para los análisis fue la media de ambos. La tasa cardiaca fue medida como el intervalo entre latidos (IEL) en mseg. para cada ciclo cardiaco, usando para ello las crestas de las ondas R del EKG. En el caso del IEL, dado que los tiempos a medir son mayores que en el caso del TTP y por lo tanto se ven menos afectados por errores de cálculo de la medida, las valoraciones fueron hechas por un solo corrector. Tanto los TTP como el IEL fueron calculados para 10 ciclos cardiacos consecutivos (5 ciclos anteriores y 4 posteriores) para cada primera y última detección de los sonidos de Korotkoff. Todos los análisis estadísticos se realizaron de acuerdo con lo señalado por Winer (1962).

5.2.3. Resultados

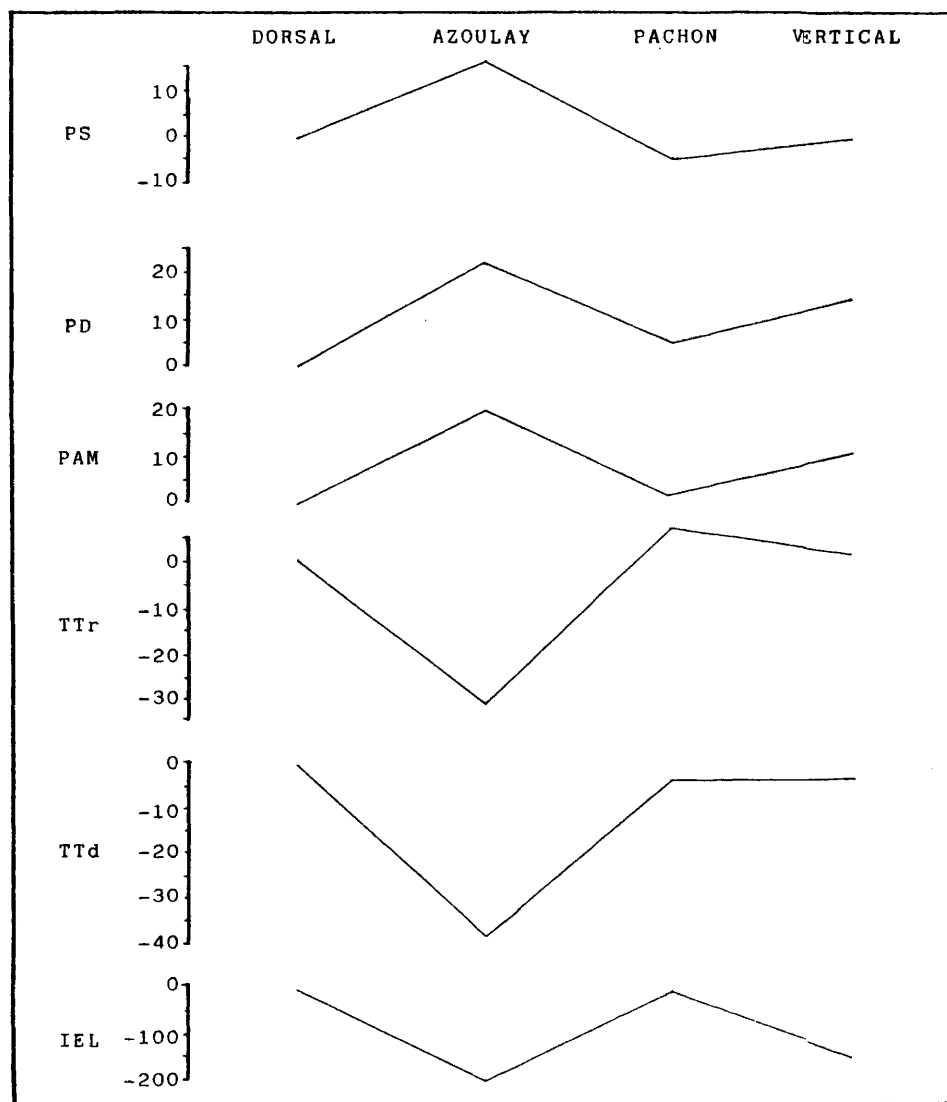
Los resultados se presentan separados en dos bloques -- distintos, en el primero de los cuales se analizan los efectos -- producidos por las manipulaciones experimentales y en el segundo se da respuesta a las hipótesis planteadas en este trabajo.

5.2.3.1. Manipulaciones experimentales.-

Se realizaron análisis de varianza de medidas repetidos por separado para las mediciones de las presiones sistólica, diastólica, PAM, TTP a la arteria radial, TTP al dedo e IEL, los cuales fueron realizados con las puntuaciones diferenciales medias - de la línea base a las restantes maniobras exploratorias para cada maniobra.

Las manipulaciones produjeron efectos significativos sobre la presión sistólica ($F(2/30)= 19.51$, $MC_e= 104.53$, $p < .001$), diastólica ($F(2/30)= 54.36$, $MC_e= 79.40$, $p < .001$) y presión arterial media ($F(2/30)= 44.10$, $MC_e= 73.58$, $p < .001$). Presentando en todos los casos perfiles semejantes (ver figura 5.1), haciendo -- que los altos valores obtenidos con la posición de Azoulay obtuvieran diferencias significativas entre ésta y las restantes maniobras en las tres medidas; las diferencias entre las restantes maniobras no alcanzaron la significación, excepto en el caso de la presión diastólica, en la cual la posición vertical por el aumento que produce consecuentemente en las resistencias periféricas, hizo que las diferencias de esta última maniobra con las restantes alcanzaran todas la significación estadística, alcanzándo-

FIGURA 5.1



Puntuaciones grupales medias en cada una de las tareas con respecto a la línea base, para las variables: presión sistólica (PS), presión diastólica (PD), presión arterial media (PAM), tiempo de tránsito (TT) al dedo y radial, e intervalo entre latidos (IEL).

se en todos los casos los valores mayores con la posición de Azoulay.

Los valores del TTP tanto a la arteria radial ($F(2/30)=22.86$, $MC_e=270.65$, $p<.001$) como al dedo ($F(2/30)=8.45$, $MC_e=812.01$, $p<.001$) presentaron diferencias significativas a lo largo de las manipulaciones, presentando unos perfiles muy semejantes, aunque inversos, a los de la presión arterial (figura 5.1); en este caso fue también la posición de Azoulay la que produjo -- las diferencias mayores (aunque por su configuración inversa, los TTP fueron los menores), las cuales alcanzaron la significación estadística al compararlas con las restantes maniobras. En ninguno de los dos casos, TTP a la arteria radial y al dedo, se produjeron diferencias significativas entre el decúbito lateral y la posición vertical, cosa que sí ocurría en el caso de la presión diastólica, pero no en el de la sistólica o media.

El análisis de los efectos de las maniobras sobre el IEL ($F(2/30)=37.60$, $MC_e=10525.51$, $p<.001$) fue también significativo. El perfil que muestran las medias del IEL (en la figura 5.1) presenta bastante semejanza con los de los TTP y de una forma inversa con la presión arterial, hay que recordar que como en el caso del TTP, el IEL es una medida inversa de la tasa cardíaca; en este caso los IEL menores se obtuvieron también con la posición de Azoulay, que al igual que la posición vertical produjeron diferencias significativas al compararlas con el decúbito lateral, la posición de Azoulay y la vertical no obtuvieron diferencias significativas entre ellas.

Adicionalmente se realizaron análisis con los datos referentes a la vasodilatación y vasoconstricción, definidas respectivamente como la máxima y la mínima distancia cresta-valle de la señal vasomotora detectada en el dedo, pero sus resultados no presentan datos relevantes para esta investigación, por lo que no serán presentados aquí.

5.2.3.2. Análisis correlacional.-

En la tabla 5.1 se presenta el conjunto de correlaciones entre el TTP a la arteria radial y al dedo, con las presiones sistólicas, diastólicas y medias, para cada uno de los 16 sujetos que componen el total de la muestra estudiada.

Las correlaciones del TTP a la arteria radial con la presión sistólica fueron todas ellas muy altas (rango de $-.627$ a $-.991$) y negativas, alcanzando entre todos los sujetos una correlación media de $-.905$, $p < .001$; mientras que las correlaciones entre el TTP y la PAM tuvieron un valor moderado $\bar{r} = -.497$, $p < .05$ (rango de $.432$ a $-.980$) y en el caso de la presión diastólica fueron bajas alcanzando raramente la significación, $\bar{r} = -.203$, $p > .05$ (rango de $.576$ a $-.931$). Las correlaciones con el IEL (ver tabla 5.2) fueron mayoritariamente positivas aunque bajas, $\bar{r} = .296$, $p > .05$ (rango de $-.087$ a $.654$) lo que indica una influencia media de la tasa cardiaca sobre el TTP a la arteria radial, lo que era de esperar ya que la manipulación de la presión arterial fue realizada principalmente por cambios en el retorno venoso al corazón y eso influye sobre la tasa cardiaca.

TABLA 5.1

<u>TTr-PS</u>	<u>TTr-PD</u>	<u>TTr-PAM</u>	<u>TTd-PS</u>	<u>TTd-PD</u>	<u>TTd-PAM</u>
-.991***	.292	-.396	-.500*	-.160	-.412
-.951***	-.620**	-.810***	-.675**	-.174	-.317
-.778***	-.454*	-.643**	-.524*	-.088	-.182
-.988***	-.487*	-.768***	-.866***	-.709***	-.801***
-.765***	.505*	.355	-.437	.539*	.425
-.968***	-.646**	-.841***	-.511*	-.730***	-.690***
-.627**	-.342	-.556*	-.330	-.779***	-.392
-.968***	-.278	-.853***	-.881***	-.316	-.838***
-.988***	.087	-.519*	-.677**	-.641**	-.830***
-.970***	-.931***	-.980***	-.764***	-.795***	-.844***
-.760***	-.281	-.482*	-.874***	-.155	-.428
-.952***	.441	-.170	.066	.724***	.557*
-.902***	-.811***	-.880***	-.878***	-.849***	-.908***
-.947***	.576**	.432	-.659**	.121	-.032
-.970***	.231	-.041	-.016	-.800***	-.822***
-.961***	-.537*	-.798***	.474*	-.992***	-.744***

N = 20; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

Correlaciones entre las variables fisiológicas tiempo de tránsito del pulso a la arteria radial (TTr) y al dedo (TTd), con las presiones sistólica (PS), diastólica (PD) y presión arterial media (PAM).

El TTP al dedo presentó también correlaciones negativas con la presión sistólica (ver figura 5.1), pero más atenuadas que en el caso de la arteria radial y también con mucha menos uniformidad, la correlación media fue de $-.503$, $p < .05$ (rango de $.474$ a $-.881$); en este caso las correlaciones con la PAM fueron igualmente moderadas y semejantes a las obtenidas con la presión sistólica, $\bar{r} = -.457$, $p < .05$ (rango de $.557$ a $-.908$) y la correlación con

TABLA 5.2

<u>TTr-IEL</u>	<u>TTd-IEL</u>	<u>TTr-TTd</u>	<u>PS-IEL</u>	<u>PD-IEL</u>	<u>PAM-IEL</u>	<u>PS-PD</u>
.509*	.389	.265	-.842***	-.790***	-.875***	.471*
.057	-.035	.679***	.211	-.549*	-.458*	.572**
.369	.204	.634**	.084	-.843***	-.856***	.445*
-.087	.741***	.829***	-.033	-.805***	-.660**	.604**
-.061	.047	.949***	-.579**	.132	.101	.076
.654**	.675**	.511*	-.712***	-.891***	-.917***	.747***
.096	.619**	.522*	-.239	-.412	-.523*	.855***
.404	.510*	.899***	-.340	-.814***	-.530*	.058
-.030	.706***	.485*	-.954***	-.843***	-.959***	.796***
.549*	.618**	.777***	-.378	-.793***	-.706***	.904***
.474*	.349	.523*	-.702***	-.852***	-.818***	.709***
.254	.520*	.162	-.272	.510*	.425	-.311
.480*	.506*	.784***	-.470*	-.546*	-.576**	.864***
.168	.332	.602**	-.516*	-.546*	-.431	-.502*
.486*	.428	.366	-.812***	-.321	-.264	-.078
.406	.448*	.359	-.609**	-.785***	-.905***	.863***

N = 20; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

Coeficientes de correlación entre las variables: tiempo de tránsito del pulso a la arteria radial (TTr), tiempo de tránsito del pulso al dedo (TTd), presión sistólica (PS), presión diastólica (PD), presión arterial media (PAM) e intervalo entre latidos (IEL).

la presión diastólica aunque en su mayoría negativas, fueron de un grado ligero y mucho más dispersas aún, $\bar{r} = -.363$, $p > .05$ (rango de .724 a $-.992$). Las correlaciones entre el TTP al dedo y el IEL (ver figura 5.2) son totalmente equivalentes a las obtenidas en el caso anterior, $\bar{r} = .441$, $p > .05$ (rango de $-.035$ a .741). Las correlaciones entre las dos formas de medida del TTP fueron todas positivas y aunque moderadas (tabla 5.2), en la mayoría de los ca

Los alcanzaron la significación estadística, $\bar{r} = .584$, $p < .01$ (rango de .162 a .949)

Las correlaciones del IEL con las presiones arteriales, tanto sistólica, como diastólica o media (tabla 5.2), fueron todas altas y negativas; respectivamente, $\bar{r} = -.448$, $p < .05$ (rango de .221 a $-.954$) para la sistólica; $\bar{r} = -.572$, $p < .01$ (rango de $-.510$ a $-.891$) para la diastólica; y $\bar{r} = -.560$, $p < .05$ (rango de $-.425$ a $-.959$) para la PAM. Es decir, se encontró una moderada relación directa entre la presión arterial y la tasa cardiaca para el tipo de maniobras utilizadas en la presente investigación. Las correlaciones entre las presiones sistólica y diastólica fueron también moderadas y positivas pero muy dispersas, $\bar{r} = .442$, $p > .05$ (rango de $-.502$ a $.864$).

Así pues, en lo que se refiere a las dos primeras hipótesis planteadas, estas quedan totalmente confirmadas para las dos formas de media del TTP, pues como se ha visto, tanto en la medición a la arteria radial como al dedo, las relaciones son inversas en todos los casos, aunque parecen ser mayores con la presión sistólica que con las restantes y esta relación es especialmente importante en el caso del TTP a la arteria radial, lo que nos lleva a la cuarta hipótesis que proponía una relación más estrecha de la presión arterial con el TTP a la arteria radial que con el TTP al dedo; realizadas las comparaciones entre las relaciones del tiempo de tránsito y las presiones arteriales, se encontró como se proponía en la hipótesis que la relación con la presión sistólica era significativamente mayor (prueba de una co-

la) con el tiempo de tránsito a la arteria radial que al dedo ($t(15)= 3.968, p < .01$); sin embargo no se encontró esta supe--rioridad ni con la presión diastólica ($t(15)= 1.566, p > .05$) ni - con la PAM ($t(15)= 0.448, p > .05$). Así pues la cuarta hipótesis - se cumple sólo parcialmente para el caso de la presión sistólica, pero con las restantes. Esto nos une con la tercera hipótesis que predecía una mayor relación, precisamente, con la presión sistólica cuando las mediciones se obtenían a través de métodos esfigmo--manométricos; hechas las comparaciones para las dos medidas del - tiempo de tránsito (pruebas de una cola), se encontró que esto -- era cierto en el caso del TTP a la arteria radial, ya que la relación con la presión sistólica era mayor que con la diastólica ($t(15)= 5.594, p < .01$) y que con la PAM ($t(15)= 3.805, p < .05$); - pero la hipótesis no se confirmó en el caso del TTP al dedo, ya - que la relación con la presión sistólica no fue mayor que la de - la diastólica ($t(15)= 0.877, p > .05$), ni con la presión arterial media ($t(15)= 0.358, p > .05$). Por lo tanto de nuevo esta tercera hipótesis se nos confirma parcialmente, en este caso su predic--ción es sólo válida para el TTP a la arteria radial, pero no se - confirmó con el TTP al dedo.

Comparaciones adicionales para comprobar si las relaciones del TTP con la presión diastólica y media diferían o no (pruebas de dos colas), resultaron de nuevo en diferencias significativas en el caso del TTP a la arteria radial ($t(15)= 5.719, p < .01$) y no significativas en caso del tiempo de tránsito del pulso al - dedo ($t(15)= 1.815, p > .05$).

Por último, se realizaron dos comparaciones de las relaciones entre TTP y la presión arterial; las obtenidas por los 8 hombres y las 8 mujeres que componían el grupo experimental, no encontrándose diferencias significativas por razón del sexo; y -- las obtenidas por el 25% superior y el 25% inferior respecto de los valores de presión "casuales", tanto sistólicos como diastólicos, obtenidos en las tres mediciones previas a la sesión experimental, no encontrándose tampoco diferencias significativas en razón de los valores previos de presión arterial.

5.2.4. Discusión

Los datos confirman la alta covariación entre TTP y la presión arterial a lo largo de un amplio rango de presiones, presentándose los mejores resultados en el caso del TTP a la arteria radial y la presión sistólica. El TTP al dedo presentó unas correlaciones más atenuadas que la detección en la arteria radial, lo cual puede ser debido a que en las detecciones en el dedo (a pesar del filtrado de la señal) se manifiestan más las influencias en los cambios del volumen sanguíneo en el lecho vascular bajo el punto de detección, que en el caso de las detecciones realizadas sobre una arteria, las cuales permiten una obtención de la onda del pulso más libre de esa influencia contaminante para el TTP, -- como es la cantidad de sangre existente en el lecho vascular (-- Roa y Fernández-Abascal, 1982). Esta mayor covariación que se -- muestra altamente uniforme a lo largo de todos los sujetos en el TTP a la arteria radial, lo que es también importante, hace que --

esta forma de detección sea preferible para usarla como índice de la presión arterial, a pesar de las mayores dificultades de detección que presenta, con respecto a la medición en el dedo, debida principalmente a ser más crítica su correcta ubicación y mantenimiento, lo cual si bien hace más restrictivas las mediciones del tiempo de tránsito, se ve justificado y altamente compensado por la significativamente mayor y uniforme covariación que presenta.

La covariación del TTP a la arteria radial, se hace más marcada con la presión sistólica que con la PAM o que con la presión diastólica, con la cual es prácticamente inconsistente; esto puede deberse a que los aumentos de la presión diastólica se han manipulado a través de acortamientos del IEL y/o incrementos de las resistencias periféricas, y estos, especialmente los últimos, influyen mucho más a la presión diastólica que a la sistólica; y además a que el método utilizado para la detección de la presión diastólica no es del todo correcto, ya que aunque usualmente se toma por sencillez de criterio de la desaparición de sonidos de Korotkoff para determinar la presión diastólica, el criterio más correcto parece ser el sonido envolvente que se produce antes de que lleguen a desaparecer totalmente los citados sonidos de Korotkoff (McCutcheon y Rushmer, 1967; Kirkendall, Burton, Epstein y Freis, 1967), por lo que las mediciones realizadas de la presión diastólica pueden estar fluctuando sobre un rango por debajo de la verdadera presión diastólica. Como resultado de estos errores de detección e influencias diferenciales sobre las presiones sistólica y diastólica, puede verse en la tabla 5.2 que las corre

laciones entre ambas son tan solo moderadas. Esta atenuación de la covariación TTP-presión diastólica también está presente en el caso de la PAM, lo cual es lógicamente de esperar, dado el mayor peso de los valores diastólicos sobre los sistólicos en la obtención de la PAM.

En conclusión, parece que la detección del TTP sobre la arteria radial se presenta como un buen índice de cambios en la presión sistólica, ya que aunque el otro método de medida del tiempo de tránsito también covaría, lo hace de un modo tan atenuado que no deja lugar a dudas en cuanto a que tipo de detección utilizar. Los resultados encontrados en este trabajo son de la misma magnitud y sentido que los encontrados en otros trabajos en los que el método empleado para el cálculo del TTP coincide plenamente con el empleado aquí (Steptoe y cols., 1976; Allen y cols., 1981). Por lo tanto, parece adecuado concluir que el TTP a la arteria radial puede ser una buena medida indirecta de cambios sistólicos, continua latido a latido y libre de los problemas que presentan tanto las técnicas invasivas como las oclusivas.

5.3. EXPERIMENTO 2

La realización de este segundo experimento se planteó para cubrir varias finalidades, la primera de las cuales es simplemente la de replicar las importantes covariaciones entre el tiempo de tránsito del pulso a la arteria radial (TTP) y la presión sistólica, encontradas en el primer experimento, pero aumentando sustancialmente el número de mediciones de presión arterial y consiguientemente, el tiempo total de exámen a cada sujeto, aumentando así mismo el número de sujetos estudiados, y por último incluyendo entre las manipulaciones experimentales no solo maniobras fisiológicas sino también comportamentales.

Una segunda finalidad de este estudio es la de comprobar en que medida la relación entre el TTP y la presión arterial es uniforme o varía, en función de la consiguiente uniformidad o variación del periodo de preyección o preesfígmico (PPE), en las distintas maniobras utilizadas; la escasa literatura existente sobre el tema apunta en el sentido de que la contribución que parte de PPE hace al TTP no es constante. El PPE es un intervalo del tiempo sistólico, que es usado en psicofisiología como índice de la contractabilidad cardiaca (una función que está controlada principalmente por mecanismos beta-adrenalérgicos), el cual se extiende desde el principio de la depolarización ventricular (indicada por la onda Q del EKG) hasta el comienzo de la eyección de la sangre desde el ventrículo izquierdo (indicado por la apertura de la válvula aórtica). Ahmed, Levinson, Schwartz y --

Ettinger (1972) encontraron que el PPE correlaciona negativamente con el índice de contractabilidad de Frank-Levinson ($\bar{r} = -.82$) y con la velocidad del elemento contráctil ($\bar{r} = -.79$), por lo que supone que el PPE está principalmente determinado por el estado contráctil del corazón e influenciado tanto por la precarga como por la postcarga. Ahmed y cols. (1972) llegaron también a estas conclusiones estudiando los efectos del isoproterenol (que afecta a la contractabilidad miocárdial), el cual produjo grandes decrementos del PPE conjuntamente con la contractabilidad (medidos también por el índice de Frank-Levinson y la velocidad del elemento contráctil). También hay evidencias de que el PPE se ve afectado por las influencias beta-adrenalérgicas, así Harris, Schoenfeld y Weissler (1967) encontraron que el bloqueo beta-adrenalérgico (con propranolol) eliminó la respuesta de acortamiento del PPE al isoproterenol y que la activación beta-adrenalérgica (mediante adrenalina y noradrenalina) decreció el PPE. Obrist, Light, McCubbin, Hutcheson y Hoffer (1979) encontraron que el bloqueo beta-adrenalérgico alteró las correlaciones entre el TTP y la presión sistólica, debiéndose esta atenuación a la influencia que el bloqueo ejerció sobre el TTP, pero no sobre la presión sistólica; así pues, decrementos en el tiempo de tránsito reflejan influencias beta-adrenalérgicas por acortamiento del PPE, mientras que tanto la presión sistólica como la diastólica son mínimamente influenciadas por el bloqueo beta-adrenalérgico. El PPE no sólo recibe influencias beta-adrenalérgicas, sino que como ya vimos también está influenciado por la precarga y la postcarga. La precarga se refiere a la cuantía del llenado ven-

tricular que tiene lugar durante la diástole, el llenado dilata las fibras miocárdicas y reflexivamente elicita incrementos en la contractabilidad (mecanismo de Frank-Starling); así, con el incremento de la precarga disminuye el PPE, actuando compensatoriamente el mecanismo de Frank-Starling incrementando la transferencia de sangre desde las venas a las arterias del corazón, y consiguientemente decreciendo así la precarga (Berne y Levy, 1977). La postcarga se refiere a la carga próxima a la contracción ventricular izquierda, la cual puede exceder la presión diastólica aórtica en orden a la apertura de la válvula aórtica; consiguientemente, incrementos en la postcarga prolongan el PPE porque llevan más tiempo a la presión ventricular para la subida sobre la presión aórtica, pero estos cambios producirán también alteraciones en las resistencias periféricas, las cuales afectarán a su vez a la presión diastólica. Obrist y cols. (1979) encontraron que los incrementos en las resistencias periféricas estaban mínimamente influenciados por factores beta-adrenalérgicos y que cuando se producían estos incrementos en las resistencias periféricas la covariación entre el TTP y la presión diastólica aumentaba (aunque seguía siendo inconsistente). Así pues, no todas las influencias del PPE hacen que éste varíe independientemente de la presión arterial y consecuentemente el TTP no tiene porqué verse gravemente afectado por ellos, al menos en una gran mayoría de circunstancias en las que su empleo puede ser más habitual, por ejemplo, Newlin y Levenson (1979) en un paradigma de feedback de TTP, encontraron que los cambios significativos logrados en el TTP eran de similar magnitud a los obtenidos en

el verdadero tiempo de tránsito (medido al final de la eyección, y determinado como el retardo desde la señal de cierre de la válvula aórtica en el comienzo del segundo ruido cardiaco hasta la incisura del pulso de la señal densiográfica de la oreja), mientras que no se encontraron cambios significativos para el PPE.

Como ya expusimos anteriormente en el apartado dedicado a la evaluación psicológica de la presión arterial, a la luz de los resultados obtenidos por Obrist y cols. (1978) y Obrist y cols. (1979), parece razonable presuponer que la mejor estimación de la reactividad de la presión arterial, sobre todo para el caso de la sistólica, vendrá dada por la evaluación de una tarea de tipo estresante en comparación a una línea base de relajación. Para comprobar este supuesto se han incluido en este experimento una tarea de aritmética mental y una de relajación, bajo la idea de comprobar si las diferencias en TTP entre ambas tareas es el supuesto mejor predictor, o por contra, utilizando la línea base pretarea se obtienen los mismos resultados.

Una última intención de este experimento, es el estudio de un efecto que aparece principalmente en los trabajos de biofeedback de respuestas cardiovasculares y que por lo tanto se encuentra presente en los trabajos de feedback de presión arterial; este efecto consiste en una caída de la señal y un descenso de la reactividad desde el principio de la sesión hasta el final de ella, sin que sea necesario realizar ninguna manipulación experimental para que esto se produzca. Este efecto, que fue sistematizado teóricamente en primer lugar por Gavalas (1966), re-

presenta un serio problema en los paradigmas de feedback para diferenciar lo que son consecuencias propias del entrenamiento, produciéndose éste principalmente en las condiciones de decremento de la actividad, llegándose a situaciones en las que son indiferenciales los efectos del entrenamiento en feedback de presión sanguínea con respecto a las simples instrucciones de permanecer recostado tranquilamente; además este efecto parece presentarse bastante habitualmente confundiendo los resultados, así por ejemplo, Brener (1974) comparando feedback de presión diastólica con instrucciones, sólo encontró diferencias para los ensayos de incremento de esta actividad, y similarmente Shapiro (1973) con feedback de presión sistólica encontró efectos mínimos sobre las reducciones, mientras que de nuevo aparecieron efectos de incremento a través del feedback de la presión sanguínea. Así pues, existe un gran problema para la interpretación de los resultados de estudios de la presión arterial, el cual radica en la dificultad para distinguir las modificaciones que son debidas a las manipulaciones experimentales en condiciones donde esto puede ocurrir como resultados de la habituación y adaptación al laboratorio, ya que estas dos fuentes de variación no pueden ser separadas intraindividualmente, al menos cuando el control es medido únicamente como cambios desde el nivel preexperimental inicial (Shapiro, --Tursky y Swartz, 1970; Fey y Lindholm, 1975). En el presente experimento, aunque no corresponde a un paradigma de feedback y las manipulaciones utilizadas van principalmente en las direcciones de incrementar la presión sanguínea, dado que la longitud de la sesión se asemeja a las empleadas en los trabajos citados, es de

esperar la aparición de este efecto de caída de la actividad y - reducción de la reactividad, por lo que se va a someter a prueba la solución que generalmente se está aplicando a este problema y que consiste en realizar un doble análisis de los resultados obtenidos, por un lado, tomándolos en relación a la línea base pre experimental para que sirvan de punto de referencia, sin olvidar que los resultados de este análisis mostrarán unos efectos de de cremento de actividad exagerados y unos efectos de incremento de la actividad enmascarados; y por otro lado, utilizando los resul tados con referencia a una línea base preensayos continuada a lo largo del experimento, sin olvidar que con este método cometemos también enmascaramientos pero en este caso en el sentido contrario al cometido en el análisis anterior. Así por ejemplo, Steptoe (1976) comparando feedback de TTP e instrucciones, encontró que el feedback se mostró superior para los incrementos pero no para los decrementos cuando los resultados eran analizados en rela-- ción en relación a la línea base preexperimental, pero cuando se analizaron en relación a los niveles preensayo el feedback se -- mostró superior, tanto para los incrementos como para los decre- mentos de la presión arterial.

5.3.1. Problemas e hipótesis

Los problemas que se plantean en esta investigación, - como se termina de hacer referencia a ellos, se centran sobre -- cuatro puntos de interés principal. El primero de ellos, que es común con el primer experimento, plantea la bondad del TTP como

índice de la presión arterial y, consiguientemente, en función - de los resultados del experimento anterior, la mayor covariación del TTP con la presión sistólica al ser medida ésta por métodos esfigmomanométricos y la linealidad de esta relación a lo largo de un amplio rango de presiones arteriales. El segundo nucleo de problemas que se plantea, se refiere a si la porción del PPE que está incluida en el TTP al determinar éste desde la onda R, es - una aportación constante, y por lo tanto puede ser despreciada, o por el contrario el PPE varía independientemente de la presión arterial, modificando diferencialmente según las circunstancias la relación TTP-presión arterial. En tercer lugar, se pretende - evaluar la reactividad en TTP bajo una tarea de aritmética men--tal en comparación con una línea base de relajación como predic--tor de reactividad en presión arterial sistólica. Y en cuarto lu--gar, se plantean los problemas que tienen lugar cuando se reali--zan monitorizaciones de la presión arterial de una cierta longi--tud temporal, en condiciones de relativa inmovilidad, y los re--cursos en cuanto a diseño y análisis estadístico para superar el problema del efecto de la habituación y adaptación en comparacio--nes intraindividuales.

La formulación formal de las hipótesis de este experi--mento, es la siguiente:

- Primera hipótesis: "El TTP entre la cresta de la onda R del EKG y el punto de subida sistólico del pulso en la arteria radial, está altamente relacionado de forma inversa con la pre--sión sistólica".

- Segunda hipótesis: "La porción del PPE cardiaco incluído en el TTP entre la onda R del EKG y el punto de subida sistólica del pulso en la arteria radial, varía independientemente -- del TTP de unas situaciones a otras".

- Tercera hipótesis: "La diferencia individual en TTP entre una tarea de aritmética mental y una línea base de relaja--ción, será un buen predictor de reactividad en presión sistólica".

- Cuarta hipótesis: Los sujetos, en situaciones de larga inmovilización, sufrirán una caída en su presión arterial a lo -- largo del tiempo".

Corolario: "Como consecuencia de esa caída se produci--rá en el análisis de los resultados, una confusión entre esta -- fuente de variación y la debida a las manipulaciones experimentales".

5.3.2. Método

5.3.2.1. Sujetos.-

Los sujetos fueron 24 estudiantes voluntarios, de los cuales 16 eran hombres y 8 mujeres, con un rango de edades entre los 21 y los 34 años (\bar{X} = 23.30, S_x = 4.70); sus presiones arteriales previas al experimento se encontraban dentro del rango normotensivo y no se les conocía ningún trastorno cardiovascular ni -- se encontraban tomando ninguna medicación a tal respecto en el -- momento del exámen. Los sujetos, al igual que los que tomaron -- parte en el experimento anterior, fueron informados previamente

a obtener su conformidad en la participación en el experimento - de que la finalidad de éste era la recogida de algunas variables fisiológicas, tales como la presión arterial, el pulso arterial y el EKG; y así mismo, de que el experimento no requería de ninguna actividad especial por su parte.

Tres sujetos tuvieron que ser eliminados y sustituidos por otros tantos, para completar el número final de 24 sujetos, dos de ellos lo fueron por dificultades de procedimiento y el último por informar con posterioridad de un padecimiento cardiaco en la infancia.

5.3.2.2. Material.-

El material utilizado en este experimento, fue prácticamente el mismo que se describe en el experimento 1. El EKG fue tomado desde la segunda derivación bipolar de las extremidades, procesado por un amplificador de EKG (Lafayette Instrument Co., modelo 76402) y registrado sobre un polígrafo de 4 canales (Lafayette Instrument Co., modelo 76102). El pulso de la arteria radial fue detectado en la muñeca del brazo derecho a través de un sensor de pulso piezoeléctrico (Lafayette Instrument Co., modelo 76605), procesado por un amplificador (Lafayette Instrument Co. modelo 76400) y registrado sobre un canal del polígrafo. La respiración fue registrada a través de un neumógrafo sujeto alrededor del pecho del sujeto (Lafayette Instrument Co., modelo 76513) conectado a un transductor de presión-corriente (Lafayette Instrument Co., modelo 76607) y la señal ya transducida fue procesa

da por un amplificador (Lafayette Instrument Co., modelo 76405). La velocidad de arrastre del papel del polígrafo fue de 30 mm/-seg.

La presión arterial fue recogida esfigmomanométricamente, a través de un manguito de presión colocado alrededor del -- brazo izquierdo del sujeto; los sonidos de Korotkoff fueron recogidos por un micrófono de cristal situado entre el manguito y la arteria braquial; ambas señales, presión y sonidos de Korotkoff, fueron procesadas por un esfigmomanómetro semiautomático (Nihon Seimitsu Sokki Co., modelo DS-102), el cual determinó y presentó digitalmente las presiones sistólica (definida como la presión existente en el brazalete en el momento de producirse el primer sonido de Korotkoff), diastólica (definida como la presión existente en el brazalete en el momento de producirse el último sonido de Korotkoff) y la tasa de deflacción de la presión, que fue mantenida durante el tiempo de medida a una tasa de 2 mm Hg/seg. El brazalete fue inflado manualmente a una presión superior en 30 mm Hg a las presiones sistólicas registradas previamente; en las primeras lecturas de las tareas experimentales el inflado se aumentó en 40 mm Hg sobre las lecturas sistólicas del periodo de descanso previo. Los sonidos de Korotkoff fueron también registrados sobre el trazado poligráfico junto con las señales indicadas anteriormente, mientras que las lecturas de la presión sistólica y diastólica fueron registradas manualmente para su posterior análisis.

Las condiciones de luz y temperatura de la cabina expe

rimental, fueron mantenidas constantes a lo largo de toda la sesión y de todos los sujetos que participaron en el experimento. - La cabina experimental contenía, además de los instrumentos de me di da y registro, descritos anteriormente, una mesa exploratoria - donde el sujeto permanecía recostado a lo largo de toda la sesión experimental, esta mesa estaba situada de tal modo que el sujeto no tuvo acceso visual a los registros en ningún momento de la sesión.

5.3.2.3. Procedimiento.-

Todos los sujetos previamente a comenzar el experimento, fueron demandados a ir al servicio, después de lo cual pasaron a la cabina experimental donde se les indicó que se recostaran en - la mesa exploratoria, colocándose en una posición cómoda en la si tu aci ón de decúbito dorsal y se les reiteró la importancia que te n ía el no realizar ningún tipo de movimiento a lo largo del expe ri me nto, ya que estos perturbarían el registro de las señales fi si ol ó gi cas. Al mismo tiempo que se les colocaron los sensores y - electrodos, se les explicó las tareas que debían realizar a lo -- largo de la sesión, asegurándose el experimentador de su compre n si ón, e indicándoles que previo a la realización de todas las ta re as, éstas serían recordadas y señaladas en que momento deberían ser realizadas. A continuación se comprobó la óptima detección de las señales y se realizaron repetidas medidas de la presión arte ri al hasta que sus valores se estabilizaron, no comenzando los re gi st ros correspondientes a la línea base en ningún caso antes de

que hubieran transcurrido como mínimo 10 minutos, desde que el sujeto se recostara en la mesa exploratoria.

El procedimiento experimental seguido constó de las siguientes tareas, aunque el orden en que estas fueron realizadas no fue el mismo para todos los sujetos como se explicará más adelante

a/ Línea base.- En primer lugar se registró una línea base, que denominaremos preexperimental, pero que forma parte del conjunto experimental, con la única indicación al sujeto de que permaneciera recostado tranquilamente, a lo largo de la cual se realizaron 10 mediciones de la presión arterial durante un periodo de tiempo de aproximadamente 10 minutos de duración continuados, aunque como se expondrá posteriormente, en algunos análisis sólo serán utilizadas las 4 mediciones de presión correspondientes a los 4 últimos minutos de esta línea base.

b/ Maniobra de Valsalva.- Esta maniobra consiste en espiraciones forzadas junto con el cierre del glotis, produciéndose un marcado aumento en la presión intratorácica; sus efectos sobre el lado izquierdo del corazón y sobre el sistema arterial son, de modo inmediato, un ligero aumento del llenado del ventrículo izquierdo por expresión del reservorio pulmonar, un ligero aumento del gasto sistólico del ventrículo izquierdo y un ligero aumento de la amplitud del pulso con bradicardia refleja eventualmente e incremento del tono simpático. El factor más importante es la transmisión de la presión intratorácica elevada al sistema aórtico con la consiguiente elevación de las presiones sistólica, diast

tólica y media. Esta maniobra fue elegida porque esta elevación de las presiones se produce sin causar alteraciones en el PPE (Flessas, Kumar y Spodick, 1970). Durante la ejecución de esta maniobra se realizaron 6 lecturas de la presión arterial

c/ Un periodo de descanso de 4 minutos de duración, a lo largo del cual se realizaron otras tantas mediciones de la presión, precedió a la siguiente tarea experimental y sirvió de línea base pretarea continuada para algunos de los análisis de los resultados.

d/ Aritmética mental.- Se instruyó a los sujetos para que contaran inversamente desde 100 hasta 0 de uno en uno, y desde 700 hasta 0 decreciendo de 3 en 3, lo más rápidamente posible. Estas dos tareas le fueron presentadas al sujeto a lo largo de 6 minutos durante los cuales se realizaron otras 6 medidas de la presión arterial. Este procedimiento se ha comprobado que produce una elevación en las presiones sistólica, diastólica y media, junto con un incremento en la tasa cardiaca (Stephens, Smulyan y Gribbin, 1976; Allen, Schneider, Davidson, Winchester y Taylor, 1981).

e/ Un nuevo periodo de descanso de 4 minutos con sus consiguientes mediciones separó una tarea experimental de la siguiente.

f/ Contracción muscular isométrica.- Los sujetos fueron instruidos a apretar su mano izquierda, tan fuerte como pudieran, al tiempo que la presionaban contra la mesa, produciendo contracciones isométricas. Esta tarea se repitió por periodos a lo largo

de 6 minutos, mientras que se realizaron 6 nuevas lecturas de la presión arterial. Esta prueba además de aumentar la tasa cardiaca, acelerar el retorno venoso y aumentar el gasto cardiaco, produce elevaciones en la presión que cabe esperar se reflejen distorsionadamente en el TTP, debido a las influencias de este ejercicio sobre la dilatación intracardiaca que han sido encontradas (Quarry y Spodick, 1974).

g/ Un periodo de descanso, de igual duración que los anteriores, separó las tareas experimentales entre sí.

h/ Instrucciones de relajación.- La última tarea experimental consistió en breves instrucciones verbales de relajación -- que el sujeto recibió por un periodo de 10 minutos, centradas -- principalmente sobre la laxitud muscular y la respiración. A lo largo de esta tarea se realizaron otras 10 mediciones de la presión. Como resultado de esta tarea se esperó una disminución tanto en las presiones sistólica, diastólica y media, como en la tasa cardiaca del sujeto.

Todas las sesiones experimentales comenzaron con la línea base preexperimental y fueron terminadas con las instrucciones de relajación, sin embargo, la presentación de las otras tres tareas (maniobra de Valsalva, aritmética mental y contracción muscular isométrica) se presentaron de forma contrabalanceada de tal modo que a 4 sujetos se les aplicó el orden a, b, c, d, e, f, g y h; a otros 4, a, d, c, b, e, f, g y h; a otros, a, f, c, d, e, b, g y h; etc, hasta completar con 4 sujetos cada una de las seis -- posibles combinaciones cronológicas de estas tres pruebas, que es

tuvieron siempre separadas entre ellas por un periodo de descanso, que conjuntamente con los 4 últimos minutos de la línea base pre-experimental, sirvieron como línea base pretarea continuada a lo largo de toda la sesión.

5.3.2.4. Análisis de datos.-

Los datos sometidos a análisis han sido las 50 lecturas de la presión sistólica, diastólica y media (definida como la presión diastólica menos $1/3$ de la presión del pulso); los TTP en milisegundos entre la cresta de la onda R del EKG y el golpe de subida sistólico del pulso radial obtenidos desde los registros poligráficos con una resolución de 3.33 msec., mediante una doble corrección como en el experimento anterior; el intervalo entre latidos (IEL) expresando en msec. el intervalo de tiempo entre dos ondas R consecutivas. Las mediciones, tanto del TTP como del IEL, fueron realizadas para las detecciones primera y última de los sonidos de Korotkoff sobre cada ciclo de medida de la presión arterial, computándose los valores del TTP y del IEL tanto para el propio ciclo cardiaco en el que se produjo el sonido de Korotkoff, como para los 5 ciclos cardiacos anteriores y los 4 ciclos posteriores, tomándose para los análisis el valor medio de las 10 computaciones consecutivas realizadas sobre cada lectura de presión tanto sistólica como diastólica. Los datos relativos a los registros de respiración no fueron analizados estadísticamente y fueron utilizados solamente como controles de alguna de las tareas experimentales (maniobra de Valsalva, relajación). Como en el ca-

so del experimento anterior, todos los análisis estadísticos realizados se ajustan a los propuestos por Winer (1962).

5.3.3. Resultados

Los resultados se presentan en dos bloques, el primero de los cuales recoge los resultados de los análisis correlacionales realizados y que dan respuesta a la primera de las hipótesis; y el segundo bloque se recogen los análisis globales de las manipulaciones experimentales que dan respuesta a las otras tres hipótesis planteadas en este experimento.

5.3.3.1. Análisis correlacional.-

Las diversas variables fisiológicas cuantificadas fueron correlacionadas entre sí para cada uno de los 24 sujetos que conformaban el grupo empleado en este experimento, los resultados de este análisis pueden verse en la tabla 5.3 donde se presentan, para cada sujeto, las correlaciones del TTP con las presiones arteriales y el IEL, así como de éstas últimas entre sí.

El TTP covarió negativamente con las presiones media, diastólica y sistólica, siendo con ésta última con quien obtuvo las correlaciones más altas y todas ellas significativas (rango de $-.613$ a $-.997$), la correlación media entre el TTP y la presión sistólica fue de $-.866$, $p < .001$. Las correlaciones entre el TTP y la PAM fueron también todas altas y negativas, aunque con valores más atenuados que en el caso anterior (rango de $-.159$ a $-.896$), con una correlación media de $-.602$, $p < .001$; mientras que las co

TABLA 5.3

<u>TT-PS</u>	<u>TT-PD</u>	<u>TT-PAM</u>	<u>TT-IEL</u>	<u>PS-IEL</u>	<u>PD-IEL</u>	<u>PAM-IEL</u>	<u>PS-PD</u>
-.804***	.065	-.355*	.445**	-.425**	.185	-.176	.336*
-.880***	-.273	-.491***	.249	-.273	-.239	-.188	.397**
-.613***	.016	-.286*	.244	-.263	.102	-.034	.255
-.650***	-.544***	-.676***	.313*	-.383**	-.016	-.269	.441**
-.844***	-.311*	-.703***	.322*	-.354*	-.085	-.286*	.280*
-.685***	-.443**	-.722***	.061	-.230	-.238	-.221	.224
-.867***	-.133	-.608***	.176	-.192	.069	-.090	.163
-.964***	-.369**	-.742***	.043	.046	-.055	-.106	.536***
-.963***	-.451**	-.896***	.276	-.448**	-.337*	-.452***	.601***
-.821***	-.267	-.785***	.381**	-.311*	-.091	-.366**	.181
-.796***	-.310*	-.548***	.153	-.126	.194	.010	.348*
-.878***	.149	-.159	.340*	-.459***	.438**	.281*	-.172
-.926***	-.161	-.581***	.297*	-.020	-.011	-.216	-.047
-.949***	-.515***	-.761***	.449**	-.435**	-.472***	-.402**	.374**
-.893***	-.332*	-.631***	.117	-.250	-.364**	-.218	.305*
-.820***	-.500***	-.873***	.158	-.072	-.091	-.144	.302*
-.982***	.278	-.249	.227	-.159	.162	.045	-.076
-.986***	-.307*	-.502***	.083	-.314*	-.107	-.361**	.172
-.933***	-.278	-.455***	.340*	-.420**	-.088	-.185	.276
-.988***	.003	-.566***	.264	-.216	-.215	-.204	.144
-.720***	-.489***	-.728***	.490***	-.474***	-.620***	-.532***	.645***
-.997***	-.558***	-.723***	.335*	-.313*	-.226	-.126	.412**
-.855***	-.222	-.810***	-.006	-.137	.515***	-.024	.162
-.958***	-.575***	-.609***	.222	-.333*	-.453***	-.261	.456***

N=50; * p<.05; ** p<.01; *** p<.001

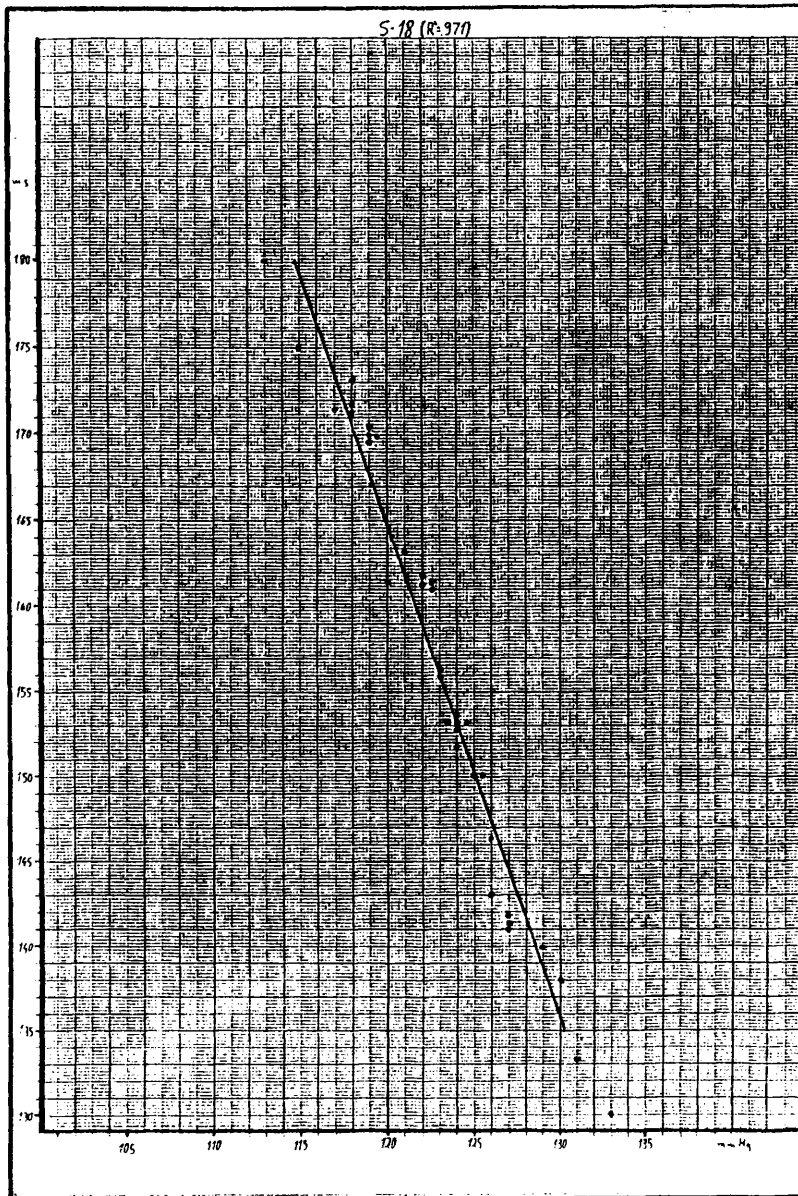
Correlaciones entre las variables fisiológicas: tiempo de tránsito del pulso a la arteria radial (TT); presión sistólica (PS); presión diastólica (PD); presión arterial media (PAM) e intervalo entre latidos (IEL).

relaciones del TTP y la presión diastólica, aunque casi en su mayoría fueron de signo negativo, fue escaso el número de ellas que llegó a alcanzar la significación estadística (rango de .278 a -.575), con una correlación media de $-.273$, $p > .05$.

Las correlaciones del IEL con el TTP y con las presiones arteriales, fueron todas ellas bajas superando raramente el nivel de significación, en el caso de la correlación entre el IEL y el TTP (rango de $-.006$ a $.490$), la correlación media fue de $-.249$, $p > .05$; siendo la correlación del IEL con la presión sistólica muy semejante a la obtenida con el TTP, pero de signo contrario dada la relación inversa que existe entre ellos (rango de $.046$ a $-.474$), con una correlación media de $-.273$, $p > .05$. Las correlaciones del IEL tanto con la presión diastólica (rango de $.515$ a $-.620$), como con la PAM (rango de $.281$ a $-.532$), fueron también mayoritariamente negativas pero más inconsistentes, obteniendo unos valores medios de respectivamente, $-.085$, $p > .05$ y $-.188$, $p > .05$. Por lo tanto, dada la relación inversa entre el IEL y la tasa cardiaca, la relación de esta con la presión arterial, a lo largo de las tareas experimentales empleadas, es positiva pero muy baja. Las correlaciones entre las presiones sistólica y diastólica fueron moderadas y mayoritariamente positivas aunque también bastante dispersas (rango de $-.172$ a $.645$), con un valor medio de $.280$, $p < .05$.

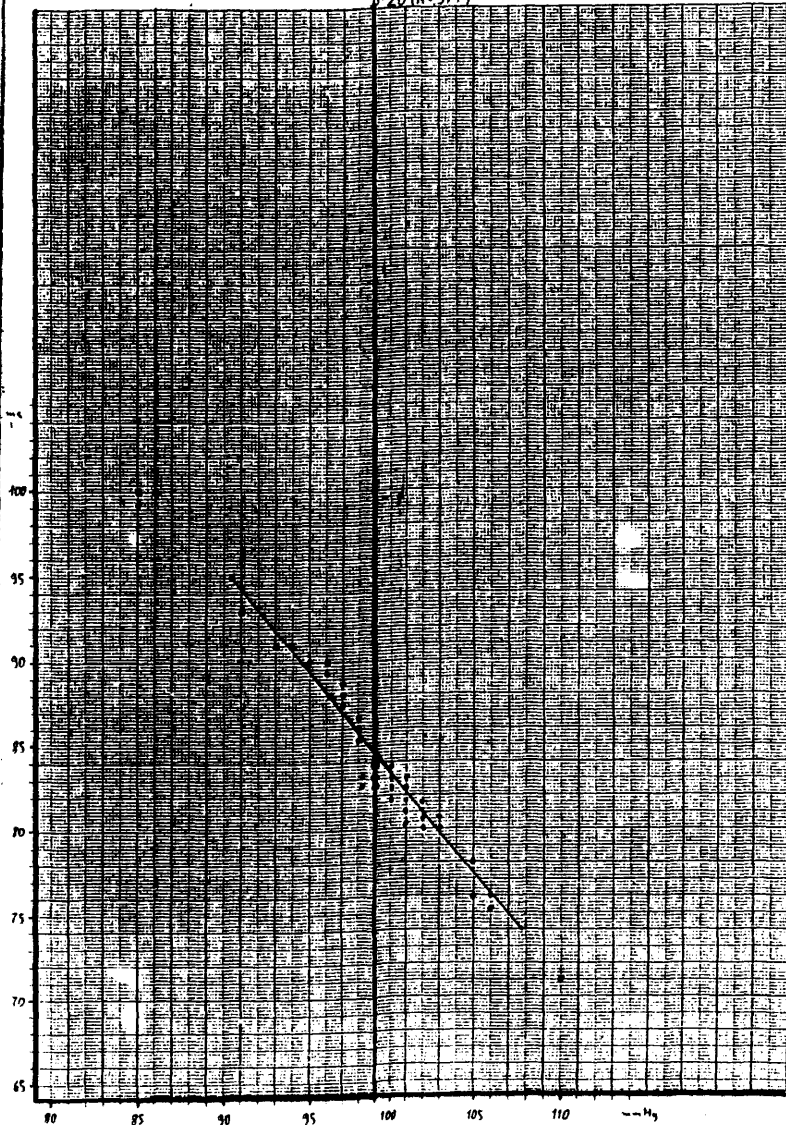
Tal y como se planteaba en la primera de las hipótesis, la relación entre el TTP y la presión sistólica es alta e inversa, además comparando esta relación, que se suponía mayor (prue

FIGURA 5.2



248'

S-20 (R-977)



248²

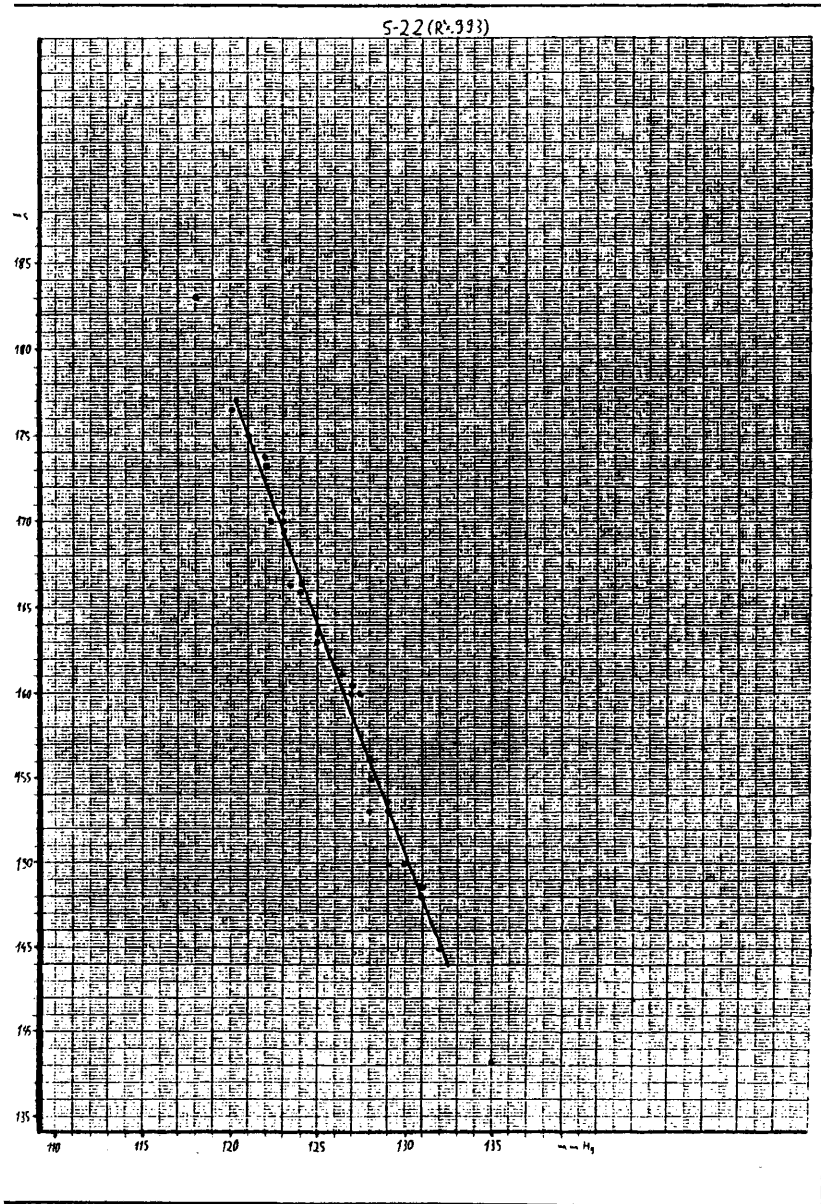
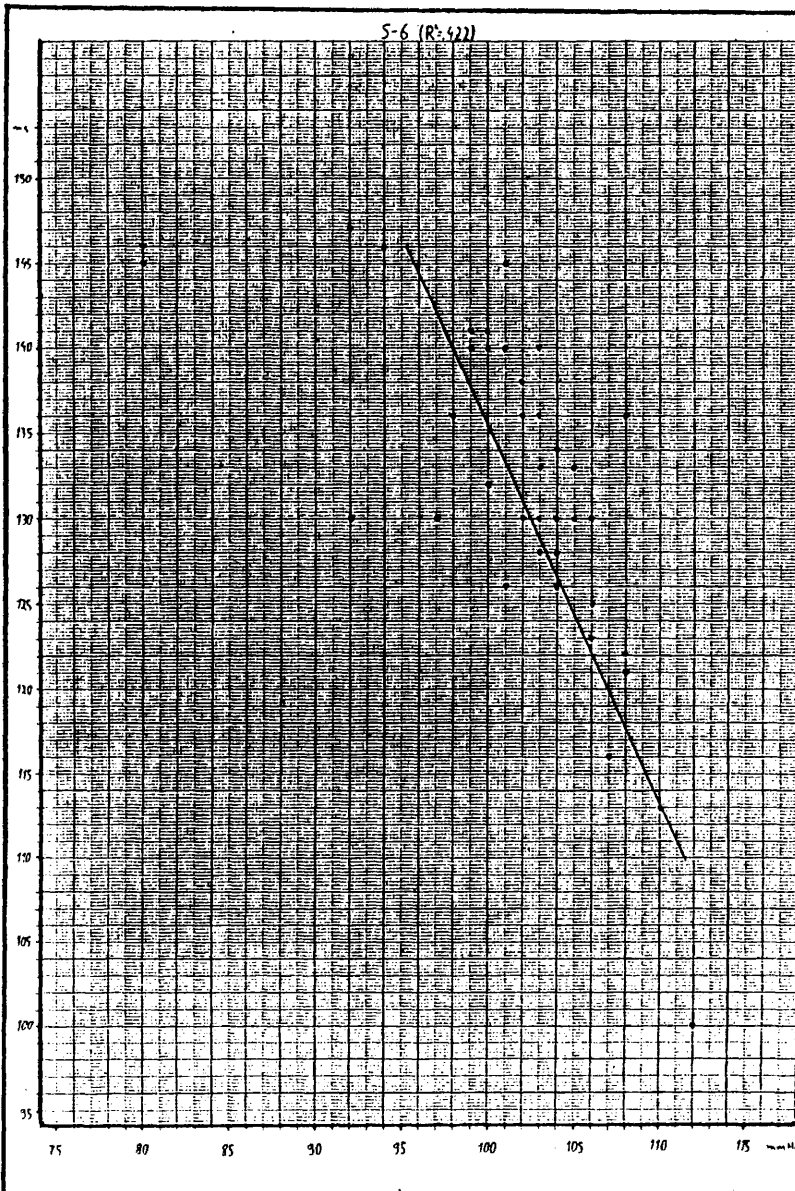
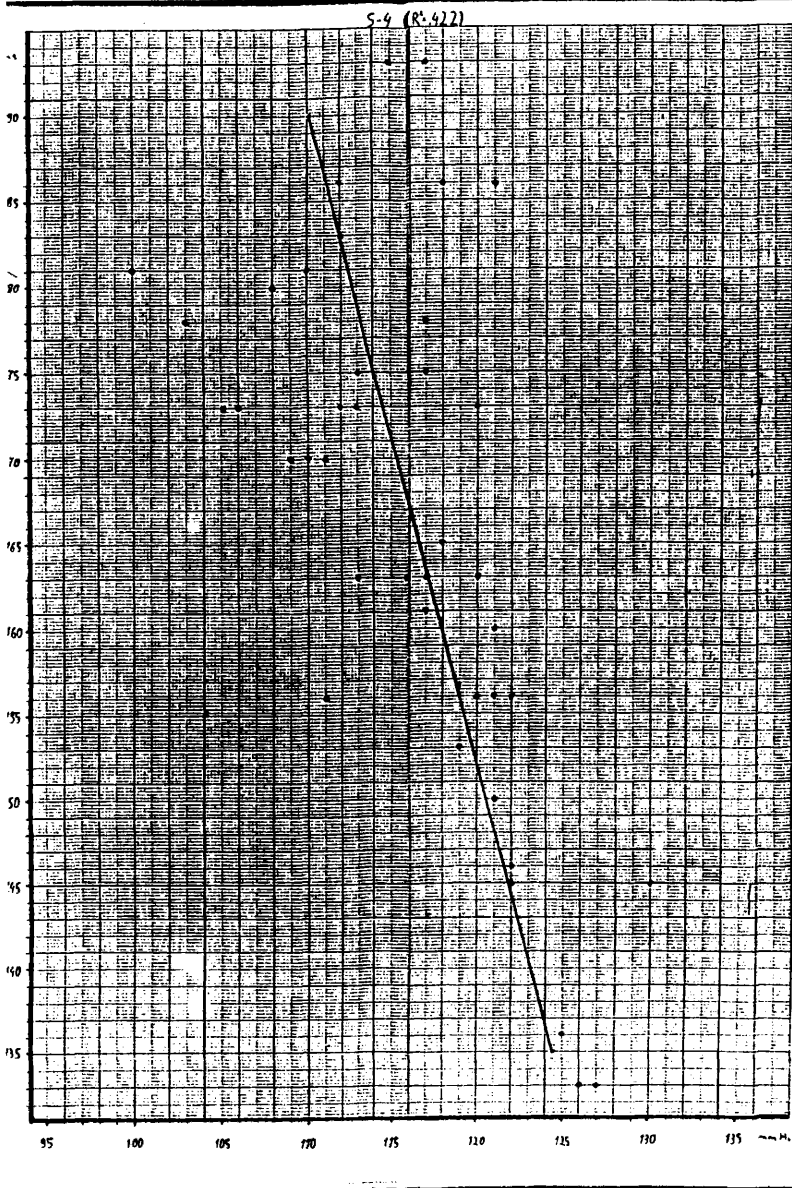


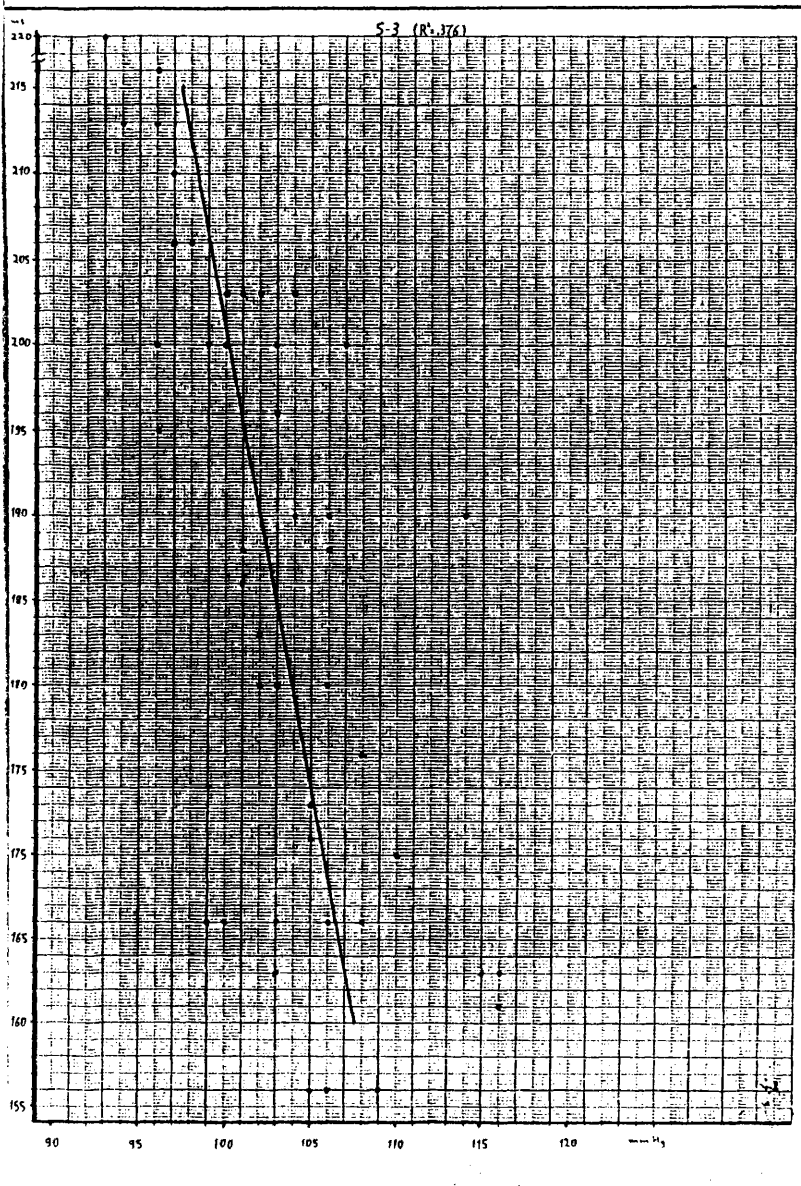
FIGURA 5.3



249'



249²



ba de una cola), con la relación entre el TTP y la presión diastólica se encontraron diferencias estadísticamente significativas - ($t(23) = 1.936$, $p < .05$), e igualmente la relación TTP-presión sistólica se mostró significativamente mayor que la relación TTP-PAM ($t(23) = 1.816$, $p < .05$). Así mismo se encontró que las covariaciones del IEL con el TTP y con la presión sistólica no diferieron - significativamente ($t(23) = 0.736$, $p > .05$), por lo que cabe suponer que la influencia que la tasa cardiaca ejerce sobre la presión arterial, influencia de igual modo al TTP aunque en sentido contrario dada la relación inversa que esta medida mantiene con la presión arterial, de todos modos, la influencia de la tasa cardiaca sobre la presión ha sido escasa en este experimento. Por lo tanto, la primera hipótesis queda probada replicando de este modo los resultados que a este respecto se encontraron en el primer experimento.

Adicionalmente se calcularon las rectas de regresión -- del TTP sobre la presión sistólica, para ser utilizadas en un análisis posterior, comprobándose la bondad del ajuste lineal de esta relación. Unas muestras gráficas de estos análisis, donde se representa a los tres sujetos que presentaron las correlaciones - mayores y los tres quienes presentaron las correlaciones menores, pueden verse en las figuras 5.2 y 5.3 respectivamente.

5.3.3.2. Manipulaciones experimentales.-

Se realizó un análisis preliminar de las tareas experimentales por medio de análisis de varianza de medidas repetidas,

para cada una de las variables fisiológicas: TTP, IEL y presiones sistólica, diastólica y media (en este primer análisis los datos fueron tratados tan sólo con referencia a la línea base preexperimental).

Las manipulaciones de las tareas experimentales produjeron efectos significativos tanto sobre el TTP ($F(6/138) = 14.69$, $MC_e = 49.98$, $p < .001$), como sobre la presión sistólica ($F(6/138) = 18.32$, $MC_e = 14.25$, $p < .001$), diastólica ($F(6/138) = 4.98$, $MC_e = 14.26$, $p < .001$) y media ($F(6/138) = 11.06$, $MC_e = 8.93$, $p < .001$). -- Los efectos de las tareas sobre todas estas variables fue muy semejante, así por ejemplo la aritmética mental, que produjo las mayores elevaciones en todas las variables, alcanzo diferencias estadísticamente significativas con relación al resto de las maniobras y periodos de descanso en todas las variables, excepto con la maniobra de contracciones musculares isométricas en el caso de la presión sistólica y diastólica, ya que en el TTP y en la PAM también se mostró superior a ésta. Las instrucciones verbales de relajación también mostraron diferencias significativas con las contracciones musculares isométricas en los casos de la PAM, TTP y presión sistólica; y en el caso de estas dos últimas variables la relajación, a su vez, también obtuvo los niveles de activación menores que los producidos por la maniobra de Valsalva. El periodo de descanso que siguió a la maniobra de Valsalva diferió de la tarea precedente así como de las contracciones musculares en el TTP. Y en el caso de la presión sistólica y media, las contracciones musculares diferieron de las restantes tareas, excepto en el

caso de la presión sistólica, que como ya se indicó, la aritmética mental y las contracciones musculares no mostraron diferencias significativas entre ellas. Así pues, los mayores niveles de presión arterial, que consiguientemente estuvieron reflejados en el TTP, se obtuvieron a través de la aritmética mental, seguida por las contracciones musculares isométricas y los niveles más bajos -- los obtuvo las instrucciones de relajación; mientras que la maniobra de Valsalva obtuvo unos valores intermedios sin significaciones generalizadas como en el caso de las maniobras anteriores.

El análisis de varianza de las tareas para el caso del IEL produjo también efectos significativos ($F(6/138) = 11.66$, $MC_e = 2383.71$, $p < .001$), como en el caso de los análisis anteriores la aritmética mental alcanzó diferencias significativas con las restantes maniobras y periodos de descanso, excepto con la maniobra de Valsalva, que aunque esta también produjo una alta reducción -- del IEL, fue menor que la lograda por la aritmética mental. La maniobra de Valsalva a su vez alcanzó diferencias significativas -- con las restantes tareas, excepto con las contracciones musculares isométricas. Las instrucciones de relajación, aunque presentaron los IEL más dilatados, sólo obtuvo diferencias significativas con las tres maniobras pero no con los periodos de descanso.

Así pues, traduciendo los resultados anteriores a términos de tasa cardiaca, la relajación fue la tarea que produjo los niveles más bajos de tasa cardiaca, mientras que la aritmética -- mental y la maniobra de Valsalva fueron las que produjeron las tasas menores; las contracciones musculares isométricas presentaron

unas tasas intermedias con dos únicas diferencias significativas, por arriba diferió con la tarea de aritmética mental y por abajo con las instrucciones de relajación. Todas las comparaciones entre pares de tareas presentados, fueron realizados por el método de Newman-Keuls.

Para realizar la comprobación de la segunda hipótesis, relativa a si la porción de PPE que contiene el TTP, tal y como es medido en este experimento, se mantiene constante o varía en la misma magnitud y sentido que el TTP, o por el contrario varía de modo independiente y consiguientemente distorsiona diferencialmente, de unas situaciones a otras, la relación entre el TTP y la presión sistólica; pero dado que a través de la metodología empleada en este experimento, no es posible el conocer los valores que se obtienen en el PPE o el verdadero TTP, el análisis alternativo realizado ha consistido en calcular para cada sujeto la recta de regresión del TTP sobre la presión sistólica y posteriormente a partir de los datos del TTP para cada tarea experimental, predecir los valores de presión sistólica esperados en función de la recta de regresión y someter análisis las puntuaciones diferenciales entre las presiones sistólicas reales, medidas en el experimento, y las presiones sistólicas que resultaron de la predicción a través de las puntuaciones del TTP. De este modo si la aportación que el TTP recibe del PPE es constante o covaría puntualmente con el verdadero TTP, no deberían encontrarse diferencias significativas entre ninguna de las tareas experimentales; por el contrario si la aportación del PPE es diferente de una si-

tuación a otra, habrá que esperar que aparezcan diferencias significativas entre las tareas en función de esa aportación diferencial.

Sometidas a un análisis de varianza de medidas repetidas las puntuaciones diferenciales (presiones sistólicas reales - menos las presiones sistólicas predichas a partir del TTP), para cada una de las tareas del experimento, apareciendo diferencias estadísticamente significativas ($F(7/161) = 2.25$, $MC_e = 6.42$, $p < .05$); realizadas las diversas comparaciones de pares de tareas, aparecieron diferencias significativas entre la maniobra de las contracciones musculares isométricas y todas las tareas de descanso del experimento. Así pues, parece que la porción del PPE contenida en el TTP se comporta de modo diferencial de unas situaciones a otras, en nuestro caso en las situaciones de reposo sin ningún tipo de contractura muscular su comportamiento ha sido de un modo, y en la situación de contracción muscular isométrica de otro distinto. Por lo tanto, ya que la segunda hipótesis suponía precisamente que sucederían estas variaciones de una situación a otra, la hipótesis queda totalmente confirmada.

La comprobación de la tercera hipótesis se realizó correlacionando las diferencias en TTP entre aritmética mental y relajación con las desviaciones típicas de la presión sistólica a lo largo de todas las pruebas de cada sujeto, obteniéndose una correlación para el total de la muestra de $.4939$, $p < .05$; además el 12% de los sujetos que obtuvieron las mayores diferencias en el TTP coincidieron puntualmente con ser los que presentaron la mayor

variabilidad en presión sistólica a lo largo de todo el experimento. La correlación alternativa entre las diferencias de aritmética mental a la línea base preexperimental con la variabilidad en la presión sistólica, no llegó a alcanzar la significación estadística (.282); así mismo los niveles de la propia presión sistólica preexperimental también fracasaron en dar respuesta a su variabilidad experimental (.032). Por lo tanto, la hipótesis propuesta queda totalmente confirmada, ya que la diferencia entre las tareas de aritmética mental y relajación, no sólo parece ser un buen índice de reactividad en presión sistólica, sino que es claramente mejor que los que habitualmente son utilizados, como las mediciones "casuales" de presión o la reactividad en una tarea estresante pero en relación a una línea base pretarea. En adición, se comprobó si esta relación se presentaba también para el caso de la presión diastólica, no confirmándose este punto ya que no se obtuvo significación estadística (-.187).

La cuarta hipótesis planteada en este experimento predice que en las situaciones de medida con relativa inmovilización del sujeto, se produciría una caída en la reactividad, lo cual a su vez introduce en los diseños intraindividuales, una fuente de confusión para la interpretación de los resultados, ya que esta caída es una fuente de variación no controlada que interfiere con la fuente de variación experimental. Con el fin de solucionar este problema, como se expuso anteriormente, las soluciones adoptadas comúnmente han consistido en la introducción de líneas base pretarea continuadas a lo largo de todo el experimento y en la --

realización de un doble análisis, el usual con referencia a la línea base preexperimental y uno adicional con referencia de cada tarea a una línea base previa a ella. Para comprobar si en nuestro experimento este efecto de caída había aparecido o no, y en su caso comprobar la validez de esa solución; el diseño se realizó intercalando unas líneas base continuadas previas a todas las manipulaciones, y las tres maniobras centrales (maniobra de Val-salva, aritmética mental y contracciones musculares isométricas) fueron presentadas de forma contrabalanceada conformando un diseño factorial de 3×6 (tres maniobras por seis órdenes de presentación); las puntuaciones diferenciales del TTP a las líneas base continuadas pretarea fueron sometidas a un análisis de varianza de dos direcciones con una de las medidas repetidas, no apareciendo efectos significativos ni para el orden de presentación -- ($F(5/18) = 0.64$, $MC_e = 111.76$, $p > .05$), ni para la interacción maniobra \times orden de presentación ($F(10/36) = 0.96$, $MC_e = 91.72$, $p > .05$), apareciendo tan sólo efectos significativos para las maniobras ($F(2/36) = 7.24$, $MC_e = 91.72$, $p < .001$). Realizando el mismo tipo de análisis con las puntuaciones diferenciales a la línea base preexperimental, tampoco aparecieron ni efectos del orden de presentación ($F(5/18) = 0.43$, $MC_e = 218.06$, $p > .05$), ni efectos de interacción de maniobra \times orden de presentación ($F(10/36) = 1.52$, $MC_e = 37.37$, $p > .05$), apareciendo de nuevo el efecto significativo para las maniobras ($F(2/36) = 13.99$, $MC_e = 37.37$, $p < .001$).

Las comprobaciones de pares de maniobras para ambos tipos de análisis, dió de nuevo los mismos resultados en ambas, di-

feriendo significativamente la aritmética mental tanto de la maniobra de Valsalva, como de las contracciones musculares isométricas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre estas últimas dos maniobras.

Los análisis para las presiones arteriales presentaron los mismos efectos únicos para las maniobras y los resultados de las comparaciones entre ellas son los mismos que los que se presentaron al principio de este apartado, por lo que no serán repetidos aquí. Un adicional y último análisis de los periodos de descanso o líneas base pretarea, fue realizado en relación con la línea base preexperimental para los datos del TTP, no encontrándose en este caso ningún efecto significativo ni para orden de presentación ($F(5/18) = 0.12$), ni para premaniobras ($F(2/36) = 1.04$), ni para la interacción de ambas ($F(10/36) = 0.37$). Consiguientemente la cuarta hipótesis no ha podido ser confirmada, ya que no se ha producido, al menos significativamente, ninguna caída en la reactividad de la presión, como lo demuestra la falta de significación del último análisis, así como la falta de efectos de orden o de interacción en los anteriores. Por lo tanto, al no haber aparecido esta segunda fuente de variación causante de la confusión de los resultados, no ha sido posible estudiar la bondad de la alternativa de la línea base pretarea continuada y del doble análisis estadístico, y consiguientemente el corolario de la cuarta hipótesis ha quedado incontestado. Aun cuando en un trabajo posterior (experimento 4) veremos que se presentan las condiciones para una nueva comprobación de esta hipótesis, pensamos que dados los supu

estos de transferencia de lo aprendido durante los ensayos en tareas de feedback, no es válida la comprobación en tales condiciones, por lo que tal objetivo no será abordado.

5.3.4. Discusión

De los cuatro propósitos centrales de este experimento, uno de ellos ha quedado en parte inconfirmado (cuarta hipótesis) y en parte sin responder (corolario), el problema que se planteaba era el relativo a la caída en la reactividad de la presión arterial a lo largo de la sesión experimental, ya que este fenómeno no ha aparecido a pesar de ser un problema clásico (Shapiro, Turky y Schwartz, 1970; Fey y Lindholm, 1975), a medio resolver (Step toe, 1976, 1977a), a este respecto hay que señalar, que si bien su aparición parece un fenómeno usual, existen dos diferencias importantes entre las circunstancias donde generalmente aparece y las circunstancias que envuelven nuestra investigación; la primera de ellas es que el efecto de caída es un fenómeno típico de trabajos de biofeedback y este no es nuestro caso, y en segundo lugar que su aparición parece ser más marcada o crítica en tareas que conducen a una disminución en los niveles de la presión arterial y este tampoco es nuestro caso. Así pues esta falta de aparición del fenómeno de caída puede estar debida precisamente a esas diferencias en el entorno general de la situación experimental y quizás principalmente a esas diferencias en las propias tareas experimentales, que a su vez influyen la propia situación experimental.

Parece más lógico que el efecto de caída aparezca en si tuaciones en las que el sujeto permanece tranquilamente recostado y su tarea consiste en una atenuación de los niveles de presión, que no en una situación en la que a través de distintas maniobras no sólo se le están elevando sus niveles de presión, sino también al mismo tiempo se está aumentando la actividad de otras varia--bles. Así por ejemplo, en trabajos propiamente de feedback (Step--toe, 1976), el problema aparece, o se hace más crítico, en las tareas de disminución de los niveles de presión y no en las destinadas a incrementar estos niveles.

En resumen, parece que el efecto de caída del nivel de actividad es un problema que en buena medida parece estar reservado a aquellas situaciones en las que las variaciones experimentales y la variación correspondiente al efecto de caída, coincidan en la misma dirección, ya que cuando las variaciones experimentales van en la dirección contraria, el efecto de la caída queda --atenuado o no llega a aparecer, como en nuestro caso. Este resultado, por otra parte, es equivalente al encontrado recientemente por Bunnell (1982) quien no encontró ni el efecto de caída ni diferencias ni diferencias entre el doble análisis, empleando tare--as que conllevan aumentos en la presión arterial.

Otro de los propósitos de este experimento era el de replicar las altas covariaciones entre el TTP y la presión sistóli--ca encontradas en el primer experimento, sobre unas condiciones --no sólo fisiológicas sino también comportamentales, y sobre una --muestra más amplia de sujetos. Este objetivo se ha cubierto com--

pletamente ya que las correlaciones que se han encontrado entre el TTP y la presión sistólica, en todos los sujetos estudiados -- han sido muy altas y todas en la dirección esperada. por lo que -- se puede concluir que el TTP es buen índice continuo, no invasivo ni oclusivo, de la presión arterial, y más específicamente de la presión sistólica, aunque como ya señalamos anteriormente esa mayor covariación con la presión sistólica, parece deberse al propio método de detección de la presión arterial, ya que los trabajos que realizan la detección intraarterialmente reportan una mayor covariación con la PAM (Obrist, Ling, McCubbin, Hutcheson y Hoffer, 1979; Allen, Schneider, Winchester y Taylor, 1981).

La tercera finalidad de este experimento se centraba en la influencia del PPE sobre el TTP, pero dada la metodología empleada en el experimento, sólo se pretendía tener una cierta información, un tanto vaga, acerca del comportamiento de la porción del PPE incluida en el TTP. Con tal finalidad se incluyeron dos -- maniobras experimentales, sobre una de las cuales existe evidencia de que produce elevaciones en la presión arterial sin alterar el PPE (maniobra de Valsalva), y otra que por el contrario -- además de producir elevaciones en la presión arterial, hay evidencias de que influencia el PPE (contracción muscular isométrica). Como se vio en el apartado anterior dedicado a los resultados, esta última maniobra presentó un comportamiento distinto de las restantes tareas, lo cual pudiera tomarse como un indicio de que el PPE se comporta de forma diferente ante distintas circunstancias y que, por lo tanto, el TTP coviará con el. El problema que es-

to plantearía podría ser muy grave, pues si el TTP reflejara cambios del PPE tanto o más que de la presión sistólica, su empleo - debería hacerse con mucho cuidado y de forma restringida, ya que no podríamos, por ejemplo, emplearlo simplemente en un paradigma - de feedback para el control de la presión arterial, puesto que si los cambios en TTP reflejaran también cambios en el PPE, no po-- dríamos saber que tipo de control estaríamos enseñando al sujeto, si control de la presión arterial, control del PPE o una mezcla - de ambos. Si bien parece evidente por los otros resultados, que - el TTP refleja cambios en presión y estos parecen explicar la ma-- yor parte de su variabilidad; se hace necesario antes de su em-- pleo con otras finalidades, el estudiar este problema con más pro-- fundidad y en esto precisamente es en lo que nos centraremos en - el tercer experimento.

Por lo que respecta a la última finalidad de las plan-- teadas en esta investigación, el establecimiento de un índice psi-- cológico de reactividad en presión arterial, parece que la metodo-- logía empleada es del todo adecuada y la estandarización de una - tarea estresante, por ejemplo la de aritmética mental, que parece buen indicador de responsividad individual (Fredrikson, 1982), -- puede ser de gran utilidad terapéutica para la evaluación tanto - de la reactividad de la presión, como de la influencia comporta-- mental en la reactividad beta-adrenérgica estimada por los cam-- bios en el intervalo entre latidos, con este mismo procedimiento, pudiéndose de este modo evaluar diferencialmente algunos de los - mecanismos de control de la presión arterial y obteniéndose conse-- guentemente la pauta para un tratamiento individualizado.

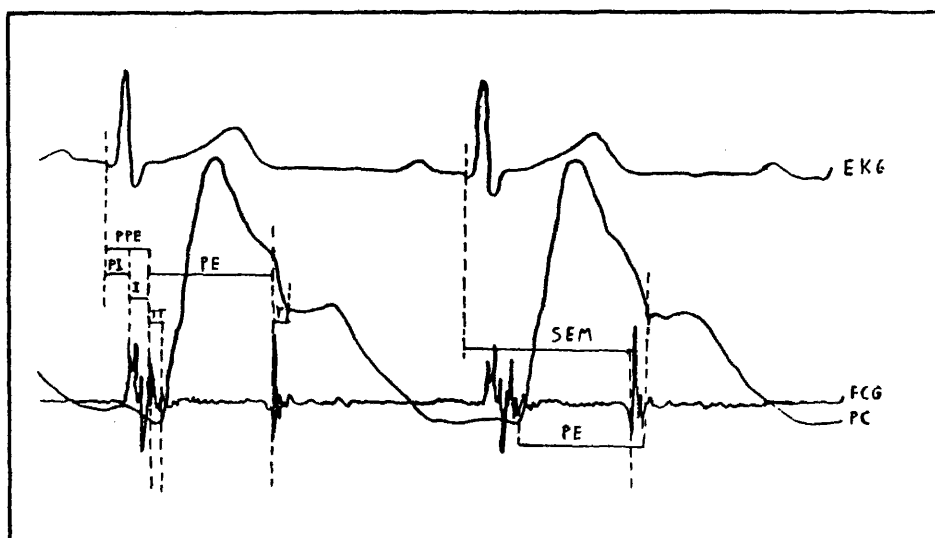
La explicación de porqué al comparar la tarea estresante con una línea base de relajación lleva a predicciones válidas, en reactividad de la presión arterial, y al hacerlo con referencia a una línea base pretarea se pierde esta capacidad predictiva, es doble; por un lado, bajo relajación la reactividad del sujeto está atenuada, obteniéndose así un rango mayor en variación que evidencia más claramente a los sujetos más reactivos, y por otro lado, la línea base pretarea es en alguna medida una evaluación "casual" o asituacional, pues al no tener el sujeto asignada ninguna tarea específica que realizar, no se controla su actividad cognitiva, a la cual es tan reactiva la presión, y la obtención de una diferencia mínima entre la línea base pretarea y la tarea estresante, no tiene porqué deberse a una baja reactividad en presión, sino que puede deberse a la tarea no controlada que esté realizando el sujeto durante la línea base, por contra, la obtención de un rango de variación amplio sí que será indicativo de alta reactividad, como hemos observado en algunos de los sujetos de este experimento; a pesar de lo cual carece de sentido el dejar que este evento suceda al azar realizando mediciones "casuales", pudiendo controlarlo, por ejemplo, con una línea base de relajación.

5.4. EXPERIMENTO 3

El propósito central de este tercer experimento de validación del TTP como índice de la presión arterial, ha sido única y exclusivamente el de esclarecer lo más precisamente posible la relación existente entre el TTP, desde la onda R del EKG, con el verdadero tiempo de tránsito y con el PPE cardiaco, dados los indicios aparecidos en el segundo experimento, que hacen sospechar que el TTP, al contener dentro de sí una porción del PPE además del verdadero TTP, puede haberse influenciado en determinadas situaciones por uno o por otro indiferentemente, convirtiendo así el TTP unas veces en índice de cambios de presión arterial y -- otras índice de cambios del PPE, imposibilitando consiguientemente su correcta interpretación.

Para una mejor comprensión del problema, en la figura 5.4. se presenta un registro típico para el estudio de las fases del ciclo cardiaco izquierdo por medio de la cronodinocardiometría externa, en el cual están señaladas las fases y subfases de la sístole cardiaca. En el ciclo cardiaco, a la derecha de la figura 5.4, puede verse representada la sístole electromecánica -- (SEM), así denominada por estar determinada desde la onda Q del EKG (convencionalmente se considera que la sístole ventricular -- empieza con la activación y contracción casi simultáneas de las primeras fibras miocárdicas ventriculares, evento que es detectado en la superficie de la piel como el potencial Q del EKG), hasta el principio del segundo ruido cardiaco (producido por el cierre de la válvula sigmoidea, en el que termina la fase sistóli-

FIGURA 5.4



Registro cronocardiográfico izquierdo a partir del electrocardiograma (EKG), fonocardiograma (FCG) y pulso carotídeo (PC): SEM.- sístole electromecánica, PE.- periodo expulsivo, PPE.- periodo de preyección, PI.- fase preisistólica, I.- fase isosistólica, TT.- tiempo de tránsito y r.- retardo del pulso carotídeo (Tomado parcialmente de Fishleder, 1966; pág. 95).

ca); esta forma de determinación de la fase sistólica parece ser la más precisa, aunque convencionalmente también se usan otros puntos para su detección, en función de los registros realizados, y así, existe la sístole auscultatoria (intervalo entre los comienzos del primero y segundo ruido cardiaco), la sístole eléctrica (intervalo entre las ondas Q y T del EKG) y la sístole tensio-nal (intervalo desde el principio del ascenso de la curva de presión intraventricular hasta el principio de la incisura del esfig

mograma)

El el ciclo derecho de la figura 5.4 , puede verse también la determinación más convencional que se realiza para estimar el periodo expulsivo (PE), desde el principio del ascenso rápido del pulso carotídeo hasta el vértice de la incisura dicrótica de éste; como puede apreciarse en la misma figura, el punto de terminación de la SEM no coincide con el punto de terminación del PE; esto ocurre porque al medir así el PE se incluye en el el retardo del pulso carotídeo, es decir, el intervalo que transcurre desde que se produce el cierre de la válvula sigmoidea hasta que el evento se refleja en el pulso carotídeo, produciendo la incisura dicrótica; esto es por tanto un método para poder estimar el verdadero TTP libre de influencias preesfígmicas (intervalo de -- tiempo entre el comienzo del segundo ruido y la incisura dicrótica). Esta forma de medida del verdadero TTP ha sido empleada en los escasos trabajos que han intentado estimar el verdadero TTP -- (Steptoe, Godaert, Ross y Schreurs, 1980; Newlin, 1981), pero para realizar una detección precisa se requiere que el pulso detectado posea una fiel representación del cierre sigmoideo (incisura dicrótica), lo cual es válido para los pulsos centrales, pero a medida que nos alejamos del corazón hacia la periferia, la incisura dicrótica se va desdibujando y haciéndose más vaga, con lo que se imposibilita su imprecisa determinación, como ocurre en el pulso radial con el que estamos trabajando. En los trabajos citados anteriormente fue empleado el pulso a la oreja detectado por densiografía.

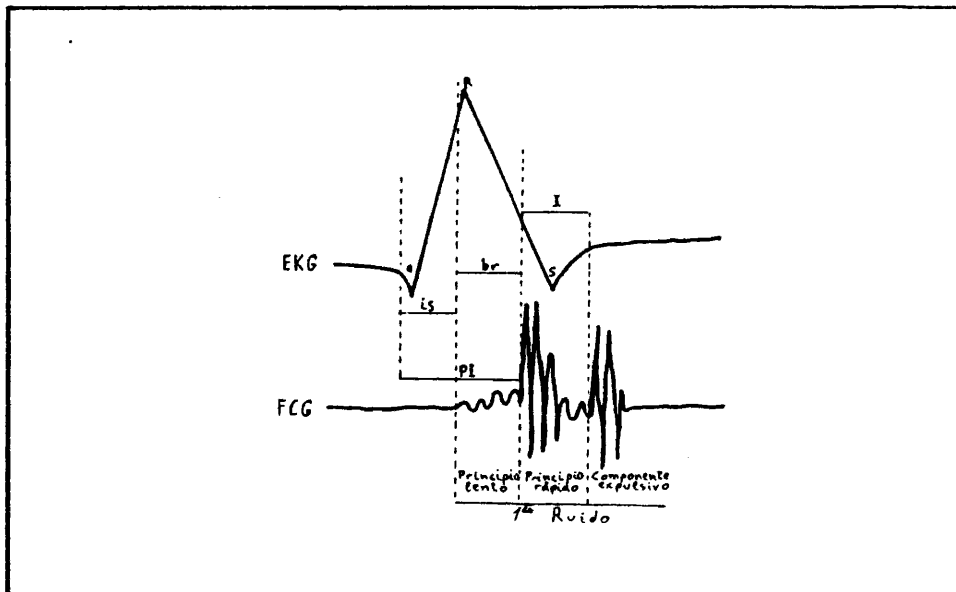
La SEM se divide en dos periodos, como puede verse en el ciclo izquierdo de la figura 5.4; el que precede a la apertura de la válvula sigmoidea, periodo de preeyección o preesfígmico (PPE) y el PE, que vimos anteriormente, y que comprende el tiempo de expulsión ventricular hasta el cierre de la válvula sigmoidea. El PPE se compone a su vez de dos fases, la preisosistólica (PI) y la isosistólica (I); la fase preisosistólica corresponde al intervalo entre el comienzo de la contracción del ventrículo izquierdo hasta el cierre de la válvula mitral (intervalo entre la onda Q del EKG y el comienzo rápido del primer ruido); y la fase isosistólica corresponde al intervalo entre el cierre de la válvula mitral y la apertura aórtica, comprendiendo el intervalo de tiempo en que el ventrículo se contrae elevando rápidamente su presión interna; convencionalmente se mide desde el principio de las vibraciones rápidas del primer ruido (transistorio correspondiente al cierre de la válvula mitral), hasta el pie de subida sistólica del pulso carotídeo corrigiendo su retardo (TTP) a partir del intervalo segundo ruido-incisura dicrótica, para estimar su tiempo de tránsito como vimos anteriormente; alternativamente puede utilizarse como punto final el principio del componente expulsivo del primer ruido (transistorio correspondiente a la apertura sigmoidea), sin embargo éste es menos utilizado por los requerimientos metodológicos que exige su registro, pero cumplimentados estos la determinación es más sencilla pues no exige cálculos correctivos adicionales (Longmore, 1979).

Como puede apreciarse en el trazado del ciclo izquierdo

de la figura 5.4, al estimar nosotros el TTP desde la cresta de la onda R en vez de hacerlo desde la apertura de la válvula sigmoidea, estamos introduciendo dentro del TTP medido la fase isosistólica completa y parte de la fase preisosistólica del PPE. La fase preisosistólica se divide a su vez en dos subfases o intervalos: el isovárico que es el primer componente de la fase preisosistólica, que corresponde al proceso de activación eléctrica del ventrículo y a las simultáneas contracciones sucesivas de las fibras musculares depolarizadas. Y el intervalo bradivárico que sucede al anterior en el momento en que el número de fibras que se contraen supera a las que siguen relajadas, haciendo que la distensión pasiva de estas últimas no sea capaz ya de compensar el efecto de la contracción de las primeras, por lo que la presión intraventricular asciende progresivamente hasta que sobrepasa la presión en la aurícula y se dierra la válvula mitral. En la figura 5.5 puede verse la relación temporal entre estos intervalos y fases, determinados en el fonocardiograma, con el EKG; puede apreciarse que la cresta de la onda R cae dentro del intervalo bradivárico, por lo que la porción del PPE incluida en el TTP está compuesta por casi la totalidad del intervalo bradivárico y por la fase isosistólica completa.

Los trabajos de Newlin y Levenson (1979,1980) sobre paradigmas de feedback de TTP a la oreja y principalmente en el trabajo de Newlin (1981) en el que realiza un estudio de validación del TTP, encontraron altas correlaciones entre el citado TTP a la oreja y el PPE. pero en estos trabajos el TTP fue determinado desde la onda Q y no desde la onda R, como nosotros hacemos, y al

FIGURA 5.5



Correspondencia sobre el electrocardiograma de las fases del periodo de pre-ección de la sístole ventricular: PI.- fase preisistólica, I.- fase isosistólica, is.- intervalo isobárico y br.- intervalo bradibárico.

determinar así el TTP este no contiene el PPE parcialmente sino - en su totalidad y además al detectar el pulso en la oreja y no en la arteria radial, el intervalo de transmisión arterial es reducido sensiblemente, por lo que no es de extrañar esas altas correlaciones ($\bar{r} = .86$), ya que el componente principal de este TTP (onda Q-oreja) será el PPE y el verdadero tiempo de tránsito contenido en él será mínimo. En el último de los trabajos (Newlin, 1981), - utiliza además del TTP a la oreja una segunda medida al dedo (onda Q-dedo), la cual al incluir un intervalo arterial mayor presentó correlaciones más bajas con el PPE ($\bar{r} = .61$) a pesar de estar -

éste incluido plenamente. Un trabajo de Steptoe, Godaert, Ross y Schreurs (1980), que compara los tiempos de tránsito a los pulsos en la arteria radial y en la oreja (desde la onda R), con el PPE y con el verdadero TTP, no encontrando equivalencias entre las medidas del tiempo de tránsito a la oreja y a la arteria radial, ya que están influenciadas por factores diferentes para cada una de ellas (factores cardiacos y vasculares). El TTP a la oreja se mostró estrechamente relacionado con el PPE, mientras que casi no fue influenciado por el verdadero TTP; por el contrario el TTP a la arteria radial tuvo una estrecha relación con el verdadero TTP pero, a su vez, se vió influenciado por el PPE cuando ocurrieron cambios de mucha magnitud en este. Por lo tanto, estas dos medidas parecen ser diferentes, ya que el TTP a la oreja reflejó cambios cardiacos, mientras que el TTP a la arteria radial, al comprender un intervalo de transmisión arterial más largo, reflejó cambios vasculares principalmente. Estos datos sugieren que el TTP a la oreja y especialmente si es determinado desde la onda Q, puede ser un buen índice de retardo intracardiaco, mientras que el TTP que nosotros utilizamos (onda R-arteria radial) lo es de la presión arterial aunque también es sensible en algún grado a los cambios del PPE.

5.4.1. Problemas e hipótesis

El problema central planteado en esta investigación, es la relación entre el TTP y el PPE, es decir, en que grado las fluctuaciones que refleja el TTP son debidas al componente vascu-

lar que contiene (verdadero TTP) y en que medidas son debidas al componente intracardiaco (porción del PPE comprendida en el TTP). Y al mismo tiempo estudiar de que manera se comporta el PPE bajo ciertas circunstancias, si en la misma dirección del verdadero -- TTP o en distintas direcciones.

En función de los datos revisados, formulamos nuestras hipótesis de la siguiente manera:

- Primera hipótesis: "El TTP entre la cresta de la onda R del EKG y el punto de subida sistólico del pulso en la arteria radial, estará compuesto principalmente por el verdadero TTP desde el transitorio sigmoideo del primer ruido cardiaco hasta el punto de subida sistólico del pulso en la arteria radial y subsidiariamente, y en menor magnitud, por la porción del PPE contenida en la parte restante del intervalo del TTP".

- Segunda hipótesis: "Si el TTP refleja principalmente -- cambios vasculares y no intracardiacos, entonces la relación de éste y el verdadero TTP con el PPE no diferirán significativamente".

5.4.2. Método

5.4.2.1. Sujetos.-

Fueron estudiados 5 sujetos voluntarios, todos ellos varones, con edades comprendidas entre los 24 y 28 años (\bar{X} = 26.20, S_x = 1.48). Ninguno de ellos tenía trastornos cardiovasculares conocidos, ni se encontraba tomando medicación en el momento del --

exámen, y sus presiones arteriales estaban comprendidas dentro -- del rango normotensivo. Todos los sujetos fueron informados de la finalidad del experimento (realización de medidas fisiológicas ta les como EKG, pulso radial, presión arterial, etc.) y de que éste no requería de ninguna actividad especial por su parte, antes de dar su consentimiento para la participación en el mismo.

5.4.2.2. Material.-

Todas las variables utilizadas fueron monitorizadas pre viamente y a lo largo de todo el experimento, sobre un osciloscopio contenido en el propio aparato registrador, con el fin de obtener y mantener la óptima detección de todas ellas.

El EKG fue detectado desde la segunda derivación bipo-- lar de las extremidades, por medio de electrodos de placa de ni-- quel plata, procesando la señal por un amplificador de EKG (Electronics for Medicine, modelo V1202) y registrado sobre un polígra fo de 6 canales (Electronics for Medicine, modelo VR-6). El pulso fue detectado sobre la arteria radial en la muñeca derecha por me dio de un sensor piezoeléctrico, la señal así detectada fue proce sada por un amplificador de pulsos arteriales (Electronics for Me dicine, modelo V2201, utilizado en la opción de pulso arterial) y registrado sobre el polígrafo. El fonocardiograma (FCG) fue detec tado en un punto entre el ápex y el borde esternal izquierdo, don de el transitorio sigmoideo se mostrara más claramente para cada sujeto, el cual fue determinado a partir de su óptima apreciación sobre la pantalla del osciloscopio; la transducción fue hecha por

un micrófono cerámico cuya gama de respuestas superaba ampliamente los rangos de frecuencias del FCG, por último la señal fue amplificada y filtrada por un procesador de fonocardiografía (Electronics for Medicine, modelo V2207) y registrado sobre un canal del polígrafo. La presión arterial fue detectada esfigmomanométricamente, con el manguito sujeto alrededor del brazo izquierdo, cuya presión fue transducida y calibrada por un procesador de presión arterial (Electronics for Medicine, modelo V2201, utilizado en la opción de presión arterial) y simultáneamente registrada sobre el polígrafo y presentada a través de un medidor de aguja calibrado en mm Hg. Los sonidos de Korotkoff fueron detectados con un micrófono de cristal, situado entre el manguito y la arteria braquial, y procesados por un esfigmomanómetro electrónico (Safety) y registrado sobre el citado polígrafo.

El inflado del manguito de presión se realizó manualmente a una presión superior en 30 mm Hg a la lectura sistólica previa y la tasa de deflación durante el periodo de medida fue de aproximadamente de 2 a 3 mm Hg/seg.; durante las mediciones de las tareas experimentales la presión del brazalete no se dejó que llegara a cero, sino que tras varios ciclos cardiacos después de haberse producido el último sonido de Korotkoff se cortó la caída de la presión y se insufló de nuevo aire para realizar la siguiente medición.

Todos estos registros simultáneos fueron hechos fotográficamente por el polígrafo, mediante la impresión de los haces de luz de un segundo osciloscopio sobre papel fotosensible (Kodak, -

tipo Linagraph 2201*), el cual fue almacenado para su posterior - procesamiento químico. La velocidad de arrastre del papel fue de 100 mm/seg. con una velocidad de trazado del papel de 27.9 m/seg.

Las condiciones de temperatura e iluminación de la habi- tación experimental, se mantuvieron constantes para todos las sesiones experimentales. La mesa exploratoria donde se recostó a - los sujetos y los instrumentos de medida se encontraban instala-- dos en la misma habitación, pero habilitada de tal modo que el su- jeto no tuvo acceso visual ni a los instrumentos, ni al monitor - de las señales fisiológicas.

5.4.2.3. Procedimiento.-

El procedimiento seguido por todos los sujetos, consis- tío en una versión reducida del procedimiento seguido en el expe- rimento 2. Todas las pruebas se realizaron con el sujeto recosta- do sobre la mesa exploratoria en la posición de decúbito supino, en la que se le mandó permanecer lo más cómodamente posible y se le explicaron las tareas a realizar al tiempo que se le fijaban - todos los electrodos y sensores. Una vez terminada la colocación de los sensores y comprobada a través del monitor su óptima detec- ción, se tomaron repetidas medidas de la presión arterial, fuera del experimento, para comprobar su estabilización; como en los ex- perimentos anteriores, los registros no comenzaron a realizarse - en ningún caso sin que hubieran transcurrido como mínimo diez mi-

* El papel fotosensible utilizado en este experimento, fue gentil- mente cedido para tal finalidad por la casa KODAK S.A.

nutos desde que el sujeto se recostara en la mesa exploratoria.

El procedimiento experimental propiamente dicho, constó de tres tareas separadas entre sí por pequeños periodos de descanso que duraron aproximadamente tres minutos cada uno, a lo largo del cual se realizaron varias medidas de presión arterial; las tareas realizadas y el orden de presentación de éstas fue el siguiente:

a/ Una línea base de 4 minutos de registro continuado de las señales fisiológicas, durante la cual el sujeto permaneció recostado tranquilamente sin realizar ninguna tarea, bajo la indicación de que tratara de hacer los mínimos movimientos posibles para evitar el que pudiera perderse la óptima detección de las señales.

b/ Un periodo de descanso sin registro, donde se recordó la siguiente tarea a realizar.

c/ Un periodo de registro de 2 minutos, durante el cual el sujeto realizó varias maniobras de Valsalva, cuya realización y efectos fueron explicados con detalle en el experimento anterior.

d/ Un nuevo periodo de descanso como el anterior, durante el cual sólo se tomaron mediciones de la presión arterial.

e/ Contracciones musculares isométricas durante un periodo de tiempo de 2 minutos y medio, cuya realización y efectos fueron también explicados anteriormente en el experimento 2.

f/ Un último periodo de descanso postexperimental , --

donde tan solo se realizaron mediciones de la presión arterial.

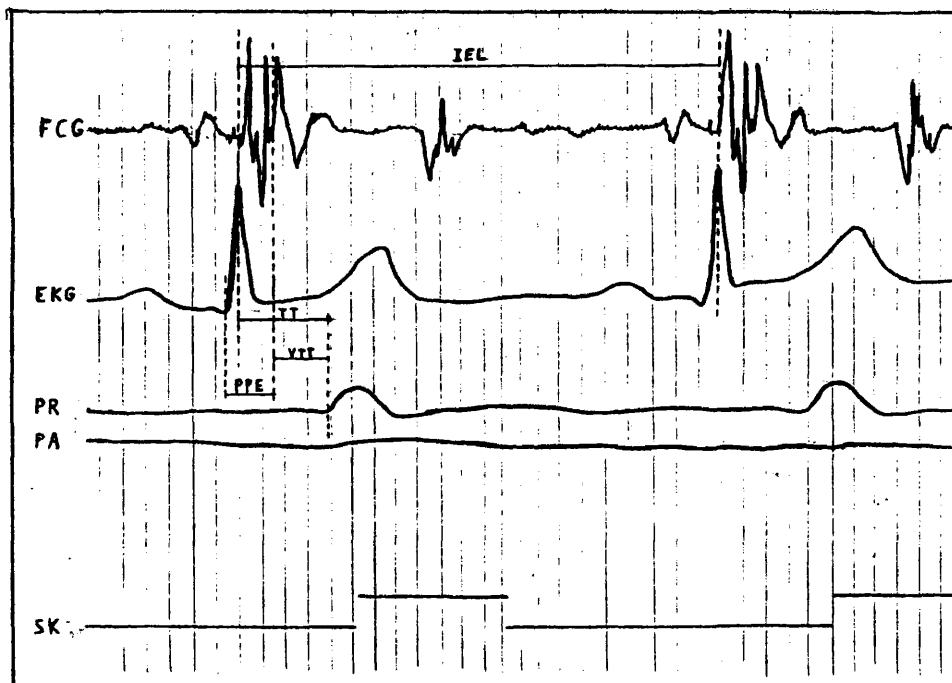
Las maniobras elegidas para este experimento, lo fueron en función de sus efectos sobre la presión arterial y el PPE, así como por el comportamiento que sobre la relación de estas variables con el TTP se observó durante el experimento anterior.

5.4.2.4. Análisis de datos.-

Las variables obtenidas para cada ciclo cardiaco a partir de los registros poligráficos, como se muestra en la figura 5.6, fueron el TTP definido como el intervalo de la cresta de la onda R del EKG y la subida del pulso arterial en mseg. ; el verdadero TTP obtenido desde el principio del transitorio sigmoideo hasta la subida del pulso radial, también en mseg.; el PPE cardiaco obtenido entre la cresta de la onda Q del EKG y el principio del transitorio sigmoideo; el segmento del PPE incluido en el TTP que se obtuvo por sustracción del verdadero TTP al TTP desde la onda R; y por último, el IEL se midió como el tiempo en mseg. entre dos ondas R consecutivas. Todas estas mediciones se hicieron para la totalidad de los ciclos cardiacos registrados durante la línea base y las tareas experimentales, su estimación fue realizada con una resolución de ± 1 mseg.

Las presiones arteriales fueron registradas manualmente sobre las lecturas de un manómetro durante el experimento y posteriormente fueron comparadas con su registro poligráfico, sirviendo de calibración para estos. Como en los experimentos anteriores, la presión sistólica fue definida como la presión exis

FIGURA 5.6



Registro de las variables: fonocardiograma (FCG), electrocardiograma (EKG), pulso radial (PR), presión arterial (PA) y presencia de sonidos de Korotkoff (SK). Variables medidas: IEL.- intervalo entre latidos, TT.- tiempo de tránsito del pulso, VTT.- verdadero tiempo de tránsito del pulso y PPE.- periodo de preeyección.

tente en el manguito de presión en el momento de producirse el primer sonido de Korotkoff y la presión diastólica como la presión existente en el manguito al producirse el último sonido de Korotkoff. La presión arterial media fue calculada como la presión diastólica menos $1/3$ de la presión del pulso. Aunque los --

análisis que comprenden las presiones arteriales no serán presentados debido al reducido número de medidas con datos paralelos - sobre las restantes variables, éstas fueron tenidas en cuenta como control de los efectos de las tareas experimentales.

5.4.3. Resultados

El análisis de los datos totales registrados para los cinco sujetos estudiados, con respecto al porcentaje que el PPE cardiaco aporta al TTP, indican un valor promedio del 30.4% ($S = 7.50$) debido al PPE y el restante 69.6% debido al verdadero TTP. Separadamente para cada una de las tres tareas que compusieron el procedimiento seguido, los porcentajes medios que supuso el segmento del PPE incluido en el TTP fueron el 31.2% ($S = 7.53$) para la línea base, el 30.2% ($S = 8.11$) para las maniobras de Val-salva y el 30.0% ($S = 6.52$) para las contracciones musculares isométricas, no existiendo diferencias significativas entre ellas.

En la tabla 5.4. se presentan las correlaciones de cada uno de los sujetos, en cada una de las variables registradas de modo continuado. Como puede observarse, las correlaciones entre el TTP y el verdadero TTP son altas y positivas para todos ellos ($\bar{r} = .877$), las correlaciones entre el TTP y el PPE son también positivas todas ellas aunque mucho más moderadas ($\bar{r} = .119$), mientras que con el segmento del PPE comprendido dentro del TTP, como era de esperar, la correlación es positiva y mayor que con la totalidad del PPE ($\bar{r} = .286$). La relación entre el verdadero TTP y el PPE es más dispersa que en el caso del TTP ($\bar{r} = -.068$),

TABLA 5.4

Sujeto	1	2	3	4	5
TTP-VTT	0.873***	0.872***	0.909***	0.847***	0.885***
TTP-PPE	0.081*	0.240***	0.014	0.171***	0.089*
TTP-IEL	-0.191***	-0.176***	0.324***	-0.409***	-0.256***
TTP-PTT	0.298***	0.544***	0.121**	0.245***	0.221***
VTT-PPE	0.008	0.026	-0.185***	-0.150***	-0.039
VTT-IEL	-0.017	-0.235***	0.350***	-0.402***	-0.216***
VTT-PTT	0.204***	0.063	-0.302***	-0.308***	-0.012
PPE-IEL	-0.078*	-0.126**	-0.167***	-0.023	-0.124*
PPE-PTT	0.147**	0.443***	0.474***	0.581***	0.499***
IEL-PTT	-0.350***	0.043	-0.092*	0.001	-0.016
N	674	486	565	563	606

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Coeficientes de correlación globales para cada uno de los sujetos entre: el tiempo de tránsito del pulso (TTP); el verdadero tiempo de tránsito del pulso (VTT); el periodo de preyección cardiaco (PPE); el intervalo entre latidos (IEL) y el segmento del periodo de preyección comprendido en el tiempo de tránsito del pulso (PTT).

ya que al no incluir el verdadero TTP influencias cardiacas, como sí le ocurre al TTP, no se ve afectado por ellas; por otra parte, la relación entre el verdadero TTP y el segmento del PPE incluido en el TTP guarda el mismo comportamiento que con la totalidad del PPE ($\bar{r} = -.071$) y en este punto el TTP, que presenta correlaciones positivas en todos los casos con el PPE, muestra claramente esa influencia cardiaca que explica esa falta de to--

tal paralelismo entre el verdadero TTP y el TTP desde la onda R. Las correlaciones del IEL con el TTP y el verdadero TTP son equivalentes ($\bar{r} = -.142$ y $-.104$, respectivamente) aun cuando sería de esperar, dadas las influencias cardiacas comprendidas en el TTP, que éste mostrara una mayor covariación que el verdadero TTP; - pero como la covariación que se presenta entre el PPE y el IEL - es también baja aunque consistente ($\bar{r} = -.104$), la relación del IEL y el TTP no difiere de las que presenta el verdadero TTP. -- Además, la relación entre el IEL y el segmento del PPE incluido en el TTP prácticamente nula para los datos globales ($\bar{r} = .083$). Por último, como también era de esperar, la covariación del PPE y el segmento del PPE incluido en el TTP es alta y positiva para todos los sujetos ($\bar{r} = .429$).

En lo que se refiere a las correlaciones parciales de estas variables en cada una de las tareas experimentales, la relación entre el TTP y el verdadero TTP, se vio atenuada en las maniobras de Valsalva para todos los sujetos en un porcentaje medio del 12.06% con respecto a la línea base, coincidiendo esta menor covariación con una correlación más negativa entre el verdadero TTP y el segmento del PPE comprendido en el TTP, así como un aumento en las correlaciones entre el citado segmento y el total del PPE, es decir, parece que la atenuación en la relación del TTP y el verdadero TTP se debe, en el caso de esta maniobra, a un aumento del segmento del PPE incluido en el TTP. No hubo diferencias significativas en esta relación entre la línea base y las contracciones musculares isométricas en ninguno de los sujetos.

Los efectos de las maniobras empleadas en este experimento sobre el PPE, han resultado en la dirección esperada; así las maniobras de Valsalva no produjeron alteraciones significativas sobre el PPE en ninguno de los cinco sujetos, y por su parte las contracciones musculares sí que produjeron cambios, aunque de pequeña magnitud (sólo alcanzó la significación estadística en uno de los sujetos); sin embargo, estos cambios en el componente cardíaco del TTP no afectó la relación entre el TTP y el verdadero TTP bajo esta condición ($\bar{r} = .904$) y los aumentos generados en el TTP, también tuvieron su paralelo en componente vascular o verdadero TTP.

Las diferencias encontradas en la covariación del TTP y la presión sistólica a lo largo de los sujetos, en este caso concreto entre el TTP y el verdadero TTP, parecen ser explicadas por las diferencias en variabilidad que en el segmento del PPE contenido en el TTP presentan los citados sujetos; así, los que obtuvieron una correlación global mayor entre el TTP y el verdadero TTP, corresponden puntualmente con ser los que han mostrado una menor variabilidad en el segmento del PPE incluido en el TTP y viceversa.

Las correlaciones entre el TTP y las restantes variables registradas de modo continuo con las presiones sistólica, diastólica y media, no han sido calculadas en este experimento dado que el corto tiempo de registro realizado no permitió la realización de un número mayor de 3 a 4 mediciones en cada tarea experimental, lo que imposibilita obtener resultados que sean --

significativos; además, al tener una medición continua del verdadero TTP como referencia de la presión arterial, estas correlaciones cumplen perfectamente tal finalidad.

En lo que se refiere a la hipótesis central que se planteó en este experimento, como hemos visto, se ve completamente -- confirmada ya que en todos los sujetos el componente vascular o -- verdadero TTP, fue el principal componente bajo todas las tareas, tanto por representar la mayor parte del intervalo de tiempo medido, como porque la significación del TTP no parece reflejar más -- que una relativamente pequeña influencia intracardiaca debida al segmento del PPE incluido en el TTP. Esto a su vez era lo que formulaba la segunda hipótesis, que como también hemos visto queda -- confirmada, pues la covariación del PPE con el TTP y el verdadero TTP son totalmente equivalentes, tanto a lo largo de los sujetos como de las tareas. Así pues, podemos concluir que el TTP refleja principalmente cambios vasculares y tan solo en menor medida es -- influenciado por los cambios intracardiacos.

5.4.4. Discusión

El planteamiento para la realización de este experimento, pretendía dilucidar algunas cuestiones surgidas en los experimentos anteriores, y cuya contestación nos parecía previa a cualquier utilización del TTP como índice de la presión arterial. La más importante de ellas intentaba esclarecer la naturaleza y comportamiento que conforman el TTP. Los resultados obtenidos son -- claros y definitivos, en cuanto a las posibles perturbaciones que

el TTP pudiera recibir por parte del PPE; así pues, la interpretación del TTP como índice de la presión arterial, sobre todo de la sistólica, es totalmente legítima y libre de sospechas.

Nuestros datos son convergentes con los obtenidos por Steptoe y cols. (1980) y las discrepancias con los resultados de Newlin (1981) se deben, como ya hemos mencionado, a un equívoco terminológico, pues bajo la misma denominación de TTP se emplea una medida (onda Q-oreja) que no responde a los supuestos del TTP que aquí y en la mayor parte de la literatura son aceptados.

La disponibilidad de una medida continua del verdadero TTP, para la que se ha provado su alta relación con la presión arterial (Gribbin, Steptoe y Sleinght, 1976; Williams y Williams, 1965; Weltman, Sullivan y Brendon, 1964), ha servido para realizar una validación del TTP con respecto a los cambios fásicos, ya que por la metodología empleada en los anteriores experimentos las mediciones reflejaban más los cambios tónicos que las fluctuaciones fásicas.

El hecho de que el TTP incluya una porción del PPE que no correlaciona, o lo hace negativamente, con el verdadero TTP nos indica que aunque la relación que guardan ambos es muy estrecha, la fundamentación de estas medidas como índices de la presión arterial tiene al menos una parte diferencial. El PPE está principalmente influenciado beta-adrenérgicamente como comprobaron Obrist y cols. (1979), mediante la atenuación de la influencia beta-adrenérgica por bloqueo farmacológico, el cual produjo una reducción del PPE. Por otra parte, como vimos en un capítulo

anterior, las influencias beta-adrenérgicas sobre el miocardio se presuponían las precursoras etiológicas de los trastornos hipertensivos, mediando en un aumento en la salida cardiaca, que a su vez genera una elevación en la presión arterial (sobre todo en la sistólica); así pues, si el PPE refleja influencias beta-adrenérgicas que generan elevaciones en la salida cardiaca, en nuestro caso las correlaciones entre el PPE y el IEL fueron todas ellas consistentemente negativas (positivas con la tasa cardiaca) aunque bajas, las fluctuaciones del PPE van a indicar influencias cardiacas sobre la presión arterial, lo cual unido a las influencias vasculares indicadas por el verdadero TTP van a hacer del TTP un sólido índice de la presión arterial, ya que no debe olvidarse que ésta es el resultado no sólo del control que ejerce la vasculatura, sino que el miocardio juega un importante papel en su regulación.

Otro dato importante que emana de este trabajo, aunque será necesario confirmarlo sobre una muestra mayor de sujetos, es que las diferencias individuales en la relación del TTP y la presión arterial, se deben a las diferencias en la variabilidad del segmento del PPE incluido en el TTP; así una menor variabilidad en éste, que no en el PPE, supone una relación más estrecha entre el TTP y la presión. Sin embargo, como hemos indicado, a pesar de que el hecho es consistente, el número de sujetos tan reducidos en este trabajo para tal tipo de afirmaciones, hace que no nos arriesguemos a dar una interpretación a este hecho.

5.5 CONCLUSIONES

La revisión de los estudios de validación del TTP como índice de la presión arterial y los trabajos que hemos expuesto en los apartados anteriores, nos aportan una sólida perspectiva acerca del TTP.

El primer problema que se planteaba para el estudio del TTP, era la falta de estandarización tanto en la detección como en su determinación; éste es un punto de especial importancia tanto a nivel teórico como práctico. En cuanto al lugar de inicialización del TTP, aunque con algunas discrepancias, sí que parece existir una cierta coincidencia en los trabajos realizados, que mayoritariamente utilizan la cresta de la onda R del EKG (Steptoe, Smulyan y Gribbin, 1976; Obrist y cols., 1979; Geddes y cols., 1981; Allen y cols., 1981).

El problema surge en el caso del pulso arterial, puesto que los lugares de detección utilizados han sido muy dispersos y las distintas distancias al corazón de los lugares de detección, modifican la proporción de los componentes del TTP (verdadero TTP y PPE), cambiando consiguientemente su covariación con la presión arterial. Además, no todos los lugares en los que exista una arteria superficial son igualmente susceptibles de utilización; por ejemplo la arteria braquial o la temporal, son extremadamente sensibles a los movimientos o a la simple tensión muscular, por lo que su empleo sólo será válido bajo severas condiciones de inmovilización y preferiblemente estando el sujeto bajo relajación, lo cual imposibilita totalmente por ejemplo su empleo en un instru--

mento de medición ambulatoria. Entre los tipos de lugares de detección utilizables, la carótida externa parece contener un segmento arterial demasiado corto en detrimento de la covariación con la presión, así las correlaciones obtenidas en este lugar -- han sido relativamente bajas en comparación con las arterias más distales; por ejemplo Obrist y cols. (1979) informaron de una correlación de -0.72 y Ferstl, Mühlberge y Klenk (1980) de -0.75 . La detección sobre lechos vasculares, como vimos en nuestro primer experimento, también presenta covariaciones más bajas que las arterias distales, -0.50 en nuestro caso y -0.49 en el trabajo de Newlin (1981). Por lo tanto, el lugar óptimo tanto por su covariación con la presión arterial, como por ser una señal fuerte que puede ser detectada en múltiples condiciones libre de parásitos de movimiento, parece ser la arteria radial y sobre esta señal el punto de inflexión de la subida sistólica, además de su alta covariación ha mostrado una alta consistencia entre los 45 sujetos estudiados a lo largo de los trabajos expuestos anteriormente.

El TTP así definido, como la tasa de propagación del pulso arterial desde la cresta de la onda R hasta el pie de la subida sistólica del pulso radial, ha mostrado una estrecha relación tanto con los cambios tónicos, como con las fluctuaciones fásicas de la presión arterial, sobre un variado rango de tareas experimentales. Las diferencias encontradas con las contracciones musculares isométricas en el segundo experimento, quedaron de manifiesto en el tercero, que se debieron a un aumento tanto

en el TTP como en el verdadero TTP, pero que la covariación entre ambos no se vió mermada por este hecho, sino que en algunos casos por el contrario aumentó, por lo que cabe suponer que los eventos de este tipo que influencien el PPE, no tienen porqué estorbar la relación TTP-Presión arterial. Por su parte la aportación intracardiaca al TTP, lejos de ser un estorbo nos parece -- que aportará al componente vascular una mayor solidez, frente a influencias parciales en los principales mecanismos reguladores de la presión y así se ha manifestado en los trabajos realizados.

Todo esto nos lleva a una obligada comparación con la VOP, técnica de la que el TTP se deriva, pero frente a la que muestra importantes ventajas teóricas y prácticas. En el plano teórico, el mencionado 30% de aportación cardiaca, no deja al indice impotente frente a las fluctuaciones en la presión no reflejadas por la distensibilidad arterial. Los datos aportados por Obrist y cols. (1979), sobre el acortamiento que las influencias beta-adrenérgicas producen sobre el PPE nos hace esperar, dada la importancia de esas influencias como vía mediadora de los eventos comportamentales sobre la presión arterial (Obrist, 1981) que el TTP refleja mejor tales influencias que la VOP, por lo que para una evaluación comportamental o su empleo en biofeedback, será preferible este índice y no tan sólo el componente vascular que reflejará de forma amortiguada tales influencias.

En la vertiente práctica de ambas medidas, no debe olvidarse que el TTP se desarrolló para solventar precisamente los problemas prácticos que la VOP presenta, y así, con excepción --

del trabajo de Allen y cols. (1981), en la que su empleo es además en un contexto de validación del TTP; desde mediada la década de los 70 no se reporta ningún trabajo utilizando esta técnica. Aunque ya han sido mencionados en otro momento, los principales problemas que presenta la VOP se centran en la inexistencia de dos lugares sobre la ramificaciones superficiales del árbol arterial, que estando suficientemente separados en el tiempo de llegada de la onda de pulso, entreguen una señal fuerte y fiable; la alternativa más estandarizada realiza las detecciones sobre la arteria braquial y radial, siendo de ellas la braquial la que presenta los mayores problemas, que en el caso de personas obesas o musculosas imposibilita casi totalmente su detección por medio de los convencionales sensores piezoeléctricos. Además, la distancia entre estos dos puntos es tan crítica, que en el caso de personas de pequeña estatura o altos valores en la VOP (presión arterial elevada), la confiabilidad del índice se ve seriamente afectada. Por todo esto pensamos que el TTP se muestra superior en todos los niveles a su predecesor la VOP.

Al hilo de esta comparación del TTP con la VOP, surgen las alternativas que desde los sistemas de medida oclusiva se han desarrollado para la medición continuada de la presión arterial y entre ellas el que más empleo ha tenido, que es sin duda el del manguito de presión constante, desarrollado por Shapiro, Tursky, Gershon y Stern (1969). Estos métodos de medida como vimos en un capítulo anterior, realizan una estimación relativa de la presión arterial, informándonos tan solo de si su nivel exce-

de o no alcanza al existente en el manguito, pero no en que cantidad difieren de la presión utilizada como punto de referencia, en este sentido el TTP nos da una información de la cuantía de esos cambios aunque no nos los refiera en valores estandarizados de mm Hg. Sin embargo, no es éste el principal problema que encontramos a este método de medida, sino la influenciación que ejerce sobre el propio sistema a medir, por un lado, coartando el retorno venoso y consiguientemente alterando la presión del miembro donde se realiza la medida, así como la propia medida en sí; y por otro lado, muchas personas, por ejemplo casi la totalidad de los sujetos aquí estudiados, reaccionan a las sensaciones propioceptivas inherentes a los sistemas de medida oclusiva, con una sustancial elevación en su tasa cardiaca y consiguientemente de sus niveles de presión, siendo esto en tal medida que utilizando una simple desensibilización sistemática a tales sensaciones, como en el trabajo de Beiman, Grahan y Ciminero (1978), es posible que sea suficiente para reducir algunos de los niveles de presión elevada estimados a través de los métodos oclusivos, problemas estos de los que no participaría el TTP, lo cual es una adicional aportación de esta técnica a tener en cuenta.

En lo que se refiere a las aplicaciones, el TTP además de posibilitar su empleo en biofeedback o en medición de laboratorio, abre la posibilidad de su empleo en instrumentos de medida ambulatoria, lo cual está totalmente vetado para la VOP o es altamente costoso y complejo como en el caso de los existentes con técnicas oclusivas, que deben constar además del sistema de

registro, de un sistema de inflado mediante bombonas que proporcionen la presión adecuada y otros componentes de tipo mecánico, como las válvulas que regulen la presión, que le harán ruidoso y pesado para tal utilización.

En resumen, el TTP parece poseer suficiente fundamentación y ventajas de tipo práctico, para considerarle como la medida alternativa más interesante de las existentes, en el campo de la psicofisiología, por lo que en nuestro trabajo decidimos ir más allá que esta validación del sistema de medida y desarrollar un instrumento que explore todas estas posibilidades, que como - hemos comentado, encontramos potencialmente viables.

290

6. INSTRUMENTO DE MEDIDA Y FEEDBACK DEL TIEMPO DE

TRANSITO DEL PULSO

En función de los resultados obtenidos en los trabajos de validación del tiempo de tránsito del pulso como índice de la presión arterial, presentados en el capítulo anterior, y planteándose la imposibilidad de obtener ningún sistema de feedback de los procedimientos poligráficos empleados hasta aquí, ya que el procesamiento para la obtención del tiempo de tránsito del pulso en si mismo no se realizaba sincrónicamente con su producción sino que era elaborado, además costosamente, después de terminados los registros, para solucionar estos problemas, la dificultad de medición e imposibilidad de feedback, se abordó el desarrollo de un instrumento que procesara, simultáneamente a su ocurrencia, el tiempo de tránsito del pulso posibilitando así el obtener un feedback continuo latido a latido al mismo tiempo que proporcione un sistema de registro más manejable que el sistema de realizar registros independientes para las dos señales (EKG y pulso).

Por principio, sea cual sea el tipo de biofeedback que se emplee, un instrumento debe permitir o ejecutar (según su nivel de sofisticación) 4 funciones básicas (Yates, 1980; Fuller, 1979), que son:

A) Detección y transducción de la respuesta de la que se trate.

B) Procesamiento de la señal, que generalmente consta de una amplificación, rectificación, filtrado y en general de cualquier otro tipo de manipulaciones que sea necesario hacer so-

bre la señal.

C) Proporcionar un sistema de presentación de feedback, ya sea auditivo y/o visual, que dé una información apropiada al sujeto.

D) Por último, un sistema de análisis de la información en el mismo momento de ser obtenida, o un sistema de registro que permita su posterior análisis.

Además de estas características, cuando se proyectó la construcción del instrumento de medida y feedback del tiempo de tránsito del pulso, se pensó en construir éste de forma modular, de tal modo que una unidad básica con los requisitos mínimos de detección, procesamiento y registro, pudiera funcionar de forma autónoma constituyendo un sistema de registro ambulante, sobre la base del cual pudieran irse acoplando los demás sistemas de presentación de feedback auditivo y visual, y sistemas de registro y análisis de datos más sofisticados, para su empleo en paradigmas tanto de biofeedback como en condiciones de medida, en general, del tiempo de tránsito del pulso. Esta configuración modular presenta adicionales ventajas a los instrumentos que existen hoy en día desarrollados; así, presenta ventajas frente al "desarrollo Oxford" de Steptoe, pues aunque precisa de más procesamiento electrónico que el desarrollo Oxford, al no confiar esta tarea a un computador se obtiene una mayor libertad en su empleo, ya que no queda éste anclado en el laboratorio por su dependencia del computador. Y con relación al otro sistema existente (aún proyecto), "el desarrollo Max-Planck" de Ferstl, que se centra tan solo en -

FIGURA 6.1

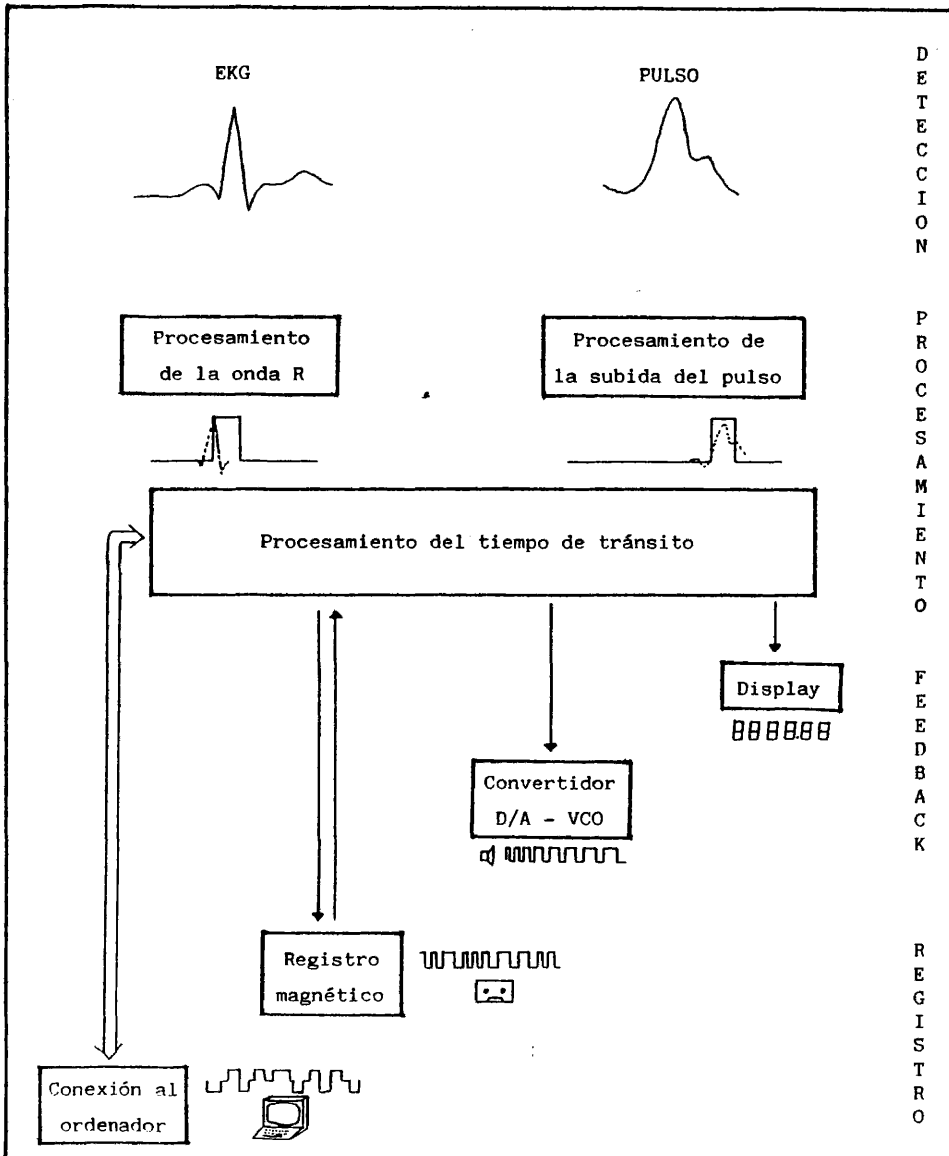


Diagrama de los sistemas que componen el instrumento de TTP.

la medida ambulante, presenta las ventajas de su posible uso como instrumento de feedback también totalmente portátil y las de su conexión on-line con el ordenador, si se requiere de un sistema más sofisticado de procesamiento o registro.

En la figura 6.1 se presenta el diagrama de los distintos sistemas que componen el instrumento desarrollado, y cada una de cuyas partes será vista con detalle en los apartados siguientes.

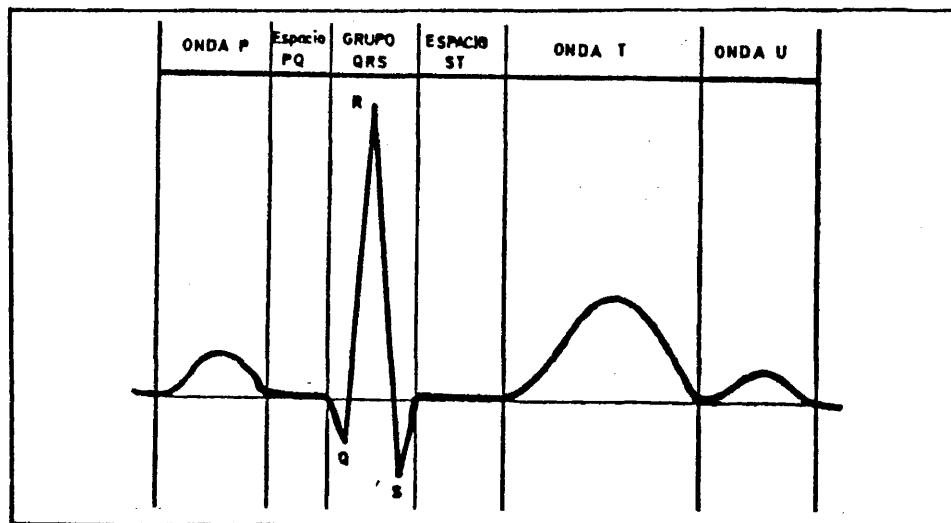
6.1. DETECCION Y TRANSDUCCION

El primer paso de todo el sistema de instrumentación es la detección y transducción por medio de los sensores apropiados de las señales a detectar; en nuestro caso el EKG y el pulso, son detectadas de formas distintas, ya que la primera es una detección directa mientras que la segunda es la transducción de un fenómeno físico-biológico (una amplia exposición de las técnicas de detección puede verse en Fernández-Abascal y Roa, 1983).

6.1.1. Detección de la actividad cardioeléctrica

La actividad cardíaca comienza con la depolarización y repolarización del nódulo sinoauricular, contrayendo los músculos de las aurículas, lo cual produce sobre la superficie de la piel un efecto conocido como onda P (ver figura 6.2.) con una amplitud de aproximadamente 0.25 mV (dependiendo de la derivación utilizada). La actividad eléctrica del corazón viaja a través de las paredes de las aurículas hasta el nódulo auriculoventricular, el cual la distribuye a través del haz de His y las fibras de Purkinje, provocando su depolarización la contracción de los ventrículos; este efecto produce sobre la piel el denominado grupo QRS, del cual la onda R es el mayor potencial detectable de la actividad electrocardíaca, y que puede llegar a tener una amplitud en la superficie de la piel de 1.6 mV, éste es uno de los fenómenos a detectar para la estimación del tiempo de tránsito del pulso. A continuación, de forma inmediata, se produce la repolarización de los ventrículos que da lugar a la onda T, con una ampli-

FIGURA 6.2

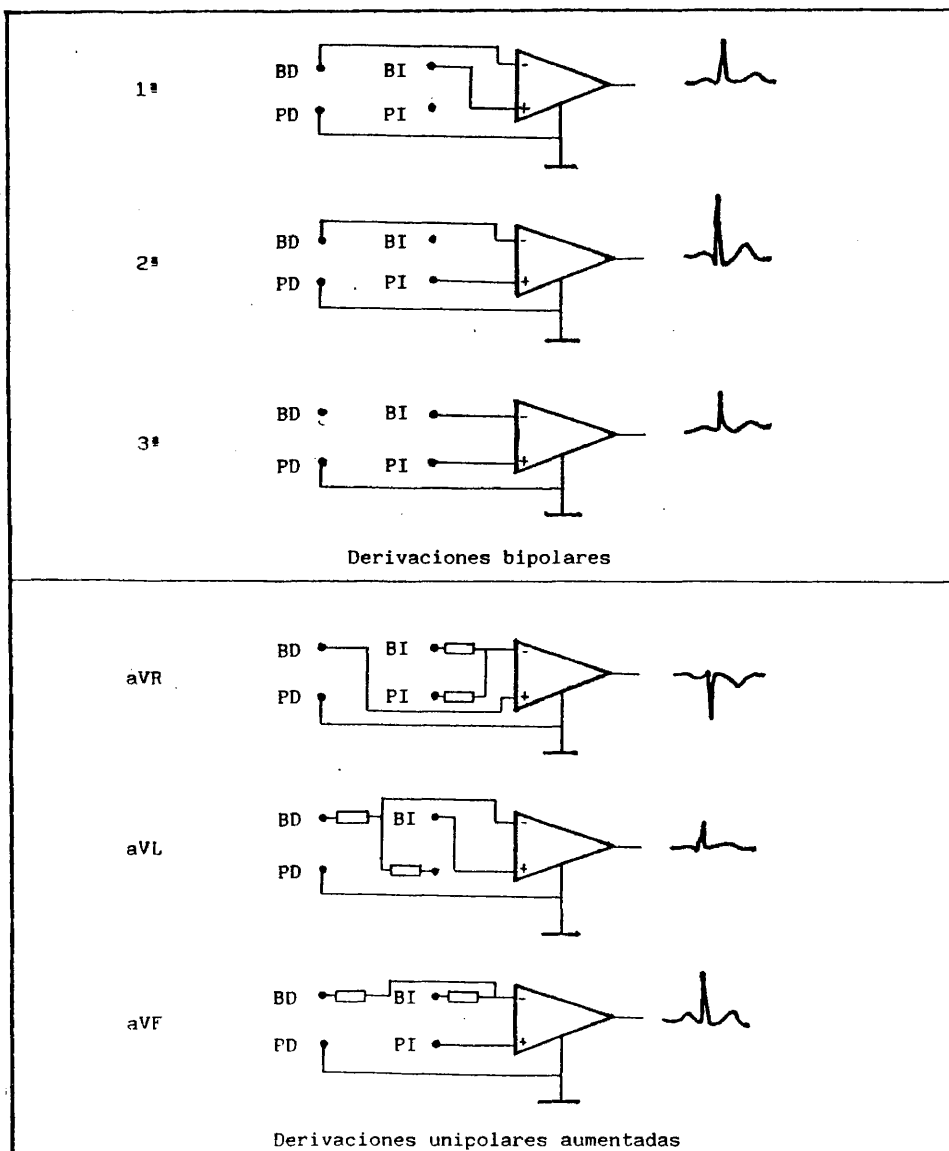


Forma de onda del EKG, desde la 2ª derivación bipolar.

tud de hasta 0.5 mV, y en último lugar se detecta una onda U de origen aún no exactamente determinado, pero generalmente aceptada como el resultado de los potenciales posteriores de los músculos ventriculares (Siddle y Turpin, 1980).

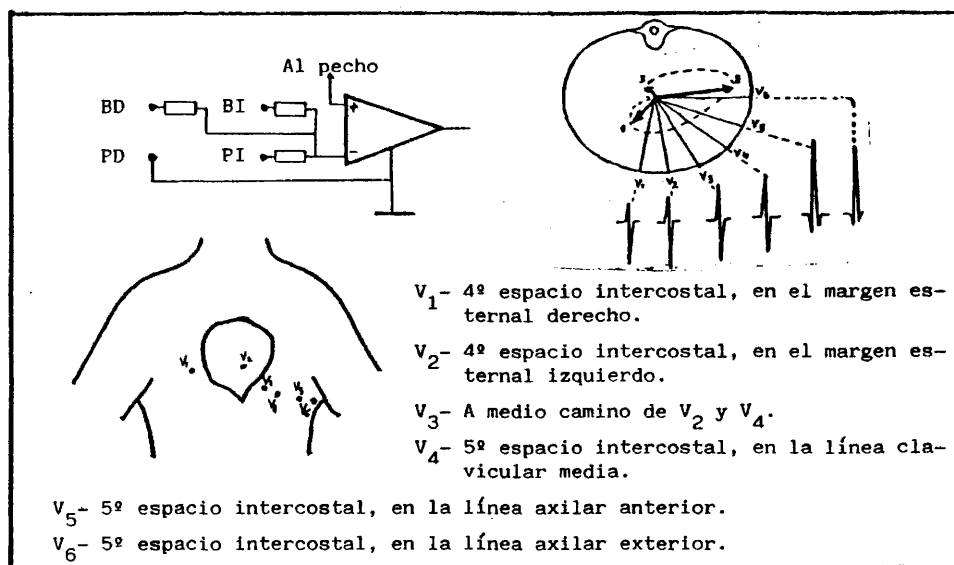
La detección sobre la superficie de la piel de los potenciales de acción del corazón, se realiza generalmente por medio de electrodos de placa de amplia superficie, situados en distintas configuraciones que se ajustan a unas derivaciones estandarizadas; estas derivaciones pueden dividirse en bipolares y unipolares. Las derivaciones bipolares, que fueron establecidas por Einthoven, realizan la detección desde las extremidades, en tobillos y muñecas, como puede verse en la figura 6.3, según tres con

FIGURA 6.3



Detección del plano frontal. Brazo derecho (BD), brazo izquierdo (BI), pierna derecha (PD) y pierna izquierda (PI).

FIGURA 6.4



Detección del plano horizontal.

figuraciones distintas que generan todas ellas ondas R positivas y siendo entre ellas la segunda derivación la que lo hace con la mayor amplitud de potenciales. Por otro lado, las derivaciones unipolares se dividen a su vez, según detecten vectores frontales u horizontales. Las derivaciones unipolares de las extremidades -- juntamente con las bipolares, conforman la detección del plano -- frontal; las derivaciones unipolares aumentadas de las extremidades, establecidas por Goldberger, pueden verse en la figura 6.3 y proporcionan un 50% más de tensión que las no aumentadas, por lo que son más utilizadas que éstas últimas que fueron sus antecesoras; en la figura 6.3 pueden verse las localizaciones para estas detecciones. Las medidas del plano horizontal se detectan median-

te las derivaciones unipolares del pecho, cuyas distintas ubicaciones se recogen en la figura 6.4 y que se realizan formando un electrodo indiferente por la suma de los potenciales detectados - en la pierna izquierda, y brazos derecho e izquierdo; un segundo electrodo sobre diferentes lugares del torso y un tercer electrodo de masa; este último es común para todas las derivaciones tanto unipolares como bipolares, y su ubicación más estandar es sobre el tobillo de la pierna derecha. La detección sobre el torso se realiza mediante electrodos de copa de succión o electrodos de placa miniatura, frente a los electrodos de gran superficie empleados en las restantes derivaciones.

Dado que la finalidad de la detección del electrocardiograma (EKG), en un instrumento de medida del tiempo de tránsito del pulso, es tan sólo una precisa detección de la onda R; las derivaciones bipolares de las extremidades cumplen perfectamente su cometido, con un menor requerimiento que las restantes y dentro de ellas la segunda derivación, al proporcionar los mayores valores de amplitud, nos permitirá una determinación más precisa de la cresta de la onda; por lo que la forma de detección elegida ha estado basada precisamente en esta segunda derivación bipolar de las extremidades, aunque permitiendo utilizar cualquier otra derivación.

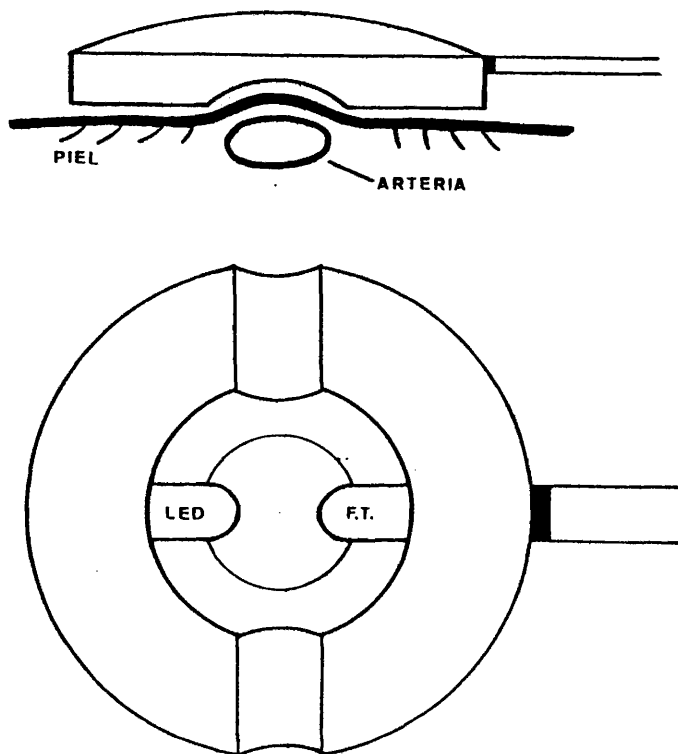
6.1.2. Detección del pulso de presión

La detección del pulso arterial de forma no invasiva, se basa en el principio de la transmisión mecánica de la presión

arterial, que se produce cuando se comprime una arteria desde fuera con una presión igual a la presión de su pulso durante el latido sistólico; la presión contra el objeto que comprime la arteria tiene una amplitud similar a la que tiene la curva de presión — cuando se registra por ejemplo intra-arterialmente. Por lo tanto a través de métodos apropiados, es posible detectar el pulso arterial externamente con una morfología muy aproximada a la que se produce en el interior del vaso. Pero, por un lado, si la presión externa sobre la arteria es mayor que la presión del pulso arterial, la curva obtenida exteriormente comenzará a ascender cuando la presión interna sobrepase a la presión externa, y si la presión externa es menor que la interna, se detectará sólo aquella — porción de la curva de presión interna que sobrepase a la presión ejercida desde fuera; por otro lado, debido a la interposición de la pared arterial, que tiene un coeficiente volumen-elasticidad — variable y a los tejidos (piel, células subcutáneas, etc.) que — presentan distintas amortiguaciones según la presión, hacen que — la curva de presión se vea distorsionada. Sumándose a todo esto, para el caso de la detección requerida en el tiempo de tránsito — del pulso, que los transductores típicamente utilizados (piezoeléctricos y capacitivos) conllevan unos retardos en la detección que oscilan entre los 50 y 100 mseg., debidos a la transmisión mecánica de la presión.

Para solucionar lo más posible todos estos problemas y eliminar los artefactos de movimiento debidos a la transmisión mecánica del pulso de presión, se desarrolló un detector fotoeléc-

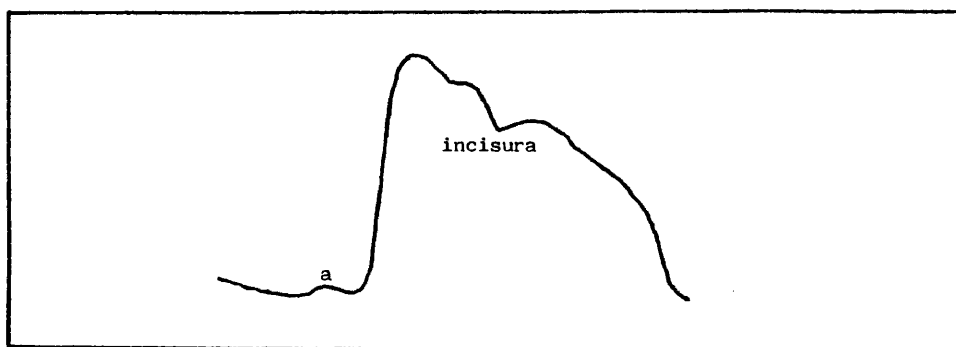
FIGURA 6.5



Detector fotoeléctrico de la onda de presión del pulso (\emptyset 150 mm).

trico (ver figura 6.5) constituido por un emisor y un detector de luz infrarroja (un led y un fototransistor, respectivamente), situados de forma adyacente; ambos portando lentes de convergencia, de tal modo que la única señal posible de detectar sean los dife-

FIGURA 6.6



Curva del pulso carotídeo.

rentes grados en la elevación del tejido sobre la arteria, mediante el corte de un haz de luz. El haz luminoso generado por el emisor (TIL 32, led PN de arseniuro de galio) cumple las características exigidas para la detección fotoeléctrica (Jennings, Tahmoush y Redmond, 1980; Challoner, 1979) de linealidad entre la corriente a través del led e intensidad de variación luminosa, luz de espectro restringido (casi monocromática) y nula o despreciable (no es posible medir su influencia) generación de calor que pueda afectar la circulación de la zona. El receptor (TIL 78, fototransistor NP de silicio) encargado de realizar la detección de las fluctuaciones producidas por el pulso de presión en el haz de luz, tiene su máxima sensibilidad coincidente con la longitud de onda del emisor, está mínimamente influenciado por los cambios de temperatura y aunque su respuesta no es lineal, sino más bien parabólica, en sus valores centrales de trabajo puede considerarse como lineal a todos los efectos.

La comprobación de que la detección de la onda de presión se realizaba correctamente, se hizo ajustándose a las normas dadas por Fishledér (1966) y comparándola con otras detecciones - convencionales (piezoeléctricas); cumpliendo las detecciones fotoeléctricas carotídeas y radiales realizadas, todas las características exigidas para una correcta detección, tales como representar correctamente un onda "a" pequeña, un ascenso rápido "expulsivo" y, por último, una clara incisura dicrótica (ver figura 6.6). Por otra parte, dado que la detección fotoeléctrica en su utilización "convencional" recoge fluctuaciones en volumen y flujo sanguíneo, se realizaron una serie de pruebas iguales a las de Roa y Fernández-Abascal (1982), comparando detecciones realizadas interponiendo una membrana opaca entre el sensor y la arteria, de tal modo que la única variación existente fuera debida a movimientos de las paredes arteriales; y detecciones con el sensor directamente sobre la arteria sin membrana, pudiéndose producir fenómenos de dispersión y refracción; comprobándose que los registros no sufrían ninguna alteración en la forma de onda y tan sólo una ligera atenuación de la señal, cuando era interpuesta entre la arteria y el sensor la membrana; por lo que puede deducirse que la detección del sensor desarrollado está libre de influencias debidas al flujo sanguíneo y otros cambios en el volumen sanguíneo -- del lecho vascular adyacente y que, por lo tanto, esta detección se ajusta puntualmente a los requerimientos de llegada de la onda del pulso de presión, exigidos para el procesamiento del tiempo - de tránsito del pulso.

6.2. PROCESAMIENTO

La etapa de procesamiento desarrollada está constituida por dos bloques diferenciales: uno primero de amplificación, filtrado y conformación en pulsos cuadrados a cada una de las dos señales detectadas; y un segundo bloque de procesamiento y manipulación del tiempo de tránsito del pulso en sí, para adecuarlo a su posterior utilización por los sistemas de feedback y registro.

6.2.1. Procesamiento de las señales base

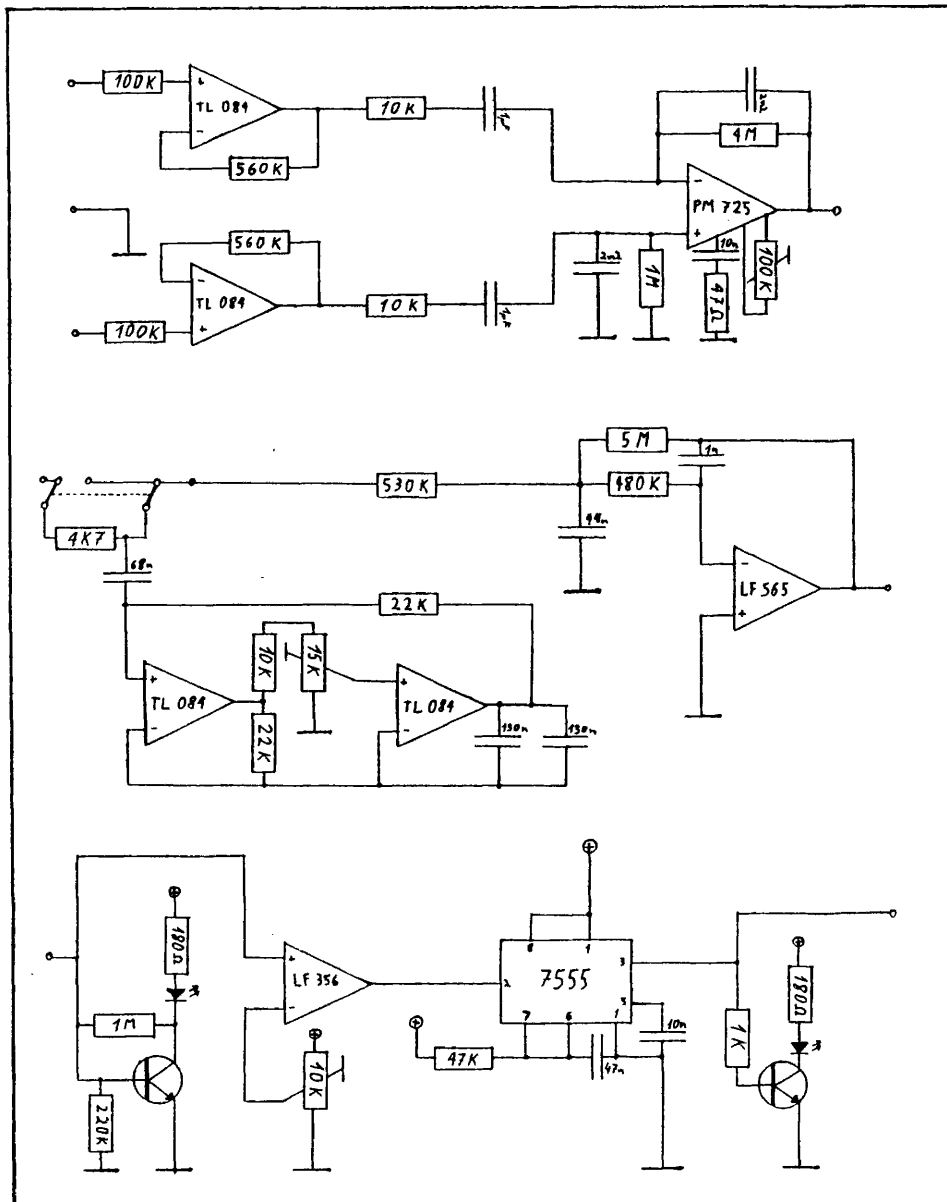
Las dos señales base, a partir de las cuales se establece el tiempo de tránsito del pulso (EKG y pulso), requieren de un primer procesamiento de las señales que provienen de la detección pero al realizarse esta de forma diferente para cada una de las señales, requerirán de etapas de procesamiento también diferentes, ya que las señales directas, como es el caso del EKG, se ven afectadas por múltiples interferencias tales como las que provienen de los 50 Hz debidos a las líneas de distribución de la energía eléctrica, o del propio organismo como las señales electromiográficas, ya que tienen una amplitud y ancho de banda que se solapa con el EKG, o de la propia forma de detección ya que el potencial de contacto de los electrodos con la piel puede llegar a alcanzar valores de 0.22 V, para electrodos típicos de plata-cloruro de plata, por lo que el procesamiento del EKG es muy exigente (Galván y Pallás, 1981); mientras que por el otro lado, el pulso al ser la transducción de un fenómeno físico-biológico presenta menos requerimientos. Pero toda etapa de procesamiento y de un mo

do muy especial las de filtraje, implica un cierto retardo temporal de la señal, por lo que al usar procesamientos diferenciales para cada una de las dos señales introduciremos retardos también diferenciales, que aunque mínimos y relativamente constantes, dada la precisión exigible para la obtención de una alta exactitud en la medida del tiempo de tránsito, es preferible que estas diferencias sean eliminadas; para lo cual se desarrolló una etapa de procesamiento, que cumpliendo los requisitos exigidos por el EKG, sirviera también a su vez para procesar el pulso y, usando así dos circuitos idénticos para ambas señales, igualamos sus retardos y eliminamos consecuentemente su influencia sobre la medida final del tiempo de tránsito.

El circuito encargado de procesar las dos señales se presenta en la figura 6.7, estando separado en los tres bloques que lo forman; el procesamiento comienza con una primera etapa de amplificación de la señal, constituida por un típico amplificador de instrumentación con alta ganancia y elevada impedancia de entrada, está realizado con amplificadores operacionales de un alto rechazo de modo común, en el que el amplificador comparador (PM 725), que tiene una configuración de filtro pasabanda, está acoplado en alterna para evitar su saturación principalmente por las interferencias de los potenciales de contacto y es el que realiza la amplificación principal de todo el circuito.

La segunda etapa del circuito (en el centro de la figura 6.7) está constituida por un filtro activo pasabajo, con una frecuencia de corte de 15 Hz y una ganancia de 10, a cuya salida

FIGURA 6.7



Circuito de procesamiento de las señales base.

se ha dispuesto un disparador que pilota un led, el cual se enciende a cada onda R o cresta del pulso, sirviendo de indicador - de detección de la señal y de guía para ajustar el punto de disparo óptimo de cada señal, lo cual se realiza con la siguiente etapa. Aunque el filtraje de las frecuencias superiores a 15 Hz es normalmente suficiente para eliminar la frecuencia de 50 Hz de la red, hay circunstancias en que la interferencia de ésta y sus armónicos no es suficientemente atenuada, para lo cual el instrumento provee de un filtro especial, conmutable, que elimina totalmente tal interferencia.

La última etapa del procesamiento de las señales base - (en la parte inferior de la figura 6.7), está constituida por un amplificador operacional en configuración de disparador Schmitt - ajustable externamente, para que los puntos de disparo, cresta de la onda R y golpe de subida del pulso, puedan ser reajustados para cada persona; una vez obtenido el disparo en el punto deseado, la señal pasa a un circuito temporizador (7555) en configuración de multivibrador monoestable que a cada disparo que le llegue generará un impulso cuadrado de duración estandarizada; además, al ser el temporizador de tecnología CMOS, obtendremos una total supresión de parásitos debidos a la conmutación del nivel de salida, y los impulsos entregados serán de flancos de subida rápidos y -- por lo tanto totalmente compatibles con las etapas siguientes, desarrolladas con circuitos lógicos también de tecnología CMOS. Este impulso cuadrado además de pasar a la etapa siguiente, pilota un segundo led para facilitar el ajuste óptimo del punto de dispa

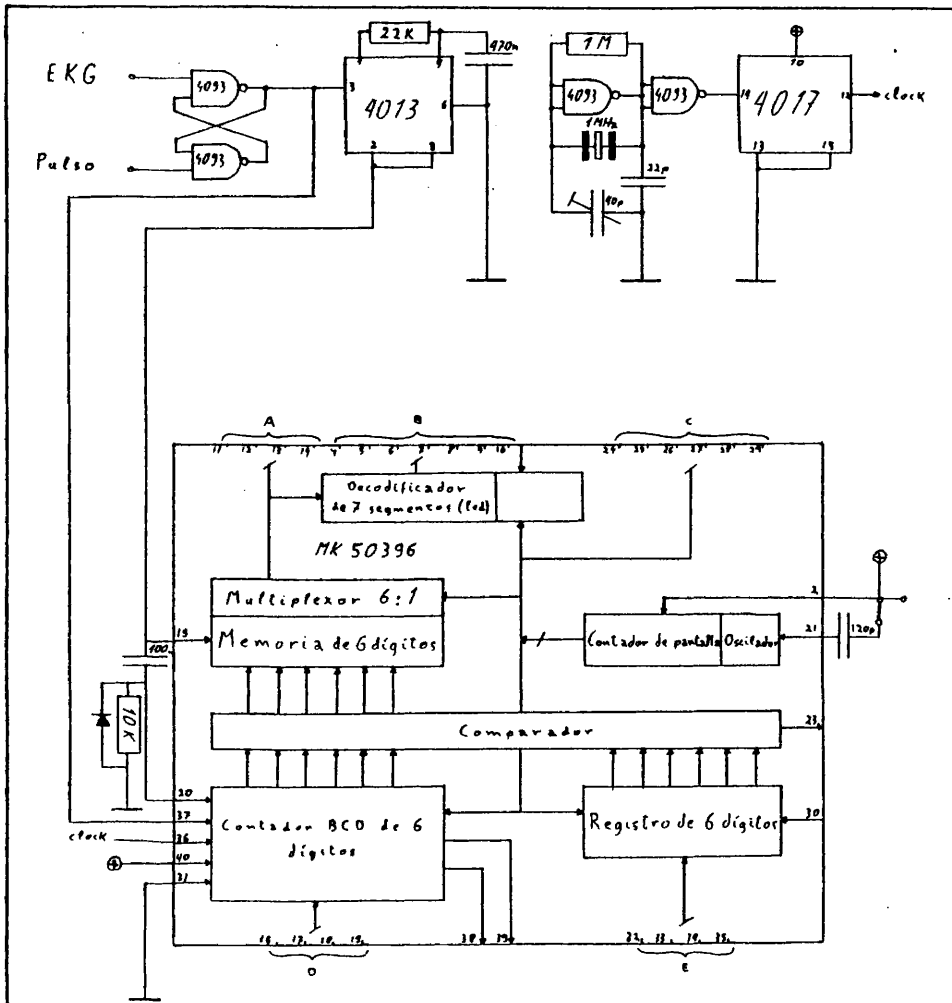
ro, con lo cual esta tarea de ajuste se puede realizar de forma sencilla y precisa, aunque el instrumento también posee salidas para realizar el ajuste en cada persona, monitorizando las señales sobre la pantalla de un osciloscopio.

Los sistemas de detección de las señales base fueron probados y calibrados utilizando el circuito descrito por Harbin y Berg (1981). El acoplamiento del sistema fotométrico de detección del pulso al amplificador de instrumentación que ha sido utilizado, es equivalente al de Spaiser (1977).

6.2.2. Procesamiento del tiempo de tránsito del pulso

La etapa de procesamiento del tiempo de tránsito en sí, cuyo circuito puede verse en la figura 6.8, comienza por la obtención de un impulso eléctrico de duración igual al tiempo de tránsito del pulso, lo cual se consigue introduciendo en un multivibrador biestable, constituido a partir de dos puertas lógicas tipo NAND, los impulsos del EKG y pulso obtenidos en las etapas anteriores; con la llegada del impulso del EKG la salida del multivibrador que estaba a nivel lógico bajo, pasa a nivel alto y permanece así aún después de terminado el impulso del EKG, hasta que llegue al impulso del pulso con lo cual la salida del multivibrador volverá al estado bajo, generándose así a cada ciclo cardiaco impulsos que comienzan con la detección de la cresta de la onda R y que duran hasta la detección de la subida del pulso, es decir, el tiempo de tránsito codificado en la duración de un impulso eléctrico.

FIGURA 6.8



Circuito procesador del tiempo de tránsito del pulso. A.- salida decimal codificada en binario (BCD); B.- salida decimal codificada en siete segmentos; C.- excitador de la pantalla; D.- entrada BCD al registro contador; y E.- entrada BCD al registro comparador.

La información que contiene este impulso es la base de todo el procesamiento posterior, y a partir de él directamente se realizarán algunas manipulaciones como la de obtención del -- feedback auditivo, aunque la mayoría de las utilizaciones posteriores surgen de la medición del tiempo que dura este impulso y sus diferentes formas de codificación numérica, cuyo procesamiento es realizado por un circuito central de alta integración (MK 50396), que consta de un contador de 6 décadas con memoria, de un codificador de 7 segmentos multiplexados, de una salida decimal codificada en binario (BCD), y de un comparador de registros. El modo de funcionamiento de este circuito central es el siguiente; un generador de impulsos de reloj constituido por un oscilador patrón de cristal de cuarzo que entrega una frecuencia muy estable de 1 MHz, la cual dividida por 10 (4017) para obtener un impulso a cada centésima de mseg. que son las unidades con las que trabajaremos; los citados impulsos son introducidos en el integrado central por la puerta de conteo (36), por otra parte, el circuito de este integrado sólo cuenta cuando la entrada de inhibición de conteo (37) se encuentra a nivel lógico alto, así pues, entregando a esta puerta el impulso de duración igual al tiempo de tránsito, el circuito contará mientras que dure el tiempo de tránsito, un impulso cada centésima de mseg., obteniéndose de este modo un valor numérico que será el propio tiempo de tránsito del pulso expresado en centésimas de mseg. Cuando termina el impulso del tiempo de tránsito y el conteo se interrumpe, el bistable D (4013) se dispara bajando de nivel la entrada de almace-

namiento del integrador central (15) transferiéndose el contenido del contador BCD donde está el valor numérico del tiempo de tránsito, tanto a la memoria como a las salidas del decodificador de 7 segmentos (B) y BCD (A); después de un periodo pequeño el bistable D vuelve a estado lógico bajo, reteniendo el contenido de la memoria y borrando el contador BCD, quedando así listo para el nuevo conteo en el próximo ciclo cardiaco.

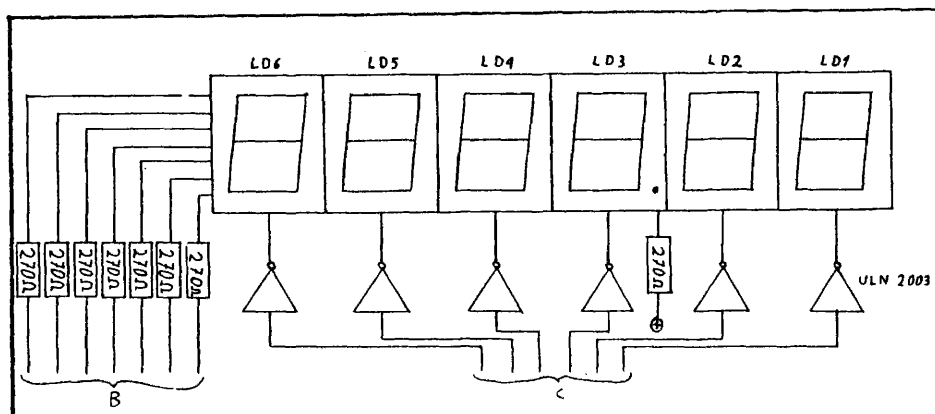
6.3. PRESENTACION DEL FEEDBACK

El instrumento desarrollado posee dos sistemas de presentación de información, uno visual y otro auditivo, y a su vez e independientemente en cada una de estas modalidades, puede ser presentada la información de forma proporcional o binaria.

6.3.1. El feedback visual proporcional

La presentación visual empleada se realiza por medio de un display numérico de 7 segmentos, el cual si bien muestra la información de un modo muy preciso y puntual, lo cual es óptimo para el investigador o el clínico que utiliza el instrumento, presenta problemas para el sujeto, pues como señala Yates (1980) a partir de sus experiencias y las propias obtenidas con este ins--

FIGURA 6.9



Circuito de presentación visual del tiempo de tránsito del pulso.

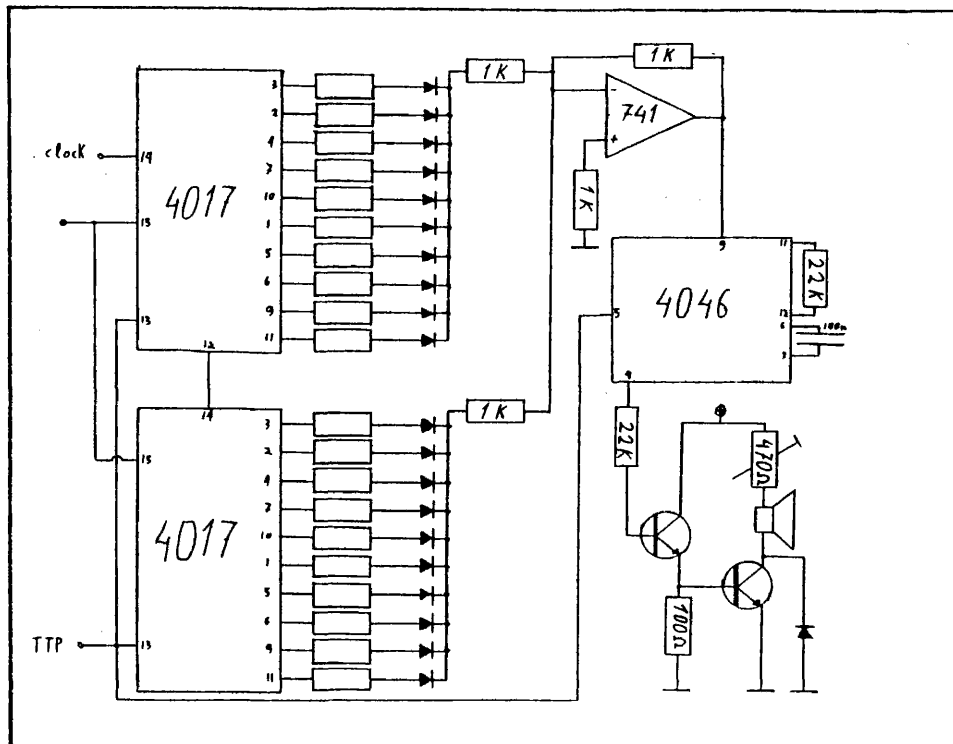
trumento, parece ser una información difícil de manejar, que exige altos niveles de atención y procesamiento, lo cual unido a la rapidez en la presentación de ésta, que tiene lugar a cada ciclo cardiaco del sujeto, hace que esta forma de presentación de feedback no sea la mejor de las posibles; por lo cual se dotó al instrumento de un sistema de feedback auditivo, que presentase la información también de modo continuo en forma tanto proporcional como binaria, la cual parece ser más manejable para el sujeto y adecuarse mejor a las condiciones de entrenamiento típicas del biofeedback.

El feedback visual se obtiene casi directamente a partir del integrado MK 50396 (figura 6.8), usando el decodificador de 7 segmentos multiplexados (B) y el selector de display (C), y su circuito puede verse en la figura 6.9.

6.3.2. El feedback auditivo proporcional

La elaboración de feedback auditivo proporcional se obtiene a partir del impulso de duración, igual a la del tiempo de tránsito, el cual es introducido en dos contadores decimales 4017 (uno para las unidades y otro para las decenas) que realizan el conteo de la frecuencia del clock mientras dura el citado impulso (figura 6.10), y a cada valor numérico de los contadores decimales (de 0 a 9) le corresponde un voltaje proporcional; los voltajes de las unidades y las decenas son posteriormente sumados por el amplificador operacional 741, y el resultado de la suma de estos voltajes activa un oscilador controlado por voltaje (VCO) con

FIGURA 6.10



Circuito de feedback auditivo proporcional a los cambios en el tiempo de tránsito del pulso.

tenido en el PLL 4046, con lo que a la salida obtendremos una frecuencia que variará proporcionalmente con el tiempo de tránsito -- del pulso, la cual se hace audible durante todo el intervalo entre un pulso radial y la onda R del ciclo cardiaco siguiente, inhibiéndose durante el tiempo de conteo del tiempo de tránsito, pero dada su corta duración no llega a ser percibido ningún espacio en blanco en la presentación. El circuito es pues en esencia un converti-

dor digital/analógico que nos permite codificar los tiempos de -- tránsito en voltajes y estos a su vez en frecuencias, las cuales a través de un pequeño amplificador de audio y un altavoz son pre sentados al sujeto.

El circuito desarrollado posee algunas características más, que por sencillez explicativa no están recogidas en la figura 6.10, así por ejemplo la frecuencia del clock proveniente del patrón de cristal de cuarzo puede ser conmutada exteriormente para utilizar diversos múltiplos de éste (.1, .5, 1, 5 y 10 mseg.); obteniéndose así un efecto de integración, que permite que las - frecuencias audibles fluctuen en función de unidades-décimas hasta centenas-decenas de mseg. según se desee; también posee la posibilidad de invertir la relación tiempo de tránsito-frecuencia, de tal modo que es seleccionable que a un aumento del tiempo de - tránsito le corresponda un aumento en frecuencia o una disminu- ción de ésta según se desee; por último, ya que el conteo está re ducido a dos décadas, un desplazador de frecuencias permite ajustar éstas en el punto que nos proporcione el mayor rango de varia- ción en el sentido esperado.

6.3.3. El feedback binario

El integrado MK 50396 (figura 6.8) posee en su interior un comparador de dos registros de seis dígitos y una salida (23) que nos indica cuando los contenidos de los dos registros son - iguales, esto nos permite obtener fácilmente un sistema de feed- back binario latido a latido, ya que la salida del comparador pue

de pilotar un led o generar un tono (de una frecuencia constante) a través del VCO descrito anteriormente, cada vez que el valor -- que se váya acumulando en el contador BCD alcance al introducido en el registro comparador (E); así pues, la presencia de un tono o un destello del led indicará, que el tiempo de tránsito actual es igual o superior al que sea objeto de comparación y su ausen-- cia indicará su menor magnitud.

Las posibilidades que presenta el circuito desarrollado son, por un lado, la de comparar un tiempo de tránsito con el anterior que se encuentra memorizado en el propio circuito, mediante la conexión de las salidas BCD de la memoria (A) y las entre-- das del registro a compara (E). Por otro lado, la comparación del tiempo de tránsito actual con un promedio de los tiempos anteriores, calculados e introducidos manualmente mediante selectores -- BCD externos. Y por último, la opción más operativa pero de más - requerimientos, consistente en introducir en el registro compara-- dor (E) los valores generados y manipulados por el computador. Es ta última opción es la que más se ajusta al tipo de feedback bina-- rio más generalmente usado y a su vez es la que proporciona una - mayor versatilidad al instrumento; ya que su funcionamiento re-- quiere de la interconexión con un computador, su funcionamiento - será visto con más detalle en un apartado posterior, en el que se expondrá el desarrollo de esta interconexión.

6.4. REGISTRO

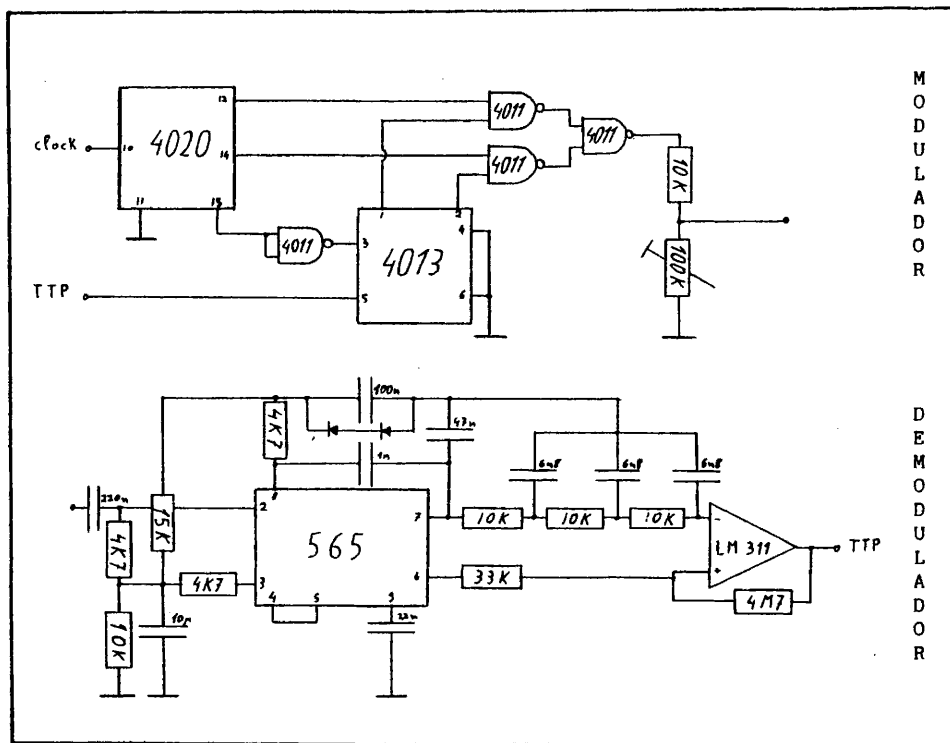
Los posibles sistemas de registro que en potencia posee el aparato desarrollado son múltiples, así por ejemplo, podría realizarse un registro poligráfico directamente a partir de la codificación del tiempo de tránsito en voltaje usada en el sistema de feedback auditivo proporcional, obteniéndose de este modo trazados de fácil cuantificación como en el caso de Cohen y Schandler (1979) para la amplitud del volumen del pulso, y su realización tiene lugar por su simple conexión a un amplificador de propósito general.

Sin embargo, se han desarrollado tan sólo dos sistemas de registro, siguiendo la filosofía del proyecto, expuesta al principio de esta sección, de realizar un sistema modular en el cual una unidad básica de detección, procesamiento y registro configurara un instrumento de registro ambulatorio; para completar esta unidad y sobre la idea de máximas prestaciones con mínimos requerimientos, y para no restar en autonomía ni en ligereza de peso de tal modo que resultara lo más operativa posible, se desarrolló un sistema de registro sobre soporte magnético. En el extremo contrario, se buscó que el otro sistema de registro alternativo fuera lo más potente y versátil posible aunque ello conllevara mayores requerimientos instrumentales, para lo cual se desarrollo un sistema de interconexión con un computador.

6.4.1. El sistema de registro magnético

El procedimiento de registro magnético está basado en -

FIGURA 6.11



Circuitos de modulación y demodulación por desplazamiento de frecuencia, para su registro sobre soportes magnéticos.

la grabación sobre una cinta de bobina abierta o un cassette, del impulso igual al tiempo de tránsito, pero codificado éste por medio de un sistema de modulación por desplazamiento de frecuencia (FSK), de tal modo que aunque la grabación sea realizada sobre un magnetófono estandar, el registro mantenga un aceptable nivel de fiabilidad. El circuito encargado de realizar la modulación FSK se muestra en la figura 6.11, el cual recibe una frecuencia

del clock de 2400 Hz por medio de sucesivas multiplicaciones de la frecuencia del generador patrón de cristal de cuarzo y el impulso del tiempo de tránsito obtenido a la salida del multivibrador biestable de la figura 6.8. El circuito modulador genera a su salida una frecuencia de 4800 Hz durante toda la duración del impulso de tiempo de tránsito y en los intervalos entre estos una de 2400 Hz, que es lo que se registra magnéticamente. Para volver a obtener el impulso de tiempo de tránsito a partir de la grabación es necesario invertir el proceso de codificación anterior, lo cual es realizado por el circuito demodulador FSK, también presentado en la figura 6.11, el cual está constituido por un bucle sintonizador de fase (565) y varios filtros los cuales entregan a su salida de nuevo el impulso del tiempo de tránsito, que es introducido en el instrumento para su visualización y procesamiento.

El conjunto de este sistema de registro, utilizando como sistema de grabación un magnetófono de cassette, se sometió a prueba experimentalmente encontrándose que proporcionaba una precisión de ± 0.5 mseg. entre los valores registrados y múltiples lecturas repetidas de estos. Este sistema de codificación puede ser empleado además de en el registro magnético, para la transmisión telefónica del impulso desde el lugar de medición hasta el punto donde se encuentre instalado el resto del instrumento y/o el computador, lo cual potencia el posible empleo de la unidad básica.

6.4.2. Conexión al computador

La conexión de un sistema de medida a un computador no

puede realizarse de forma general para cualquier aparato, ya que los sistemas de interconexión de los computadores no están aún estandarizados y cada fabricante utiliza sistemas distintos, por lo cual, previo a cualquier desarrollo, debe tomarse la decisión de a cual o cuales computadores se desea conectar el instrumento. En principio, el tratamiento en tiempo real de señales biológicas requiere, además de potentes y complejos algoritmos, de un computador con buenas prestaciones, como por ejemplo en el tratamiento del haz de His desarrollado por Mayer, Ferrer y Farré (1981); pero un sistema de este tipo nos llevaría del desarrollo Oxford, -- perderíamos la modularidad al depender todas las partes del computador y a mayor exigencia de prestaciones mayor encarecimiento -- del sistema controlador. Por todo esto, y principalmente porque -- una de las ventajas de la modularidad es que el procesamiento es hecho en su totalidad electrónicamente y no por el computador, el sistema no requerirá de grandes prestaciones, por lo que se eligió el sistema HP-IL (Hewlett-Packard Interface Loop), que puede ser controlado por computadores personales de bajo costo como los equipos de la serie 80, 70 o 40.

El sistema HP-IL es un bucle de interface desarrollado recientemente por Hewlett-Packard, mediante el cual los aparatos periféricos del computador son conectados en serie formando un -- circuito de comunicaciones; para una mayor información sobre el -- sistema HP-IL puede consultarse Cane, Harper y Ushijima (1982) o los manuales del propio fabricante. Para lograr una total compatibilidad del instrumento de medida del tiempo de tránsito con el --

sistema HP-IL se incorporó al instrumento el convertidor HP 82166A que proporciona dos buses de datos, así como un sistema de instrucciones de control lógico tanto del propio sistema, como de respuestas al bucle HP-IL y una conversión GPIO/HP-IL.

El bus de datos A se configuró como bus de entrada conectado a la salida BCD (A) del MK 50396 y añadiéndole los 4 bits (constantes para todos los números) necesarios para completar el byte del código ASCII (American Standards Code for Information Interchange); las líneas de control usadas para el volcado de la información del instrumento al computador son RDYO, DAVI y DACO. El convertidor proporciona una salida RDYO para indicar al instrumento que está listo para recibir datos, la cual actúa sobre un contador que en el caso de que los datos (6 dígitos) en la memoria del MK 50396, sean nuevos y estén listos para transmisión, enviará una señal DAVI que indica que el dato volcado al bus es válido; el convertidor contestará con una señal DACO indicando que ha recibido el dato, el cual actuará sobre el control de pantalla (en este caso control de presentación) sobre la puerta 2 del MK 50396, que cuando el instrumento funciona dependiente del computador está desconectado del oscilador de presentación; de este modo se va transmitiendo dato a dato los 6 dígitos que componen la medición del tiempo de tránsito del pulso en centésimas de mseg., terminando con una instrucción de descenso de línea (LF). Una vez en poder del controlador esta información puede ser almacenada o manipulada mediante programación en el sentido deseado, que en nuestro caso se centró en su registro en un periférico de almacena--

miento de memoria de masa HP 82161A.

El bus de datos B se configuró en salida para volcar datos desde el controlador al instrumento; las 4 salidas BCD, eliminados los 4 bits que completan el código ASCII, están conectadas a la entrada del registro comparador (E) del MK 50396, para su empleo en feedback binario; las líneas de control usadas (RDYI, -- DAVO y DACI) proporcionan la información necesaria para realizar el volcado; cuando el instrumento ha terminado de recibir un nuevo tiempo de tránsito genera una entrada RDYI en el convertidor - indicándole que está listo para recibir datos, entonces el convertidor envía una salida DAVO indicando que el dato del bus es válido, la cual actúa sobre el control de carga del registro (30) y a su vez sobre el biestable que genera una entrada DACI indicando - que el instrumento ha recibido el dato.

A partir de esta intercomunicación mutua, el instrumen- to de medida del tiempo de tránsito se convierte en un periférico totalmente compatible con el sistema HP-IL, con todo lo que con-- lleva de posibilidades de registro y manipulación, así como de -- nuevas posibilidades de feedback a través de monitores de video o de los propios generadores de audio de los controladores, lo cual abre grandes posibilidades al sistema (ver apéndice).

6.5. FUNCIONAMIENTO

El conjunto de los elementos que constituyen el instrumento desarrollado y que han sido expuestos anteriormente, pueden adoptar tres sucesivas configuraciones, partiendo la unidad base mínima constituida por los circuitos de procesamiento de EKG y -- del pulso, el biestable conformador del impulso de tiempo de trán-- sito y el modulador FSK; sobre esta configuración mínima que cons-- tituye un instrumento de medida portátil, y añadiéndole el resto del procesador del tiempo de tránsito y las unidades de feedback, se constituye un instrumento de feedback y registro del tiempo de tránsito del pulso, y conectándole éste al computador se obtiene un sofisticado procesador de tiempo de tránsito.

La comprobación del buen funcionamiento de cada una de estas configuraciones sucesivas, reveló que la unidad base pensa-- da como un instrumento de medida para monitorizaciones ambulato-- rias, si bien funcionaba bajo ciertas condiciones, presentaba en otras algunos problemas entre los cuales, a su vez, algunos son -- de compleja solución. En primer lugar se vió que el filtraje de -- las señales, que era totalmente adecuado en situaciones de reposo o semireposo, no era suficientemente selectivo en situaciones de elevada actividad física, ya que las señales electrocardiográfi-- cas se veían perturbadas por señales electromiográficas, mientras que el pulso lo era por pequeños desplazamientos entre el sensor y la superficie de la piel; pero el problema de más compleja solu-- ción de todos es el de la recuperación de la información registra-- da, pues aunque por muestreos temporales sobre la pista de un ca--

ssette, de 120 minutos de duración, se recogía la actividad de 10 horas (medio minuto de registro cada cinco minutos); el tiempo necesario para visionarlo en la pantalla de 7 segmentos o volcarlo al computador era de una hora, lo cual unido al trabajo adicional de eliminar las uniones de un muestreo a otro y los registros parásitos, hace que el sistema sea poco operativo para su uso frecuente. Así pues, para un desarrollo futuro el sistema de medida portátil deberá desglosarse del sistema modular y deberá poseer filtros más selectivos, así como un sistema de sujeción del sensor del pulso más estable, con especial atención al cable de conexión de ésta que parece ser el mayor culpable de sus desplazamientos. Por otra parte, el sistema de registro deberá ajustarse a otro sistema, que permita un volcado de la información al computador de forma más rápida y así mismo, habrá que dotar a éste de la programación necesaria para que realice una presentación globalizadora, por ejemplo a través de un perfil de todo el tiempo de registro, permitiendo a la vez un fácil acceso a cualquier secuencia temporal que sea de interés, haciendo así su uso mucho más fácil y por ello más viable.

La configuración del instrumento de biofeedback y registro magnético, en su uso habitual en situaciones de semireposo, - mostró un funcionamiento totalmente satisfactorio sin ningún problema en especial; tan solo en su uso en las primeras pruebas, se hechó en falta un sistema de monitorización de la tasa cardiaca y dado que el instrumento contenía ya parte de lo necesario para su obtención (EKG o pulso), se dotó a éste de un cardiotacómetro, el

cual a partir de los intervalos entre disparos de la onda R del EKG calcula los latidos que se producían por minuto, presentándolos por medio de una adicional pantalla de 7 segmentos a intervalos de aproximadamente 3 seg.; así mismo, a partir del propio registro magnético de tiempo de tránsito, se desarrolló un detector de pendientes de subida, recuperando así la información necesaria para el cálculo de la tasa cardiaca a partir del sistema de registro ya existente, sin necesidad de realizar ningún otro registro adicional. Los circuitos electrónicos que configuran el cardiotacómetro no son presentados aquí, pues al no formar parte central del proyecto, no se desarrollaron específicamente sino que se basaron en modificaciones y adaptaciones de sistemas ya existentes.

La conexión con el sistema HP-IL se mostró como una unidad de adquisición de datos muy útil, pues además de su preciso almacenamiento permite el análisis simultáneo o a posteriori de la información obtenida; las opciones de utilizar el bus de datos B del convertidor HP-IL para adquirir la información de tasa cardiaca o configurarlo bidireccionalmente para realizar el ajuste de los puntos de disparo mediante programación del propio computador, en vez de su uso para el feedback binario, fueron otras alternativas estudiadas aunque no totalmente desarrolladas.

En resumen, el instrumento desarrollado, a excepción de la unidad de medición ambulatoria, presenta un funcionamiento totalmente satisfactorio y si prescindimos de su conexión al computador, e incluso sin hacerlo, su costo es realmente económico en

en comparación a sus prestaciones o a los desarrollos Oxford o --
Max Planck.

6.6. VALIDACION

La validación del instrumento de tiempo de tránsito del pulso desarrollado, con señales biológicas reales, se realizó de dos modos distintos para recoger su funcionamiento frente a cambios tanto tónicos como fásicos de la presión arterial.

El primero de los estudios comparó las mediciones del tiempo de tránsito del pulso con las presiones sistólicas obtenidas mediante un manguito de presión (Safety), sobre una muestra de cinco sujetos que permanecieron recostados sobre una mesa exploratoria, realizando algunas tareas para obtener un rango amplio de presiones arteriales; estas tareas consistieron en la presentación de algunas igualdades matemáticas, del tipo $28 / 9 = 3$, frente a las que el sujeto debía contestar si eran correctas o falsas, haciéndolo en el mínimo tiempo posible; presentación de un tono de alta frecuencia e intensidad, y unas breves instrucciones de relajación, del tipo de las empleadas en el experimento dos. Los resultados de todos los sujetos en todas las tareas proporcionaron una correlación media entre el tiempo de tránsito del pulso y la presión sistólica de -0.861 ($p < .001$). No se realizó ningún otro tipo de análisis adicional, ya que dada la finalidad de este trabajo, no fue prevista la diferenciación sobre los registros magnéticos tomados, entre las distintas tareas que computaron la sesión. Así pues, el comportamiento frente a cambios tónicos en la presión arterial, es totalmente equivalente al que se obtuvo en los experimentos uno y dos.

La validación frente a las fluctuaciones fásicas de la

presión arterial, al carecer de un sistema de medida continua, se realizó contrastándolo con mediciones de la velocidad de la onda del pulso detectada desde dos pulsos arteriales, en la braquial y la radial, sin realizar su conversión a velocidad. La salida analógica del instrumento de medida de la velocidad de la onda del pulso (Cyborg, modelo BL907) y la salida de la conversión digital /analógica del instrumento de tiempo de tránsito del pulso desarrollado, fueron conectadas cada una de ellas a un canal de un osciloscopio de doble trazado (Hameg, modelo HM412-5), ambos haces sobre la pantalla del osciloscopio fueron emparejados para seguir más fácilmente de modo visual su evolución. Tres sujetos fueron estudiados en unas condiciones de alta inmovilidad, pues el detector del pulso braquial de la velocidad de la onda del pulso se -- mostró muy sensible a cualquier tipo de movimientos e incluso de ligera contractura (por ejemplo, cuando un una tarea de aritmética mental un sujeto intentó contar con los dedos), perdiéndose -- consiguientemente la citada señal, por lo que solo se emplearon -- algunas tareas mentales durante el estudio, pero no de forma sistemática. La evolución de ambos trazados fue muy pareja durante -- toda la sesión, aunque el sistema utilizado sólo permitió la observación ocular de tal paralelismo y no la obtención de datos -- cuantificables, razón por la que estos no pueden ser presentados.

Así pues, el instrumento de tiempo de tránsito del pulso desarrollado parece reflejar puntualmente los cambios tanto tónicos como fásicos de la presión arterial, comportándose en todo momento del mismo modo que las mediciones del tiempo de tránsito realizadas poligráficamente.

7. APLICACIONES DEL TIEMPO DE TRANSITO DEL PULSO

Aun cuando en algunos capítulos anteriores ya hemos hecho mención de las posibles aplicaciones del tiempo de tránsito - del pulso (TTP), y sobre esa idea se abordó el desarrollo del instrumento de medida y feedback del TTP, quisiéramos aquí explorar prácticamente alguna de esas aplicaciones que consideramos son de gran utilidad en el estudio y tratamiento de la presión arterial elevada.

La aplicación aquí recogida, se centra en el uso del TTP en una tarea de biofeedback, es decir, se trata de ver las posibilidades de adquirir un control sobre el TTP mediante un entrena--miento tendiente a reducir los niveles de la presión (elevar TTP), con la ayuda de la presentación de modo continuo y proporcional - de los cambios producidos por los sujetos en sus TTP. La revisión de los trabajos que abordan este tipo de tareas con el TTP, ya -- fue realizada y presentada con el conjunto de trabajos centrados en el control de la presión arterial. Como pudo verse, la mayor - parte de esos trabajos han sido realizados por Steptoe y sus cola--boradores (Steptoe y Johnston, 1976a, 1976b; Steptoe, 1976, 1977a, 1978; Steptoe y Ross, 1981a, 1982), y de forma global, aun cuando los resultados encontrados por estos autores indican la validez - del TTP para este tipo de tareas, nos parece que estos trabajos presentan algunos problemas, así por ejemplo, en lo referente al tipo de feedback empleado, que al exigir altos niveles de aten--

ción, no facilita la tarea de reducir la actividad cardiovascular a los sujetos; o en cuanto a los sistemas de control experimental utilizados, por lo que serán los puntos clave de la investigación que se presenta a continuación.

Otra aplicación cuyo estudio no será abordado aquí, es la monitorización ambulatoria del TTP, pues como ya hemos comentado, el instrumento desarrollado ha presentado algunos problemas para este tipo de utilización, no obstante creemos que la información que puede obtenerse acerca de las fluctuaciones de la presión arterial en el ambiente natural y en el transcurso de una jornada, es una valiosa aportación para el establecimiento de confiables líneas bases y establecimiento de condiciones de la vida cotidiana que generen significativas elevaciones de la presión arterial, lo que puede aportar una gran ayuda para el tratamiento comportamental de la hipertensión. Esto es puesto de relieve, por ejemplo, en el trabajo de Harshfield, Pickering, Kleinert, Mallory, Blank, Levitt y Laragh (1982), aun cuando en este caso las medidas fueron realizadas esfigmomanométricamente y con tan sólo una frecuencia de medida cada 15 minutos, registrando periodos de 24 horas de vida cotidiana en sujetos normotensos, hipertensos borderline e hipertensos establecidos (con 25 sujetos en cada grupo), encontrando que las elevaciones en la presión arterial de los hipertensos persistía en todas las situaciones, pero que era más marcada en situaciones asociadas con excitación emocional o ansiedad (trabajo), que en las relacionadas con relajación (casa, sueño) o con ejercicio físico, siendo es--

tas diferencias situacionales más marcadas para el caso de los -
sujetos con hipertensión borderline.

Obviamente, existen otras aplicaciones posibles para el
TTP, dadas sus características de medida no invasiva ni oclusiva,
como por ejemplo en los trabajos de laboratorio sobre variables -
cardiovasculares o en estudios de campo sobre riesgos cardiovascu
lares de determinadas profesiones; sin embargo, estos dos tipos -
de aplicaciones expuestas y su interrelación, pueden servir como
muestra de las restantes esplicaciones posibles.

7.1. EXPERIMENTO 4

En un capítulo anterior, en el que se revisaron los trabajos que someten a prueba distintas técnicas comportamentales para establecer un control sobre la presión arterial, pudo verse como uno de los grandes problemas metodológicos que presentaban -- gran parte de ellos era la falta de adecuados controles experimentales sobre las expectativas de los sujetos; aunque esto parece -- ser un problema general en todo el campo de aplicación del bio-- feedback (Katkin y Goldband, 1979), razón por la que esta técnica ha recibido tantas críticas y ha sido considerada por muchos investigadores como un mero placebo, creemos además que este problema es aún más crítico en el caso de la presión arterial, que tan sensible es a tales efectos.

En los tratamientos conductuales en general, el control de los efectos no específicos es sin duda uno de los elementos -- que ha permitido el rápido desarrollo de este área de la psicología, aún cuando los tradicionales grupos "placebo-atencionales" -- usados han sido duramente criticados, por ejemplo por Bayes (1983) o por Kazdin y Wilcoxon (1976) para el caso de la desensibilización sistemática, proponiendo como alternativa el uso de estrategias de control de elementos del tratamiento, consistentes en emplear como placebos los mismos elementos que componen el verdadero tratamiento, pero presentándolos de tal modo que sean teóricamente inactivos; o estrategias de control derivadas empíricamente, que implican el establecimiento experimental de una estrategia de control que cree una expectativa de éxito idénticas a las del tra

tamiento activo. Si bien, estas propuestas son más exigentes y -- por lo tanto más fiables que los usuales grupos placebo-atencionales o los simples grupos en lista de espera, no lo son, como se -- han recogido en algunas ocasiones, en la investigación del biofeedback; así por ejemplo, las simples instrucciones que conduzcan a generar expectativas positivas respecto a la terapia, no parece que sea un sistema válido de control, pues tal tipo de instrucciones deberían darse también al grupo que reciba tratamiento, el -- cual generará unas expectativas adicionales con el procedimiento diferencial al que se verá sometido.

De las alternativas propuestas por Kazdin y Wilcoxon -- (1976), las estrategias de control derivadas empíricamente no han sido establecidas para los tratamientos de biofeedback, y en lo -- que respecta a las estrategias de control de elementos del tratamiento, las alternativas utilizadas no parecen ser del todo adecuadas. Estudiando con más detalle los tipos de estrategias empleadas, respecto a los controles experimentales de las expectativas, en la investigación del control de la presión arterial y del TTP mediante biofeedback, encontramos cuatro grandes categorías de estrategias.

Por un lado, las estrategias que se basan en dar al grupo de control tan sólo instrucciones más o menos extensas, sobre la tarea que se espera que realicen, siendo estas en la mayoría -- de los casos o iguales a las que recibe el grupo experimental, a excepción de lo concerniente al feedback que no reciben, o de permenecer relajados y tranquilos, aun cuando sin darles las pautas

de como hacerlo (Elder, Deabler y Dillenkoffer, 1973; Gladman, - Kelinman, Snow, Bidus y Korol, 1975; Blanchard, Miller, Abel, -- Haynes y Wicker, 1979; Schreurs, 1979; Steptoe y Ross, 1982). Obviamente, este tipo de grupos de control con sólo instrucciones - recibe sólo parte de los elementos terapéuticos y al carecer del principal componente activo, que es el feedback, la asunción teórica para considerarles inertes no plantea ningún problema, pero sí lo plantea el que ambos grupos, control y experimental, gene-- ren las mismas expectativas ante condiciones ambientales de entre-- namientos tan dispares.

Otra estrategia de control que añade un elemento más -- del entorno terapéutico, son las situaciones de control en las -- que a los sujetos se les reclama la atención hacia el feedback, pero sin que conozcan su significado, ni las pautas a seguir para ayudarse de él en el logro del control sobre la presión arterial; en los escasos trabajos que han empleado este tipo de estrategias de control, para asegurarse de su total inactividad o han presenta-- do a los sujetos un feedback falso (Steptoe, 1977a), o se les han dado instrucciones que aseguren su interpretación en un sentido - distinto del que realmente tienen (Brener y Kleinman, 1970). Este tipo de estrategias aunque contienen elementos semejantes con los del feedback real, difieren sustancialmente en cuanto a las ins-- trucciones recibidas y por tanto en las propias expectativas.

El tercer tipo de estrategias empleadas corresponde a - los grupos de control con feedback falso, tanto sea éste generado al azar (Shapiro, Tursky y Schwartz, 1970a; Fey y Lindholm, 1975;

Bentham y Glaros, 1982), o provengan de otros sujetos bajo entrenamiento real en una condición equivalente (Richter-Heinrich, -- Knust, Müller, Schmidt y Sprum, 1975). Estas estrategias sí que -- permiten configurar un tratamiento placebo que contenga todos los elementos del activo, en cuanto a la atención al feedback y a las instrucciones que reciba el grupo experimental, no esperándose -- por falta del elemento principal, el feedback verdadero, el que -- el sujeto adquiera control sobre la presión arterial debido al -- aprendizaje que posibilita el conocimiento de los cambios en su -- respuesta fisiológica. Con este tipo de estrategias, cabe esperar unas expectativas en el grupo de control iguales a las del grupo que recibe el tratamiento real, pero esto será totalmente cierto sólo al comienzo del tratamiento, puesto que en el transcurso de éste y a medida que el sujeto vaya tomando conciencia de que el -- feedback que recibe no sigue puntualmente los cambios que propioceptivamente pueda discriminar, el feedback irá perdiendo credibi-- lidad para el sujeto y consiguientemente reduciendo ante tal si-- tuación de inoperancia las expectativas puestas sobre el trata-- miento.

Existe otra variante de este tipo de estrategias, pro-- puesta por Shapiro y Surwit (1976), consistente en dar al sujeto un feedback verdadero pero de otra respuesta fisiológica, que no interactúe con la estudiada; este tipo de estrategias ha sido uti-- lizada por ejemplo en el trabajo de Saldaña (1982), en el control de expectativas en el tratamiento de dolores de cabeza tensiona-- les mediante feedback, consistiendo en este caso el placebo em--

pleado en dar información miográfica de grupos musculares del propio sujeto pero irrelevantes al problema estudiado. Este tipo de estrategias, como la del caso ejemplificado, no son utilizables - con respuestas centrales como lo es la presión arterial, y en su opción más amplia, referente a cualquier otro tipo de respuesta - no relevante es crítico su empleo dada la gran cantidad de influencias que de casi todos los sistemas fisiológicos recibe la presión arterial, por lo que, además de no haber sido utilizada nunca, ni con la presión arterial ni con el TTP, pensamos que tal estrategia no es una aplicación aconsejable.

Por último, una estrategia ampliamente utilizada en condiciones experimentales, pero no totalmente traducible a situaciones clínicas, es el uso de entrenamientos bidireccionales (Step--toe y Johnston, 1976a, 1976b; Newlin y Levenson, 1979, 1980), o - grupos bajo condiciones de subida de la presión arterial y grupos en condiciones para la reducción de ésta (Elder, Leftwich y Wil--kerson, 1974; Shapiro, Schwartz y Tursky, 1972; Steptoe, 1976). - Estas estrategias que sirven demostrativamente para poner de mani--fiesto que los cambios observados en presión son debidos princi--palmente al feedback, no nos diferencian que parte puede deberse realmente a él, y cual a las instrucciones y demás expectativas - creadas entorno al entrenamiento en biofeedback en sí. Además, su utilización con sujetos hipertensos plantearía serios problemas - éticos y no resulta muy claro que en el caso de grupos con entre--namientos contrarios, estos generen igual tipo de expectativas.

Fuera de estos cuatro tipos de estrategias existen da--

tos que nos pueden indicar una estrategia alternativa más eficaz, por ejemplo los trabajos de Steptoe (1978) y Steptoe y Ross (1982), son equivalentes en todo excepto que en el último el feedback proporcionado estuvo integrado en el tiempo (3 seg.), lo que llevó a unos peores resultados del entrenamiento. Por otra parte, existe un trabajo entre los revisados, que aun cuando su intención no era el control de las expectativas, nos señala más claramente la pauta que puede ser adecuada para esta finalidad; nos referimos al trabajo de Shannon, Goldman y Lee (1978) en el que compararon tres tipos distintos de feedback, entre los que la diferencia más significativa fue la relativa a la integración con la que se presentó la información a los sujetos. Si uno de los puntos clave del biofeedback es la puntual información al sujeto sobre los cambios que se produzcan en su respuesta fisiológica, es de esperar que contra más integrada sea la información dada, es decir, en cuanto esta represente los cambios producidos en lapsos mayores de tiempo, menores serán los cambios que posibilite aprender.

Así, en el trabajo de Shannon, Goldman y Lee (1978) los sistemas de feedback que comportaban tiempos de integración de 75 seg. y 10 seg., proporcionaron menores reducciones en presión sistólica que el feedback que informó puntualmente sin ningún tipo de integración y, adicionalmente, el feedback con mayor integración (75 seg.) produjo peores resultados que el feedback de integración intermedia (10 seg.). Por lo tanto, este gradiente de reducciones dependiente del tiempo de integración del feedback --

(ver tabla 7.1), nos da una estrategia de control que nos permite constituir un "tratamiento" que contenga todos los elementos del verdadero tratamiento, a excepción de la unidad de tiempo en la integración que nos permitirá manipular la condición hasta hacerla inactiva, aunque esta integración no podrá ser tan grande como se desee, pues sobrepasado un determinado límite a partir del cual el sujeto pueda discriminar propioceptivamente cambios que no sean reflejados por el feedback esteroceptivo, el comportamiento de esta estrategia cabe esperar que sea el mismo que para el caso del falso feedback. Así pues, una de las pretensiones de este trabajo es comprobar la efectividad del feedback de TTP, usando como grupo control, de las expectativas que pueda provocar el procedimiento, una condición que contenga absolutamente todos los mismos elementos que la condición experimental, excepto el grado de integración con que el feedback sea presentado, esperando a su vez que esta forma de feedback placebo sea inoperante para producir cambios, de tal modo que los logros que aparezcan bajo tal condición, deberán ser achacados al efecto placebo que genere el

TABLA 7.1

Tiempo de integración	Reducción en presión sistólica
75 seg.	0.6 mm Hg
10 seg.	1.5 mm Hg
0 seg.	3.1 mm Hg

Relación entre integración del feedback y reducciones en presión arterial, según los resultados del trabajo de Shannon, Goldman y Lee (1978).

entorno experimental.

Otro punto que pretende ser estudiado también aquí, es el de los predictores de éxito en el entrenamiento en feedback, que es un tema de preocupación hoy en día en el desarrollo de la tecnología del biofeedback (Labrador, 1983). En el caso de la presión arterial estos predictores, aunque poco estudiados, parecen haberse encontrado principalmente en las variables mediadoras de la presión arterial, más que en ella misma; así por ejemplo Steptoe y Ross (1981b) o Richards, Reeves y Shapiro (1982) encontraron que cambios en el espectro y frecuencia de la respiración, y en periodo cardiaco, servían para explicar muchas de las diferencias individuales encontradas en el entrenamiento de feedback de presión sistólica. Así pues, el estudio de esas variables mediadoras y de su capacidad predictiva de logros en el entrenamiento en feedback de TTP, junto con la citada comprobación de la efectividad de esta técnica y el control placebo de sus expectativas, configuran el entorno de la presente investigación.

7.1.1. Problemas e hipótesis

La efectividad del feedback continuo-proporcional para el control del TTP y el control de las expectativas mediante un procedimiento igual al experimental en todo, excepto en la integración del feedback presentado, es uno de los puntos que se pretende estudiar en este trabajo. Por otra parte, es también intención de este trabajo plantearse cual de los mecanismos regulado-

res de la presión arterial aquí controlados (respiración, tasa -- cardíaca y vasodilatación), intervendrá de forma principal en los cambios generados en el TTP por el entrenamiento en feedback. Y por último, se plantea el problema de las variables predictoras -- de los logros del entrenamiento en el control del TTP.

La formulación formal de las hipótesis planteadas en es te experimento, es la siguiente:

- Primera hipótesis: "El entrenamiento en feedback de TTP será eficaz en la producción de elevaciones significativas en la citada variable".

- Segunda hipótesis: "El feedback integrado, usado como -- tratamiento placebo, no será efectivo en la producción de cambios en el TTP".

- Tercera hipótesis: "Los cambios producidos en el TTP -- por el entrenamiento en feedback, estarán mediados por cambios -- concomitantes en otras variables cardiovasculares".

- Cuarta hipótesis: "Aquellas variables que presenten una mayor influencia sobre los cambios producidos en el TTP, serán -- los mejores predictores de logros en el entrenamiento".

7.1.2. Método

7.1.2.1. Sujetos.-

Fueron estudiados 12 sujetos voluntarios (5 hombres y 7 mujeres), la mayoría de los cuales eran estudiantes con edades --

comprendidas en un rango entre los 23 y los 46 años de edad ($\bar{X}=29.25$, $S_x=7.02$). Las presiones arteriales de todos ellos se encontraban dentro del rango normotensivo, presentando unos valores medios de 128.4 en la presión sistólica y de 77.2 en la diastólica.

Todos los sujetos fueron informados de la tarea experimental previamente a su participación, y fueron tratados exactamente de la misma manera a lo largo de todo el experimento, aun cuando la mitad de ellos constituyeron un grupo de control, cuya asignación a una u otra condición experimental fue hecha por un programa de asignación al azar por el controlador HP-IL, durante el transcurso de la primera sesión experimental.

7.1.2.2. Material.-

El material utilizado en este experimento se compuso -- del instrumento de medida y feedback de TTP descrito en el capítulo anterior, conectado por medio del bucle HP-IL a un cassette digital HP-82161A, que almacenó los TTP para cada latido cardiaco a lo largo de toda la sesión experimental. El TTP se detectó desde la señal electrocardiográfica tomada mediante la segunda derivación bipolar de las extremidades, y el pulso radial tomado en la muñeca derecha. Así mismo, se tomaron mediciones continuadas de la temperatura periférica en la mano derecha del sujeto (Lafayette Instrument Co., modelo 76440). La respiración fue detectada mediante un neumógrafo sujeto alrededor del pecho (Lafayette Instrument Co., modelo 76513), cuya señal fue transducida y procesada --

para su registro (Lafayette Instrument Co., modelos 76607 y 76405 respectivamente). Por último, el pulso fue recogido mediante un sensor piezoeléctrico desde el dedo índice de la mano derecha del sujeto y procesado por un cardiotacómetro, que estimó los latidos por minuto para cada ciclo cardiaco (Lafayette Instrument Co., modelos 76605 y 76403 respectivamente). Todas estas señales fueron registradas sobre sendos canales de un polígrafo (Lafayette Instrument Co., modelo 76102) que realizó su inscripción a una velocidad de arrastre del papel de 2.5 mm /seg. La presión arterial fue tomada tan sólo en una ocasión en el transcurso del experimento, mediante un esfigmomanómetro electrónico (Safety).

La habitación experimental donde se realizaron todas las sesiones experimentales, tuvo constantes la luz y la temperatura; los instrumentos descritos anteriormente junto con la mesa exploratoria, donde permanecieron recostados los sujetos, compusieron su mobiliario. Como en el caso de los experimentos anteriores, se tuvo especial cuidado de que los instrumentos no fueran visibles para el sujeto durante el transcurso de las sesiones.

7.1.2.3. Procedimiento.-

El procedimiento seguido fue el mismo para todas las sesiones experimentales, excepto para la primera en la que se incluyó a su comienzo y tras el periodo de línea base estandar, un periodo de medición de línea base adicional de 10 minutos de duración en el transcurso de los cuales, le fue presentado al sujeto una estimulación sonora y una tarea de aritmética mental equiva-

lente a la utilizada en el experimento 2; en lo restante, esta se si ón fue idéntica a las dos sesiones siguientes que compusieron - el total de las tres sesiones de entrenamiento.

El procedimiento seguido fue igual para la condición ex pe ri me nt al que para la de control, comenzando con un periodo de - reposo de 15 minutos de duración, estando el sujeto recostado sobre la mesa exploratoria, durante los cuales le fueron puestos - al sujeto los electrodos y sensores indicados en el apartado ante rior, al tiempo que se realizaron las oportunas comprobaciones so bre la correcta detección de las señales recogidas. Tras pasar el primer periodo, se realizó un registro de línea base de 5 minutos de duración, seguido por 6 ensayos de subida del TTP (bajada de - la presión arterial) asistidos por un feedback auditivo continuo y proporcional, durante periodos de 4 minutos separados entre sí por un periodo de descanso de 2 minutos, en los cuales el feed-- back no estuvo presente y el sujeto recibió indicaciones de cejar en todo intento de control de su TTP y descansar hasta el siguien te ensayo de feedback. Al principio de cada sesión, los sujetos - fueron alentados a intentar elevar tanto como pudieran su TTP, pe ro sin realizar modificaciones groseras en su ritmo respiratorio o en su tono muscular.

Como ya hemos mencionado, el procedimiento fue el mismo para la condición de control que para la experimental, la única - diferencia entre ambas condiciones fue la integración con que el feedback les fue presentado, que para el caso de la condición de control exigió cambios superiores a 10 mseg. en el TTP para que -

el sujeto tuviera información de que se había producido un cambio, mientras que para la condición experimental los cambios fueron -- perceptibles mseg. a mseg. El tiempo de integración elegido para la condición de control, lo fue como consecuencia de un trabajo - experimental, en el que se encontró que esta unidad de tiempo cum plía las condiciones de dar una cantidad de información suficien- te para que el sujeto la percibiera como proveniente de su orga-- nismo, pero a la vez tan pobre que no cabe esperar que ayude a ge- nerar ningún tipo de aprendizaje sobre el TTP. Además, el feed-- back que se proporciona a los sujetos de la condición de control fue inverso (por reducciones en el TTP) que el de la condición ex- perimental, aunque no se pretendió que fuera una condición de con- trol inverso, sino asegurar que el feedback que recibieran no tu- viera ninguna validez para lograr las metas que se les propusie- ron, consistentes en elevar su TTP.

7.1.2.4. Análisis de datos.-

Los datos sometidos a análisis para todas las variables fueron los promedios del último minuto de cada uno de los seis en- sayos de feedback y periodos de descanso entre ensayos, así como el de la línea base, a lo largo de las tres sesiones de entrena-- miento.

A diferencia de los experimentos anteriores, la medida de la actividad cardiaca se hizo como tasa cardiaca en latidos/mi- nuto y no en intervalos entre latido, pues a pesar de ser una me- dida más imprecisa, los sistemas de registro utilizados en este -

trabajo no permitieron estimar éste otro tipo de medición. La temperatura fue estimada en grados Fahrenheit y el TTP en mseg.

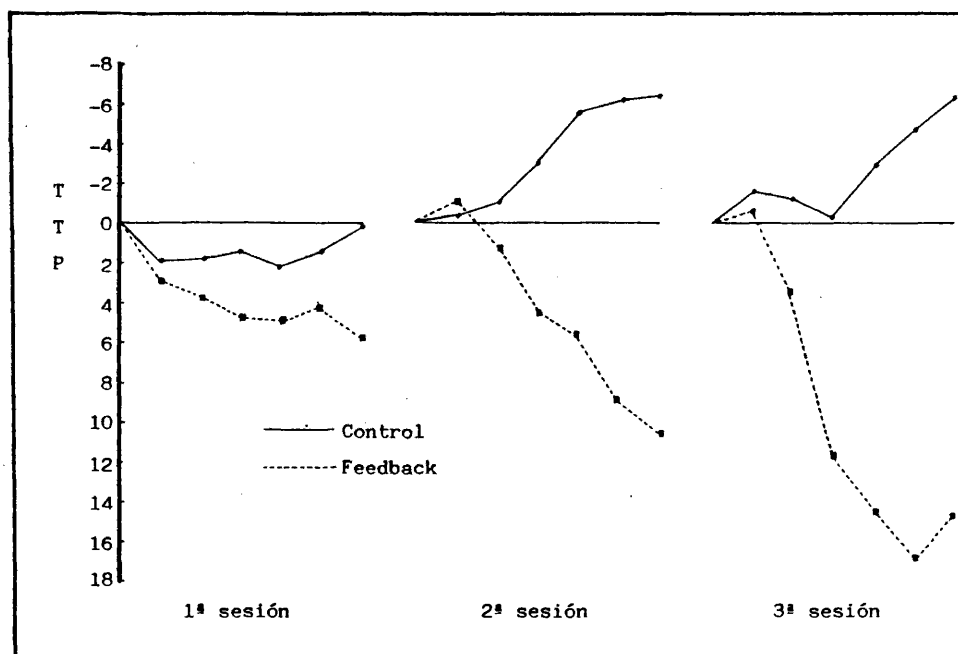
7.1.3. Resultados

El análisis de los registros correspondientes a la línea base (último minuto de registro) para todas las variables medidas, consistió en una comparación entre los valores medios de los sujetos de la condición experimental y los de la condición de control, no presentándose diferencias significativas entre ambas condiciones, ni para el caso del TTP ($t(10) = 0.87$, $p > .05$), ni en las restantes variables, tasa cardíaca ($t(10) = 2.06$, $p > .05$), temperatura periférica ($t(10) = 0.31$, $p > .05$) y tasa respiratoria -- ($t(10) = 1.39$, $p > .05$). Para comprobar si además de no existir diferencias en cuanto a los niveles del TTP, ambos grupos presentaban una misma reactividad en esta respuesta, se compararon las diferencias del registro de la tarea de aritmética mental en relación a la línea base y a la estimulación sonora en ambos grupos, no encontrándose tampoco diferencias significativas ni en el caso de referencia a la línea base ($t(10) = 0.98$, $p > .05$), ni en el de la estimulación sonora ($t(10) = 1.28$, $p > .05$).

Para evaluar los resultados obtenidos en los ensayos de entrenamiento, se realizaron diversos análisis de varianza con un factor inter-sujeto, grupo (experimental y control) y dos factores intra-sujeto, sesión (1,2 y 3) y ensayo (1,2,3,4,5 y 6).

El análisis del TTP en relación a la línea base del comienzo de cada sesión de entrenamiento produjo un efecto princi--

FIGURA 7.1



Promedio de elevaciones en el tiempo de tránsito del pulso (línea base/ensayo) para los grupos de feedback y control, en las tres sesiones de entrenamiento.

pal para grupo ($F(1/10) = 19.81$, $MC_e = 2168.65$, $p < .01$), como puede apreciarse en la figura 7.1 donde están representadas las diferencias entre las medias por ensayo de cada condición. Un efecto principal para sesión ($F(2/20) = 6.74$, $MC_e = 1432.28$, $p < .01$), que indica junto con la interacción sesión por grupo ($F(2/20) = 4.01$, $MC_e = 1432.28$, $p < .05$) un progreso en los logros del entrenamiento, lo cual es claramente observable también en la figura 7.1 para el caso del grupo experimental. Por último, también apareció un efec

to principal para ensayo ($F(5/50)= 4.28$, $MC_e = 238.21$, $p < .01$).

El análisis de la tasa cardiaca, también en relación con los niveles de la línea base de cada sesión, produjo un perfil semejante al del TTP, mostrando efectos principales para grupo ($F(1/10)= 12.38$, $MC_e = 378.23$, $p < .01$), sesión ($F(2/20)= 6.03$, $MC_e = 137.24$, $p < .01$) y ensayo ($F(5/50)= 3.84$, $MC_e = 47.58$, $p < .01$); no apareciendo en este caso la integración sesión por grupo. El análisis de la tasa respiratoria no produjo ningún tipo de efecto principal o interacción, indicativo de que los cambios efectuados sobre el TTP no fueron mediados en este caso por esta respuesta y que las instrucciones dadas a los sujetos de no modificar su respiración fueron cumplidas. No obstante, y aunque no se pudo cuantificar los datos de todos los sujetos por problemas técnicos, se observó en el grupo experimental una tendencia a aumentar la amplitud de la respiración a lo largo del experimento y por contra, una tendencia a mantenerse igual, e incluso disminuir, en el caso del grupo control. En lo que se refiere al análisis de la última de las variables registradas, la temperatura, produjo un efecto principal para ensayo ($F(5/50)= 3.61$, $MC_e = 28.57$, $p < .01$), indicando una caída de la temperatura periférica a lo largo de los ensayos en el transcurso de la sesión y una interacción grupo por ensayo ($F(5/50)= 4.12$, $MC_e = 28.57$, $p < .01$) indicando que este efecto de caída de la temperatura a lo largo de los ensayos fue mayor para el grupo de control que para el experimental.

El análisis del TTP durante los periodos de descanso entre ensayos de feedback, en relación a la línea base de cada se--

sión, produjo unos efectos principales para grupo ($F(1/10)= 21.12$, $MC_e = 328.30$, $p < .01$) y para ensayo, que en este caso corresponde a descanso preensayo ($F(4/40)= 6.32$, $MC_e = 36.28$, $p < .01$), además de una interacción de grupo por descanso preensayo ($F(4/40)= 4.15$; $MC_e = 36.28$, $p < .01$) lo cual indica que los valores del TTP fueron decreciendo progresivamente a lo largo de la sesión para el grupo de control, mientras que para el grupo experimental estos augmentaron, aunque en menor proporción que los cambios contrarios observados en la condición de control.

Los resultados de estos análisis confirman claramente - la primera hipótesis, que suponía que el entrenamiento en feed back de TTP que recibió el grupo experimental, servía para producir elevaciones en los niveles de esta variable. Como hemos visto, el entrenamiento produjo en este grupo unos logros progresivos, - tanto a lo largo de las sesiones como dentro de éstas, a lo largo de los diversos ensayos que las compusieron. Tanto la comparación de los niveles de línea base y últimos ensayos dentro del propio grupo experimental, como la comparación de los logros de éste con el control, produjeron diferencias significativas en el sentido - que se planteaban en la citada hipótesis.

Con respecto a la segunda hipótesis planteada, el trata miento placebo empleado no logró en ningún caso obtener elevaciones significativas y sí en el caso de algunos ensayos presentó reducciones significativas, pero el análisis de los periodos de descanso pre-ensayo parecen indicar que estas reducciones del TTP -- aparecidas en este grupo, son debidas principalmente a los reajus

tes que se produjeron en ellos a lo largo de las sesiones, especialmente en la segunda y tercera, y no a cambios significativos generados dentro de los periodos de ensayo, ya que los resultados presentados anteriormente, al provenir del análisis de los TTP en comparación con la línea base de cada sesión, han permitido la aparición de este efecto. El consiguiente análisis de los TTP de los ensayos en relación a los inmediatos precedentes descansos pre-ensayo, produjo una moderada atenuación de los logros del grupo experimental, no encontrándose diferencias significativas entre los ensayos valorados en relación con la línea base y con los descansos pre-ensayo, excepto para los tres últimos ensayos de la tercera sesión ($t(5) = 2,61$, $p < .05$; $t(5) = 5.11$, $p < .01$; $t(5) = 3.27$, $p < .05$, respectivamente para los ensayos 4º, 5º y 6º). En relación con el grupo de control, este análisis del TTP con relación a los periodos de descanso pre-ensayo, hizo que no aparecieran diferencias significativas entre ninguno de los ensayos dentro de cada sesión, por lo que la inexistencia de cambios que para este grupo preveía la segunda hipótesis queda confirmada, ya que las significaciones aparecidas en el primer análisis, parece más acertado explicarlas en función de esa progresiva reducción que en el TTP apareció, más probablemente debidas a la tarea de atención al feedback que a que éste fuera operante en la producción de cambios significativos.

La tercera hipótesis planteaba la mediación del TTP sobre otras variables que aquí han sido controladas. Para el caso de la tasa respiratoria, que en las instrucciones dadas a los su-

jetos fue expresamente indicada su no manipulación, vimos que no produjo efectos significativos, por lo que su mediación es deseable, aunque hay que señalar que se apreció una ligera deceleración en la tasa respiratoria de los sujetos del grupo experimental y una mayor constancia en el mantenimiento de la tasa en los del grupo control, pero como ya hemos indicado sin que se alcanzara la significación estadística. Caso contrario es el de la tasa cardiaca, que presentó unos perfiles que seguían muy de cerca los cambios producidos en el TTP y que parece, entre las variables medidas, dar la mayor explicación de los citados cambios para el grupo experimental; la correlación media para este grupo entre ambas variables fue de -0.437 . Con respecto a la temperatura periférica, como indicativo de efecto de vasodilatación-vasoconstricción, los datos indican que hubo una tendencia a la vasoconstricción a lo largo de los ensayos, aunque este efecto parece estar altamente refrenado en el grupo experimental en comparación al grupo de control, por lo que puede interpretarse esa menor caída en la temperatura como una consecuencia del entrenamiento en feedback de TTP. Así pues, entre las variables aquí controladas, el mayor efecto mediador fue el que produjo la tasa cardiaca, y aún cuando la hipótesis planteaba de forma vaga el efecto mediador, sin mencionar cuales serían estas variables, los datos además de confirmarnos esta mediación, nos la matiza descubriendo el comportamiento de estas variables.

Al margen de los resultados mencionados como efectos del entrenamiento en feedback de TTP, se observó que éste producía, durante los periodos de ensayo, una reducción en la variabi-

lidad del TTP presente tanto en la línea base como en los descansos pre-ensayos, efecto que no se produjo en el grupo control, -- por lo que cabe presuponer que sea una consecuencia más del entrenamiento recibido.

La cuarta hipótesis planteaba que el mejor predictor de éxito en el entrenamiento en feedback de TTP, sería aquella variable que presentara una mayor mediación sobre los cambios producidos en el TTP durante el entrenamiento. En función de esto y de que, como se vió anteriormente, la principal mediación parece venir dada por los concomitantes cambios en tasa cardiaca, se estudió la relación que presentaba esta variable con los logros obtenidos en el TTP. Como resultado de este estudio, se encontró que la variabilidad de la tasa cardiaca durante las tareas de la línea base, bajo estimulación sonora ($r = .538$) y aún mejor para el caso de la aritmética mental ($r = .603$), eran el mejor índice de predicción de elevaciones en el TTP para los sujetos del grupo experimental, de tal modo que, aunque en un número de sujetos reducido, hubo una puntual correspondencia entre los sujetos que presentaron la menor variabilidad en su tasa cardiaca y lograron las mayores elevaciones en el TTP, e inversamente, una mayor variabilidad de la tasa cardiaca conllevó unas elevaciones menores en el TTP. Por otra parte, los niveles de línea base de la tasa cardiaca en sí, no parecen presentar tan buena indicación predictiva como en el caso de su variabilidad. Consiguientemente, esta cuarta hipótesis, aún con las restricciones debidas al corto número de sujetos estudiados, queda también confirmada.

7.1.4. Discusión

Las pretensiones de este trabajo se han centrado principalmente en dos bloques; el primero de ellos ha tenido como principal interés el evaluar la efectividad del feedback de TTP. A este respecto, la tarea de entrenamiento realizada tuvo un completo éxito en la elevación del TTP, y por inducción, en la reducción de la presión arterial, aunque para evitar las molestias inherentes a la medición esfigmomanométrica de la presión y los posibles efectos que tal molestia pudiera producir sobre la tarea experimental, no se realizaron tales mediciones, por lo que carecemos de unos valores de reducción calibrados en mm Hg; pero comparando nuestros datos en msec. con los obtenidos por Steptoe y Johnston (1976a, 1976b), Steptoe (1976, 1977a, 1978) y Steptoe y Ross (1981a, 1982), vemos que nuestros resultados son mejores que los de estos trabajos, aunque las diferencias en el procedimiento empleado pensamos que pueden explicar nuestros mejores resultados.

En primer lugar, los sujetos estudiados en este trabajo permanecieron recostados durante todo el entrenamiento, frente a la posición sentada que fue la utilizada en todos los trabajos antes citados; además el feedback utilizado aquí fue auditivo frente al sistema visual (ver capítulo 3) utilizado en todas sus investigaciones por Steptoe; todo esto pudo proporcionar en nuestro caso, un entorno más propicio para la reducción de los niveles de activación general y consiguientemente de la presión, pues como ya expusimos anteriormente, Steptoe (1976) tuvo problemas con su sistema de feedback, ya que éste exigía un nivel tal de aten--

ción y consiguientemente de activación, que los sujetos con sólo instrucciones sin prestar atención al feedback, obtuvieron mayores elevaciones del TTP que el propio grupo de feedback. Y otra importante diferencia de procedimiento es que nuestros sujetos recibieron tres sesiones de entrenamiento, frente a una única sesión en los otros trabajos y como hemos visto, los logros han ido acumulándose a lo largo de las sesiones.

Así pues, los resultados obtenidos con el feedback auditivo de TTP, nos ponen de manifiesto que esta técnica debe ser tenida en cuenta a la hora de necesitar un entrenamiento para la reducción de la presión arterial, aunque los sujetos aquí estudiados eran todos normotensos y eso nos impone ciertas restricciones que expondremos más adelante; según los análisis realizados con los resultados de los estudios sobre el control de la presión arterial (capítulo 4), las expectativas de reducción aumentan con la elevación de los niveles de presión, por lo que, aun a falta de comprobación para este tipo de feedback, podemos presuponer que la técnica será efectiva terapéuticamente.

Parte de la comprobación de la eficacia de esta técnica, se centró en el control de las expectativas que el conjunto del entrenamiento pudieran generar. El tratamiento placebo empleado parece ser un válido sistema para su control y sus resultados nos indican que las expectativas llevaron a producir en la primera sesión resultados en el sentido esperado, aunque menores que los del verdadero entrenamiento; sin embargo, en las siguientes sesiones sus resultados empeoraron, aunque no cabe esperar que esto --

fuera debido, como en el caso del feedback falso, a una situación de inoperancia puesto que en una entrevista posterior al entrenamiento, estos sujetos manifestaron que habían mantenido su intento de elevación del TTP a lo largo de todas las sesiones, pensando que la falta de resultados se debía a una escasa capacidad suya para lograr el control esperado, pero que con un mayor entrenamiento lo habrían logrado.

El segundo bloque de intenciones de este trabajo giraba entorno a los mecanismos mediadores de los cambios en la presión arterial y, consiguientemente, de la posible predicción de resultados para el entrenamiento en feedback de TTP. Como era de esperar, siguiendo el modelo de Obrist (1981), al trabajar con una muestra de sujetos normotensos la principal vía de mantenimiento y mediación comportamental de la presión arterial, vendría dada por la salida cardiaca, en nuestro caso indicada por la medición de la tasa cardiaca; los resultados confirmaron que buena parte de los cambios obtenidos con el entrenamiento, eran explicados por los paralelos cambios aparecidos en la tasa cardiaca. Hay que señalar que bajo este supuesto, los datos de mediación que deberíamos encontrar sobre otro tipo de población, presentarán diferencias en función del grado de establecimiento de una presión elevada; así por ejemplo, sobre una muestra de sujetos con unas presiones elevadas, mantenidas por una resistencia periférica elevada y una tasa cardiaca retornada a niveles previos normotensivos, las elevaciones que en el TTP pudieran lograrse con el entrenamiento, probablemente no serían explicadas en tanta medida por

los cambios en la tasa cardiaca y si por efectos de relajación de la envoltura muscular arterioral. Así pues los datos de mediación y consiguientemente de predicción, aquí encontrados serán plenamente válidos para el caso de los sujetos cuyo sistema regulador de la presión no haya aún sufrido cambios estructurales, que modifiquen el hemodinamismo de la persona normotensa, como es el caso de la hipertensión borderline.

La predicción de logros en el entrenamiento, mediante la variabilidad de la tasa cardiaca, no parece indicar que unos sujetos alcanzarán unos logros a los que otros no llegarán, sino más bien que una alta variabilidad será índice de una hiperreactividad beta-adrenérgica, que requerirá de un mayor número de sesiones de entrenamiento para alcanzar los resultados que los sujetos menos reactivos obtienen antes.

En resumen, la aplicación del TTP bajo las condiciones técnicas del biofeedback, ponen de manifiesto su buena aplicabilidad en este campo y dadas sus ventajas frente a las técnicas de medida oclusiva para esta aplicación, nos coloca al feedback de TTP como la mejor alternativa de las disponibles, para la realización de entrenamientos en el control de la presión arterial.

Por otra parte, además de las ventajas derivadas de no ser una técnica oclusiva, el TTP nos permite trabajar con feedback continuo y proporcional. La importancia de obtener un feedback continuo frente a uno discontinuo, para obtener unos resultados mejores con el entrenamiento, parece estar hoy en día fue-

ra de toda duda; sin embargo, las ventajas del feedback proporcional frente a uno binario, no han sido aún definitivamente establecidas experimentalmente; no obstante, a nivel teórico parecen -- existir razones que abogan por el feedback proporcional frente al binario, aunque como ya mencionamos en otro lugar, las posturas -- frente a estos dos tipos de feedback referencian en último extremo a dos posturas teóricas distintas, que corresponden respectivamente a los partidarios de abordar el proceso como un entrenamiento en habilidades, frente a los partidarios de entenderlo como un condicionamiento operante. Si los postulados de la interpretación operante fueran válidos, cabría esperar que un feedback no continuo, además de requerir un mayor tiempo de aprendizaje, produjera unos efectos más resistentes a la extinción que no el programa de reforzamiento de razón uno, correspondiente al feedback continuo; pero los escasos seguimientos vistos en el capítulo dedicado a revisar los trabajos sobre el control de la presión arterial (capítulo 4), no parece confirmar este punto, sino más bien el contrario para el caso de esta respuesta; así pues, parece más adecuado el planteamiento que subyace al feedback proporcional, que es por otra parte el más difundido entre las restantes variables fisiológicas que no presentan los problemas de detección de la presión -- arterial. Esta posibilidad de proporcionar feedback continuo y -- proporcional, es algo que por el momento se encuentra restringido a un índice de la presión como es el TTP.

7.2. PERSPECTIVAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN

A la luz de los resultados obtenidos en las investigaciones realizadas y de los trabajos revisados sobre el control de la presión arterial, intentaremos desarrollar aquí cual sería el tratamiento comportamental que pensamos más adecuado para los trastornos hipertensivos, al tiempo de ver que papel puede jugar el TTP en este proceso.

En primer lugar, el planteamiento de un desarrollo terapéutico nos lleva a una revisión de los modelos psicofisiológicos, que nos den la razón de ser de la hipertensión y las posibles vías de actuación para contrarrestar y prevenir el mal funcionamiento generador de la hipertensión. Entre los modelos existentes cabe hacer una división entre aquellos que surgen a posteriori, es decir, que son desarrollados para explicar los efectos que se han logrado con un determinado tratamiento, como es el caso de los modelos de Shapiro y Surwit (1976) o de Patel (1977), y que consiguientemente nos conducirán, como mejor terapéutica posible, a aquella de la que han surgido. Y por otro lado, tenemos aquellos modelos que surgen para explicar el hemodinamismo de la presión arterial y el progresivo establecimiento de niveles superiores, como consecuencia de la acción de diversas variables; entre este tipo de modelos psicofisiológicos y especialmente del de Obrist (1981), es a partir del que pensamos que debe surgir el planteamiento terapéutico más correcto.

El modelo hemodinámico de Obrist (1981), que fue expuesto anteriormente en el capítulo dedicado a la presión arterial

(capítulo 2) nos plantea un proceso etiológico que conduce al establecimiento de un proceso hipertensivo, tras pasar por varias etapas en ese camino. De forma resumida, el modelo presupone, dada la alta relación encontrada entre reactividad, tanto en la presión arterial como en la tasa cardiaca, ante estresores comportamentales, y padres con historia hipertensiva (Hastrup, Light y Obrist, 1982), que existen unos factores genéticos que predisponen, a través de una mayor reactividad beta-adrenérgica, al desarrollo de un trastorno hipertensivo. Esta elevada reactividad beta-adrenérgica, se supone que es uno de los primeros hechos que aparecen en los trastornos hipertensivos y que darían lugar a una hipertensión borderline o lábil, caracterizada por una gran variabilidad de la presión arterial, sobre todo para el caso de la presión sistólica, ante eventos comportamentales y que éstas elevaciones son debidas a un aumento en la salida cardiaca mediada por influencia beta-adrenérgica, permaneciendo en esta primera etapa sin modificarse las resistencias periféricas, ya que su modificación por medio de mecanismos estructurales dará lugar a una reducción en la salida cardiaca y a una estabilización de los niveles de la presión en unos valores superiores.

Ya que los sujetos con los que hemos realizado nuestros trabajos sobre el TTP, no tenían establecidos trastornos hipertensivos y porque es para esa primera etapa de la hipertensión borderline para la que las técnicas comportamentales tendrían una mejor respuesta, será sobre la que nos centraremos aquí, ya que el mantenimiento de unos altos niveles de presión arterial produci-

rán cambios estructurales e incluso daños sobre determinados órganos implicados en la regulación de la presión, lo que hará para estos trastornos así establecidos, que cambie la forma de abordaje terapéutico y en la medida de los daños causados se reducirá el grado de total éxito terapéutico. Así pues, centrándonos principalmente en los primeros momentos del desarrollo hipertensivo, abordaremos en los apartados siguientes las aportaciones que del TTP pueden esperarse tanto para la evaluación del trastorno, como para su tratamiento.

7.2.1. El sistema de evaluación

Al contrario que los métodos de evaluación usualmente utilizados en los trabajos sobre el control de la presión arterial y que como vimos, se han constreñido a una mera evaluación fisiológica asituacional, el proceso de evaluación que se deduce del modelo psicofisiológico que seguimos, debe constar de varias partes, una primera que nos clasifique al sujeto en función del grado de establecimiento de su hipertensión en el desarrollo etiológico del trastorno y una segunda parte centrada en el establecimiento de los eventos comportamentales que generen una mayor elevación en la presión arterial.

El primer objetivo que debe cumplir el proceso de evaluación, es dilucidar cuales son los principales mecanismos implicados en la elevación de la presión arterial y la variabilidad que ésta presenta. Para el caso de las primeras etapas del desarrollo de la hipertensión, el perfil que debemos encontrar se ca-

racterizará por una alta reactividad beta-adrenérgica, frente a -
determinados eventos comportamentales, que mediará un aumento en
la salida cardiaca y al no existir un sistema de medida no invasi
vo de la salida cardiaca, deberemos estimar ésta por medio de la
elevación de la tasa cardiaca; así pues, esa hiperreactividad de-
berá producir una alta variabilidad en la presión sistólica o en
el TTP, sin embargo al no haberse producido en estas primeras eta-
pas de la hipertensión una elevación de las resistencias periféri-
cas, la actividad beta-adrenérgica que producirá incrementos so--
bre el miocardio, simultáneamente actuará sobre la vasculatura, -
resultando una vasodilatación, con lo cual la paralela subida de
la presión diastólica se verá atenuada, enmascarándose el efecto
vasoconstrictor mediado alfa-adrenérgicamente (Obrist, 1981).

Una forma práctica de evaluar diferencialmente si un su
jeto se encuentra en las primeras etapas hipertensivas o los cam-
bios estructurales y autoreguladores han generado ya una eleva--
ción en las resistencias periféricas, deberá comprender la eleva-
ción de la presión arterial, mediante al menos dos tareas que di-
fieran en cuanto a su evocación de los efectos beta-adrenérgicos,
una produciendo grandes influencias (por ejemplo una tarea de evi
tación de shock) y otra produciendo una influencia mínima (por --
ejemplo una tarea de "cold pressor"), ambas comparadas frente a -
una línea base de relajación, pues como vimos en el segundo expe-
rimento, es la mejor forma de estimar el rango de variación en la
presión como índice en la variación general que ésta presente. Me
diante este procedimiento, si la persona presenta una alta reacti-

vidad beta-adrenérgica y no ha elevado sus resistencias, las diferencias en presión sistólica con la línea base de relajación para la tarea de mayor influencia beta-adrenérgica, serán mayores que en el caso de la tarea de mínima influencia y, por contra, en la presión diastólica las mayores diferencias deberíamos encontrarlas con la tarea de menor influencia beta-adrenérgica, mientras que la tarea de mayor influencia presentará unos cambios mínimos para la presión diastólica, a no ser que se hayan producido ya incrementos en las resistencias periféricas, en cuyo caso los efectos vasodilatadores beta-adrenérgicos quedarán ocultos y la presión diastólica seguirá en sus elevaciones a la sistólica, como en el caso de la tarea de mínima influencia beta-adrenérgica. En todo este proceso de evaluación, habrá que examinar así mismo las diferencias en tasa cardíaca que se presenten en las tareas empleadas, pues como ya dijimos, éste será el índice de la salida cardíaca que nos servirá para controlar que es esa supuesta mediación beta-adrenérgica sobre el miocardio, la responsable de las elevaciones en la presión arterial. Un procedimiento como el anteriormente descrito, o cualquier otro equivalente que cumpla la misma finalidad, pensamos que debe ser el primer punto a cubrir en un proceso de evaluación con un objetivo terapéutico, pues deberán ser los mecanismos implicados en la elevación de la presión arterial, los que dicten el tratamiento a seguir para el caso de una persona concreta y no un programa estandarizado que no recoja las diferentes etapas existentes en el proceso de establecimiento de la hipertensión. El segundo punto que debe cubrirse con la evaluación, es la identificación de aquellos eventos, que para una

persona en concreto, generen unas amplias elevaciones en su presión arterial. Las alternativas que posibiliten el cumplir tal objetivo, son bien escasas; dada la sintomatología con que se producen las elevaciones de la presión (Pennebaker, Gonder-Frederick, Stewart, Elfman y Skelton, 1982), nos descarta la posible utilización de un sistema de auto-registro y, por otro lado, dada la imposibilidad de realizar mediciones con métodos oclusivos sin que el sujeto se percate de que se está realizando tal medida, nos descarta también este método de evaluación; así pues, la mejor, o única, alternativa para realizar tal evaluación, es la que nos proporciona el TTP. La medición realizada por un periodo de 24 horas de la vida cotidiana, con un instrumento de monitorización ambulatoria del TTP, y el registro temporal de los eventos acontecidos durante ese lapso de tiempo, sería sin lugar a dudas el mejor sistema de identificación de las situaciones en las que esa persona presenta una mayor elevación y, consiguientemente, hacia las que habrá que orientar el entrenamiento en el control de la presión arterial. Desgraciadamente, el instrumento de medida del TTP aquí desarrollado ha presentado problemas para esta aplicación, lo que ha impedido presentar entre las aplicaciones prácticas del TTP, un ejemplo de como realizar esta evaluación. No obstante, como ya comentamos en su momento, existe un desarrollo específicamente centrado en la monitorización ambulatoria (Ferst, Mühlberger y Klenk, 1980) y aunque sus resultados sean escasos, también por haber sufrido problemas, estos son altamente esperanzadores.

En resumen, el sistema de evaluación con finalidad tera

péuticas que proponemos, se centra en dos puntos en función de -- los cuales debe establecerse el propio proceso terapéutico en sí. Por una parte, habrá que evaluar el grado de establecimiento que presente el trastorno hipertensivo, por otra, las situaciones y -- acontecimientos que evoquen las mayores elevaciones de la presión arterial, para lo cual el TTP parece ser la única alternativa váli da de las que hoy en día existen.

7.2.2. El proceso terapéutico

Siguiendo las líneas esbozadas al exponer el sistema de evaluación propuesto, los puntos en los que deberá centrarse el -- proceso terapéutico nos vendrán dados precisamente por los resultados obtenidos con respecto a los dos bloques que componían la -- evaluación.

Así pues, en función de que el patrón de respuesta de -- la presión arterial, muestre el establecimiento de una primera -- etapa en el desarrollo etiológico y sus características más desta cadas sean una hiperreactividad beta-adrenérgica, que provoque -- unas elevaciones de la presión sistólica ante determinadas situa-- ciones del entorno, sin que se hayan producido aún cambios estruc turales o autorreguladores que generen la elevación de las resis-- tencias periféricas, el tratamiento deberá centrarse principalmen-- te en la reducción de esa reactividad en la presión sistólica, pe ro no centrándose exclusivamente en establecer un control de la -- presión en el lugar de entrenamiento, donde todas las condiciones ambientales ayudan a producir un descenso de la actividad cardio-

vascular, sino que el entrenamiento debe llevarse a un manejo de la presión bajo aquellas condiciones que habitualmente generen su elevación.

Este proceso puede ser realizado mediante varias técnicas, entre ellas un entrenamiento en feedback para elevar el TTP y una vez conseguida esta finalidad, conseguir que esas elevaciones se mantengan bajo condiciones simuladas del entorno cotidiano, donde se haya detectado que se generan reducciones del TTP o bajo condiciones estresantes de laboratorio, pero para esta última opción deberán elegirse preferiblemente tareas con una alta influencia beta-adrenérgica y no las de baja influencia, como en el caso por ejemplo de Patel (1975b) que utilizó una prueba de "cold pressor". La preferencia del feedback de TTP sobre otros sistemas de feedback de presión sistólica, se basa además de en la relación del TTP con la presión sistólica, en la simultánea influenciación que ejerceríamos sobre el periodo de preeycción, índice de la contractabilidad miocárdial, sobre el que ejerce sus influencias la actividad beta-adrenérgica.

Para el caso de que la hiperreactividad beta-adrenérgica, indicada por la variabilidad de la tasa cardiaca, fuera muy elevada, podría intentarse reducir ésta como una ayuda adicional para reducir los niveles de la presión sistólica; esto podrá realizarse mediante feedback de la propia tasa cardiaca o, dadas las duras críticas que este procedimiento ha sufrido recientemente (Bouchard y Lebelle, 1982), mediante una técnica de relajación que haga especial hincapié en la regulación cardiaca, como es el

caso del entrenamiento autógeno de Schultz (1956). Además, en contra de lo que ocurría con la presión arterial, es posible entre--ñar a los sujetos en la auto-observación de su tasa cardiaca y, -por tanto, a identificar las situaciones que generen su elevación y a establecer un control de acuerdo con ello. Caso de implicar -el tratamiento un feedback de TTP o presión sistólica y de tasa -cardiaca, el entrenamiento deberá realizarse por separado para ambos, puesto que el feedback integrado de ambas respuestas ha mos-trado poca o nula efectividad, tanto en el caso del TTP (Johnston, 1980), como en el de la presión sistólica (Schwartz, 1972, 1974).

En el caso de que el patrón de respuesta de la presión, que aparezca en la evaluación, muestre una elevación de las resistencias periféricas, por medio de la elevación en el nivel de la presión diastólica, también deberemos centrarnos en el programa -descrito anteriormente para reducir la presión sistólica, aunque, para este caso de la parte dedicada a la tasa cardiaca, dada la -menor influencia de ésta sobre la presión diastólica que sobre la sistólica, no debemos esperar una gran efectividad sino una mínima ayuda adicional, y el feedback de TTP o presión sistólica, que sí nos servía para reducir ésta, no será útil para la reducción de -la presión diastólica, que habrá de abordarse por otra vía. Revi-sando los trabajos existentes sobre técnicas para reducir la pre-sión diastólica, vemos que el feedback de la propia presión dias-tólica no se ha mostrado efectivo para este fin (Schwartz y Shapi-ro, 1973; Miller, 1975), frente a los resultados generalmente sa-tisfactorios logrados con las técnicas indirectas, principalmente

mediante la relajación progresiva (Redmond, Gaylor, McDonald y -- Shapiro, 1974; Shoemaker y Tasto, 1975) y la combinación de técnicas indirectas (Deabler, Fidel, Dillenkoffer y Elder, 1973; Moe-- ller y Love, 1974).

Así pues, la aparición de unas resistencias periféricas elevadas, ampliarán el proceso terapéutico con la inclusión de -- una técnica de entrenamiento en relajación, que nos ayude a redu- cir al menos las resistencias producidas por la musculatura esque- lética, ya que las resistencias en los lechos vasculares (por -- ejemplo el cutáneo o el renal) parecen más difíciles de lograr, - además de incrementarse con la estimulación beta-adrenérgica (For- syth, 1976); pero la actividad beta-adrenérgica ya hemos visto como abordarla mediante la tasa cardiaca.

En la medida en que los mecanismos fisiológicos implicadados en la elevación de la presión arterial vayan aumentando, deberemos ir incrementando también el paquete terapéutico, con nuevas técnicas que nos permitan su modificación o control, así por ejem plo, la aparición de un mal funcionamiento del filtrado renal, -- conllevará la inclusión de un programa para controlar la ingesta de líquidos y sodio; y en la medida en que tengamos técnicas pa- ra modificar los mecanismos implicados en la elevación de la pre- sión y estos sean modificables, por no deberse a daños irreversi- bles, podremos reducir estas elevaciones, ya que si no podemos mo dificar estos mecanismos, no podremos reducir la consecuente ele- vación de la presión arterial.

Por último, como en el caso del tratamiento de cual---

quier otro trastorno, paralelamente al proceso terapéutico enfocado a la reducción de la presión arterial y sus mecanismos concomitantes, habrá que tratar con las técnicas más adecuadas cualquier problema adicional que pueda presentar el sujeto y muy especial--mente, si éste puede estar incidiendo de algún modo en la eleva--ción de su presión arterial.

369

8. CONCLUSIONES

El planteamiento general en el que se han basado todos los trabajos aquí desarrollados, parte del tratamiento alternativo que la modificación de conducta o medicina comportamental, podía ofrecer para los trastornos hipertensivos; pero la revisión de los trabajos y planteamientos realizados hasta la fecha, presenta serios problemas tanto teóricos como prácticos.

El principal de estos problemas teóricos es la falta de un modelo de referencia sobre la hipertensión; los modelos más desarrollados, que son los que aquí se han presentado (McGrady, Yonker, Tan, Fine y Woerner, 1981; Patel, 1977; Shapiro y Surwit, 1976), sólo sirven para explicarnos de modo general las vías de actuación de una determinada técnica terapéutica, pero no para darnos contestación de algunos hechos, que hemos visto aparecer sistemáticamente a lo largo de todos los trabajos y todas las técnicas, y que se refieren a, porqué unas personas hipertensas obtienen beneficios con una determinada técnica y otros, o no obtienen ninguno, o estos son muy reducidos. Este diferente comportamiento de los sujetos hipertensos frente a las técnicas, se debe a que bajo la etiqueta de "hipertensión" tenemos a su vez diferentes procesos o diferentes momentos en el desarrollo de un proceso y esto ha sido ignorado sistemáticamente en la inmensa mayoría de las investigaciones y propuestas terapéuticas revisadas, en las que se limitan a describir las muestras de sujetos utilizados co-

mo "hipertensos" o "hipertensos borderline" y en otros casos tan sólo a darnos sus presiones promedio. Esta no referencia a un mo delo que permita clasificar a los sujetos hipertensos y observar los efectos de cada técnica, en función de las características de los sujetos tratados, cierra la puerta al desarrollo de las técni cas en sí y la optimización de los paquetes terapéuticos en fun-- ción de las citadas características de los sujetos.

En la búsqueda, entre los modelos psicofisiológicos -- existentes, de uno que pueda cumplir esta finalidad discriminati-- va entre las "diferentes hipertensiones", encontramos en el -- de Obrist (1981) un planteamiento que creemos válido para esta fi nalidad, aunque el modelo propuesto por Obrist (1981) no surge -- con este objetivo, ni tan siquiera en sus trabajos se plantea la faceta terapéutica, ya que el campo de mayor interés de su traba-- jo, es el establecimiento de un modelo hemodinámico de regulación de la presión arterial, que recoja los distintos determinantes y las vías de influencia comportamental sobre los sistemas de con-- trol de la presión; a pesar de esto, el modelo por su incapié en el proceso que lleva al establecimiento de la hipertensión y en -- los sistemas de medida, se amolda perfectamente a las exigencias que pensamos que debe cumplir el modelo que sirva de guía para -- el desarrollo de los tratamientos comportamentales de la hiperten-- sión.

Así pues, centramos nuestro trabajo en el citado modelo como punto de referencia que creemos que necesariamente debe po-- seer todo tratamiento, pues éste dará sentido y guiará las inter--

venciones terapéuticas, que de otro modo, como ocurre en alguno de los trabajos revisados, son meros "golpes de ciego".

Además de los problemas teóricos, de los cuales la carencia de un modelo es sin duda el más importante, existen los problemas de ignorar en las aplicaciones prácticas, las exigencias del marco teórico en el que se encuadran estos trabajos. La realización de un tratamiento en el marco de la modificación de conducta o medicina comportamental, implica algo más que utilizar una técnica del tipo de las allí empleadas, y entre estas exigencias la más importante y mayoritariamente incumplida en los trabajos realizados, es la carencia de un análisis conductual; si bien como hemos comentado en diversas ocasiones, por la idiosincrasia de la respuesta a tratar, este análisis presenta especiales problemas para su realización, no obstante, el éxito de una intervención comportamental depende en gran medida de la buena realización de esta parte del proceso terapéutico.

Como vimos en su momento, la práctica evaluadora más utilizada, se ha limitado a la realización de un determinado número de mediciones fisiológicas de la presión, en lo que hemos denominado mediciones "casuales", por estar realizadas bajo condiciones no controladas, ni integradas dentro de un esquema "estímulo-respuesta" y ser por lo tanto reflejo de lo que casualmente estuviera realizando el sujeto, no encajando esta forma de medida situacional en los esquemas de un análisis conductual; consecuentemente la información obtenida en estas circunstancias no aportará nada, ni a la evaluación del trastorno, ni a la implementación

terapéutica, con lo que la mayoría de los trabajos se han limitado a un mero entrenamiento en técnicas para el control de la presión arterial y, a excepción de unos pocos trabajos (Jorgensen, - Houston y Zurawski, 1981; Grahan, Beiman y Ciminero, 1977; Taylor, Ferquhar, Nelson y Agras, 1977; Patel, 1975b), ninguno ha pasado al manejo del control adquirido sobre la presión, bajo las condiciones de la vida cotidiana que generan las elevaciones; pues si bien, esta última parte del entrenamiento parece tan importante - como la primera, al carecer de un análisis conductual que identifique tales situaciones, no es posible su realización.

Del conjunto de los tratamientos que se han empleado, - el que nos parece más adecuado es el programa de amplio espectro de C.H. Patel, pues con referencia a los puntos que hemos comentado, es el que presenta el modelo de génesis y abordaje terapéutico de la hipertensión más completo, y aunque éste carece de recursos clasificatorios de las características del trastorno concreto que se esté tratando, al aplicarse el programa completo indiscriminadamente, y éste posee muchas vías de mediación, el sujeto recibe muchos beneficios, lo que nos explica el porqué de los buenos resultados obtenidos con él, aunque la carencia de una adecuada - identificación de características, hará que se apliquen técnicas que para algunos casos sean irrelevantes, en detrimento de un mayor entrenamiento en las más pertinentes. Por otra parte, es de -- los pocos tratamientos en los que se realiza una cierta evalua-- ción, que se asemeje a un análisis conductual, lo que le permite realizar un cierto entrenamiento en el manejo de la presión en --

condiciones de la vida cotidiana, y como se deduce de los comentarios de Patel (1977), el éxito en el mantenimiento y generalización de los logros terapéuticos, parece depender precisamente de la puntual realización de esta tarea por parte de los sujetos, y los datos de mantenimiento de sus trabajos son los mejores de -- cuantos se han reportado.

Además de las técnicas que componen el paquete terapéutico de C.H. Patel, existen datos sobre otras técnicas que posibilitan el control de la presión arterial y especialmente para el caso de la presión sistólica, que hace que también deban ser tenidas en cuenta, como es el caso del entrenamiento en feedback de esta respuesta. Los resultados de la técnica, aunque en su mayor parte ceñidos al control únicamente en el propio lugar de entrenamiento, la presentan como una interesante alternativa a ser tenida en cuenta, aun cuando dentro de un programa más amplio y llevando el control a su confrontación con los eventos de la vida cotidiana. Sin embargo, esta técnica presenta en el caso concreto de la presión arterial, unos problemas que hacen difícil su óptima aplicación.

Este era, de forma general, el panorama existente sobre el tratamiento comportamental de la hipertensión, cuando nos planteamos el trabajo que aquí se ha realizado; de los tres problemas surgidos, el primero parecía tener una aceptable respuesta en el citado modelo de Obrist (1981), el cual nos da la posibilidad de clasificar el trastorno en función de los sucesivos mecanismos -- que se van implicando en el desarrollo de la hipertensión, al --

tiempo que nos da la pauta sobre los puntos en que debe centrarse el tratamiento, indicándonos cuales son los mecanismos causantes de la elevación y cuales consiguientemente deberán ser modificados, para lo que deberemos contar con las técnicas adecuadas, y una de éstas, que se deduce como muy importante, es el feedback de presión sistólica; pero como se comentó, esta técnica presenta problemas por la inexistencia de un sistema estandarizado de medida que se ajuste a la técnica. La solución a este problema vendría dada por un sistema de detección, que nos permitiera realizar mediciones continuadas por periodos relativamente largos de tiempo y repetibles en diversas ocasiones. De los métodos existentes, las mediciones directas de la presión no son aceptables para un entrenamiento en feedback, ya que éste exigiría un promedio de veinte sesiones para el entrenamiento y multiplicar por veinte los riesgos y molestias que conlleva una canulación arterial, no parece justificado, además de otra serie de problemas técnicos que este sistema de detección plantea para este uso. Los sistemas oclusivos, ni aún en sus versiones más optimizadas para este fin, tampoco parecen darnos la solución, ya que sólo logran darnos una información binaria y por lapsos de tiempo excesivamente cortos, lo cual se une a otros problemas, como la reactividad que muchos sujetos presentan ante las sensaciones propioceptivas generadas por el sistema de detección, lo cual eleva su actividad cardiovascular e interfiere en la tarea que para su reducción se lleva a cabo con el feedback, llegando esta reactividad hasta extremos como el que nos presentan Beiman, Grahan y Ciminero (1978), en un trabajo en el que los sujetos redujeron sus niveles de pre-

sión hipertensivos a unos normotensivos, todos ellos obtenidos oclusivamente, mediante una simple desensibilización sistemática a las citadas sensaciones propioceptivas y a las restantes partes del entorno de medición, lo cual nos plantea si algunos de los trabajos realizados con feedback detectado oclusivamente, por la metodología empleada, no habrán sido más un proceso de desensibilización en vivo al sistema de medida, que no un verdadero entrenamiento en autocontrol de la presión asistido por el feedback, como pretenden ser. De cualquier modo, los problemas que presentan estos sistemas, quedan de manifiesto en el hecho de que los creadores y quienes más han trabajado con el sistema del manguito de presión constante (Shapiro, Schwartz, Tursky y cols.), desde mediados de la década de los setenta, no han vuelto a realizar ningún trabajo con este sistema, y todos ellos en la actualidad intentan desarrollar otras técnicas alternativas.

Por otra parte, habrá que unir a todo lo anterior el planteamiento que nosotros pensamos como mejor alternativa de evaluación conductual. Ya que la auto-observación o la observación realizada por otra persona externamente, no es un sistema válido para la obtención de información, que como en el caso de las respuestas fisiológicas y más extremamente de la presión arterial, requieren de una instrumentación que detecte y amplifique tal información, el mejor sistema para obtener la citada información y ayudarnos a realizar tal evaluación, será ese mismo instrumento, es decir, si requerimos de aparatos de feedback para informar puntualmente al sujeto de los cambios que se producen en su presión arterial, esa misma fuente de información será la que nos posibi-

lite la realización de un análisis conductual de otro modo irrealizable, por cuanto es inobservable. Así pues, la vía de solución que aparece a este tercer problema planteado, para un abordaje totalmente comportamental del tratamiento de la hipertensión, parece remitirse a la misma solución que era exigida para el caso del feedback, un sistema de medida continuo para periodos relativamente largos de tiempo, aunque en este caso, la finalidad sería distinta y consistiría en almacenar esas fluctuaciones de la presión sucedidas a lo largo de un periodo de tiempo, en el entorno natural donde se desarrolla la vida cotidiana del sujeto que quiera ser evaluado, conjuntamente con otra serie de informaciones susceptibles de obtenerse por otros medios y técnicas de evaluación convencionalmente utilizadas para ese fin. Por lo tanto, de nuevo requerimos un alternativo sistema de detección de la presión, que no sea ni oclusivo, ni invasivo.

Al centrarse la solución a estos problemas, que consideramos los más importantes para un acercamiento comportamental a la hipertensión, en la disponibilidad de un sistema de detección definido, por una parte, por esa exigencia de continuidad en la medición y de proporcionar una información de la magnitud de los cambios ocurridos en la presión arterial, y por otra parte, por no padecer los problemas que planteábamos a los sistemas invasivos y oclusivos, bajo la guía de esta doble definición de características, se realizó la búsqueda de un sistema que se acoplara a tales exigencias, encontrando en una variante de la velocidad de la onda del pulso, una posible solución a estos problemas. La velocidad de la onda del pulso en sí, aun cuando cumplía muchos de

los requisitos necesarios, presentaba a su vez otros problemas de difícil solución.

La velocidad de la onda del pulso, definida como la tasa de propagación de la onda del pulso a lo largo del árbol arterial, es un viejo sistema de medida cardiodinámico, que fue retomado para el campo psicofisiológico por representar una atractiva alternativa a los sistemas convencionales de medida de la presión; sin embargo, para dar una exacta solución a nuestros problemas, - este sistema de medida presenta dos puntos críticos, el primero - de los cuales es la dificultad de detección de dos pulsos arteriales libres de parásitos, lo cual no parece ser fácil, no ya en -- una situación ambulatoria con el sujeto en movimiento, sino incluso estando el sujeto en una situación de relativa inmovilización; y el segundo punto, es la mayor asociación de la velocidad de la onda del pulso con la presión diastólica o la media que con la -- sistólica, la cual al ser más reactiva y estar más asociada a los eventos comportamentales, sería preferible a la hora de realizar un análisis conductual, siendo así mismo preferible la asociación con la sistólica para el caso del feedback, pues es la que parece ser más susceptible de modificarse con estas técnicas.

El tiempo de tránsito del pulso, es la variante de la - velocidad de la onda del pulso, que sí parece acercarse más a la solución que buscábamos, pues aunque muestra también sus proble-- mas, estos se refieren a su asociación con la presión arterial o a una estandarización en la forma de detección, y tienen posibili

dad de ser investigados y contestados, frente a los problemas más irresolubles, que para nuestra aplicación, presentaban los anteriores sistemas de medida. Consiguientemente, nuestro trabajo se centró en dar contestación a esos problemas del tiempo de tránsito del pulso y en valorar su utilidad, como sistema alternativo de medida para las planteadas finalidades que debería cumplir.

El primero de los trabajos realizados, trató de esclarecer la diversidad de lugares de detección y criterios de medición utilizados, en los escasos trabajos de validación existentes y -- que además presentaban resultados dispares. Se pensó que estos resultados pudieran deberse precisamente a esa falta de estandarización, tanto en lo referente a los lugares como a los criterios de detección. La comparación de varias formas de detección dio como resultado, que la mayor covariación del tiempo de tránsito del -- pulso con la presión arterial se presentaba para el caso de la -- llegada del pulso a la arteria radial y que los criterios que habían producido estos resultados, nos definían el tiempo de tránsito como el intervalo transcurrido desde que la actividad electrocardiaca alcanza el punto más álgido de la onda R, hasta el punto de inflexión de la subida sistólica a la llegada del pulso a la -- arteria radial. Además, esta determinación presentaba su mayor relación con la presión sistólica, la cual era objeto de nuestro interés.

Ante estos resultados, se planteó la necesidad de realizar un segundo trabajo de validación del tiempo de tránsito, tal y como había sido definido en el trabajo anterior, aunque en este

caso, se pretendió estudiar algunos fenómenos más, como el referente al efecto de caída de la presión arterial a lo largo de las sesiones experimentales, o la metodología a seguir para la obtención de predictores de reactividad en la presión sistólica, siguiendo los trabajos de P.A. Obrist y sus colaboradores, y muy especialmente, la incidencia que el periodo de preyección cardiaca podría tener sobre el tiempo de tránsito de ese modo definido. Los resultados, arrojaron de nuevo una alta e inversa correlación entre el tiempo de tránsito y la presión sistólica, con una alta uniformidad para todos los sujetos. Y con referencia a las restantes cuestiones, el efecto de caída no fue encontrado, y como éste aparece característicamente en los trabajos de feedback, bajo tareas encaminadas a reducir la presión arterial, quizás mejor que interpretarlo como un efecto de caída en la actividad debido a la inmovilización experimental, haya que entenderlo para tales situaciones como una generalización de los efectos del entrenamiento.

Con respecto a la metodología a seguir para evaluar la reactividad sistólica o la del tiempo de tránsito del pulso, quedó claramente de manifiesto que la responsabilidad ante una tarea estresante, queda mejor contrastada con una línea base de relajación, en la que esté atenuada la reactividad beta-adrenérgica, que con una línea base pretarea u otra situación equivalente, dada la gran reactividad de estas respuestas a tareas cognitivas y de todo tipo; y consiguientemente, ésta será la metodología que deberá seguirse para el establecimiento de predictores de la citada variabilidad. La última de las cuestiones planteadas en este -

trabajo, y que era central en el proceso de validación del tiempo de tránsito del pulso como índice de la presión arterial, nos presenta un panorama de influencia del periodo de pre-eyección sobre el tiempo de tránsito un tanto preocupante, lo que nos lleva a la realización de un nuevo trabajo, centrado totalmente en la evaluación de tal influencia, y con una metodología más apropiada para el esclarecimiento de esta cuestión.

Los resultados de este ^{tercer} trabajo de validación, -- centrado en el análisis de los componentes que configuran el tiempo de tránsito, pusieron de manifiesto que la aportación que el tiempo de tránsito recibe del segmento del periodo de pre-eyección en él incluido, oscila alrededor del 30% , siendo por lo tanto el principal componente el verdadero tiempo de tránsito, pero no pudiendo despreciarse esa influencia recibida del periodo de pre-eyección, pues entre otras cosas, parece ser el responsable de esa mayor covariación con la presión sistólica, que no como en el caso de la velocidad de la onda del pulso, o de su inverso el verdadero tiempo de tránsito, que por su mayor base vascular, refleja principalmente cambios en la presión diastólica o media. Así -- pues, en último extremo este componente de contractabilidad intracardiaca, no sólomente no es un estorbo, sino que capacita al -- tiempo de tránsito para reflejar principalmente cambios en la presión sistólica, que era precisamente la respuesta que necesitábamos, siguiendo los planteamientos expuestos anteriormente y en el modelo de P.A. Obrist.

Una vez encontrado un sistema de medida no invasivo, ni

oclusivo, que nos proporcione una información latido a latido de los cambios que se producen en la presión sistólica, aun cuando estos no vengan expresados en valores absolutos, entonces podemos decir que tenemos en parte resueltos los problemas que con respecto al análisis conductual y al feedback teníamos planteados; pero como decíamos, están resueltos tan solo en parte, ya que si bien el tiempo de tránsito cumple escrupulosamente las características que habíamos exigido al sistema de detección que requeríamos, las aplicaciones a las que iba encomendado, no pueden cumplirse sin la existencia de unos instrumentos que detecten, procesen y manipulen el tiempo de tránsito en la forma que su aplicación exija. Consiguientemente, la tarea que se realizó a continuación, fue el desarrollo y construcción de un instrumento de medida del tiempo de tránsito del pulso, con una aplicación a la monitorización ambulatoria y con otra aplicación para el campo del feedback. De estos desarrollos, el primero fue en algún grado un trabajo infructuoso, por cuanto no se logró una monitorización totalmente ambulatoria, aunque sí en condiciones más restrictivas; de cualquier modo, la primera finalidad que aquí se pretendía, de encontrar el sistema que posibilitara tal realización, sí se ha cumplido, aun cuando las soluciones técnicas o alternativas, como la telemetría, a los problemas surgidos, no se llevaron hasta buen fin, por razones de costo económico principalmente.

En relación a la otra aplicación del instrumento desarrollado, en tareas de entrenamiento en feedback, se realizó un trabajo para comprobar la capacidad de establecer un control so-

bre el tiempo de tránsito y ver que mediaciones participaban en esa elevación, para el caso de los sujetos normotensos. Como -- otro de los problemas que se ha apreciado, en la revisión realizada sobre el control de la presión arterial, es la carencia de oportunos controles experimentales en los trabajos existentes -- (Seer, 1979), se dió un especial énfasis a este aspecto. Los resultados obtenidos indican la validez de la técnica de feedback -- para el establecimiento de elevaciones en el tiempo de tránsito -- del pulso, tanto en comparación con los niveles previos de cada -- sujeto, como comparándolos con los resultados obtenidos por un -- grupo que recibió un tratamiento placebo, que contenía todos los elementos del activo, a excepción de la puntual información de -- los cambios en sus tiempos de tránsito.

Aun cuando no se ha abordado aquí directamente el tratamiento de sujetos hipertensos, creemos que los resultados encontrados y las aplicaciones que proporcionan, pueden ser de gran -- ayuda para el establecimiento de un programa terapéutico con el -- fin de combatir los trastornos hipertensivos desde un contexto -- comportamental.

En resumen, de los más importantes problemas encontrados para el tratamiento comportamental de los trastornos hipertensivos, uno encontró solución con la adaptación para el ámbito terapéutico del modelo de P.A. Obrist, y los dos restantes llevaron a la búsqueda y validación de un sistema de medida alternativo para la presión arterial; el tiempo de tránsito del pulso dio satis

factoria solución a los problemas que se le plantearon, tanto de forma teórica, como prácticamente, aun cuando aquí sólo se pudo presentar resultados para su aplicación en biofeedback.

385

9. BIBLIOGRAFIA

- AGRAS, S. y JACOB, R.: "Hypertension". En O.F. Pomerleau y J.P. Brady (Eds.), Behavioral Medicine: Theory and Practice. Baltimore: Williams and Wilkins, 1979.
- AHMED, S.S.; LEVINSON, G.E.; SCHWARTZ, C.J. y ETTINGER, P.D.: "Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man". Circulation, 1972, 46, 559-571.
- ALEXANDER, A.B.: "An experimental test of assumptions relating to the use of electromyographic biofeedback as a general relaxation technique". Psychophysiology, 1975, 12, 656-662.
- ALLEN, R.A.; SCHNEIDER, J.A.; DAVIDSON, D.M.; WINCHESTER, M.A. y TAYLOR, C.B.: "The covariation of blood pressure and pulse transit time in hypertensive patients". Psychophysiology, 1981, 18, 301-306.
- BAYES, R.: "Influencia de los factores inespecíficos en la terapia del comportamiento". Revista de Psicología General y Aplicada, 1983, 38, 109-122.
- BEIMAN, I.; GRAHAM, L.E. y CIMINERO, A.R.: "Self-control progressive relaxation training as an alternative nonpharmacological treatment for essential hypertension: Therapeutic effects in the natural environment". Behaviour Research and Therapy, 1978, 16, 371-375.
- BENSON, H.: The Relaxation Response. Nueva York: William Morrow, 1975.
- BENSON, H.; BEED, J.A.; MORSE, W.H. y KELLEHER, R.T.: "Behavioral induction of arterial hypertension and its reversal". American Journal of Physiology, 1969, 217, 30-34.
- BENSON, H.; ROSNER, B.A.; MARZETTA, B.R. y KLEMCHUCK, H.M.: "Decreased blood pressure in borderline hypertensive subjects who practice meditacion". Journal of Chronic Diseases, 1974a, 27, 163-169.
- BENSON, H.; ROSNER, B.A.; MARZETTA, B.R. y KLEMCHUCK, H.M.: "De-

- creases blood pressure in pharmacologically treated hypertensive patients who regularly elicited the relaxation response". The Lancet, 1974b, 1, 289-291.
- BENSON, H.; SHAPIRO, D.; TURSKY, B. y SCHWARTZ, G.E.: "Decreased systolic blood pressure through operant conditioning techniques in patients with essential hypertension". Science, 1971, 173, 740-742.
- BENSON, H. y WALLACE, R.K.: "Decreased blood pressure in hypertensive subjects who practice meditation". Circulation, 1972, 46, 130.
- BENTHEM, J.A. y GLAROS, A.G.: "Self control of stress-induced cardiovascular change using transit time feedback". Psychophysiology, 1982, 19, 502-505.
- BERNER, R.M. y LEVY, M.N.: Cardiovascular physiology. Nueva York: Mosby, 1977.
- BERNSTEIN, D.A. y BORKOVEC, T.D.: Progressive Relaxation Training: A Manual for the Helping Professions. Champaign: Research Press, 1973.
- BERTILSON, H.S.; BARTZ, A.E. y ZIMMERMAN, A.D.: "Treatment program for borderline hypertension among college students: Relaxation, finger temperature biofeedback and generalization" Psychological Reports, 1979, 44, 107-114.
- BLACKWELL, B.; HANESON, I.; BLOOMFIELD, S.; MAGENHEIM, H.; GARTSIDE, P.; NIDICH, S.; ROBINSON, A. y ZIGLER, R.: "Transcendental meditation in hypertension: Individual response patterns". The Lancet, 1976, 1, 223-226.
- BLANCHARD, E.B.: "Biofeedback and the modification of cardiovascular dysfunctions". En R.J. Gatchel y K.P. Price (Eds.), Clinical Applications of biofeedback: Appraisal and Status. Nueva York: Pergamon Press, 1979.
- BLANCHARD, E.B.; HAYNES, M.R.; KALLMAN, M.D. y HARKEY, L.: "A comparison of direct blood pressure feedback and electromiogra

- phic feedback on the blood pressure of normotensives". Biofeedback and Self-Regulation, 1976, 1, 445-451.
- BLANCHARD, E.B.; MILLER, S.T.; ABEL, G.G.; HAYNES, M.R. y WICKER, R.: "Evaluation of biofeedback in the treatment of borderline essential hypertension". Journal of Applied Behavior Analysis, 1979, 12, 99-109.
- BLANCHARD, E.B. y YOUNG, L.D.: "Self-control of cardiac functioning: A promise as yet unfulfilled". Psychological Bulletin, 1973, 79, 145-163.
- BLANCHARD, E.B.; YOUNG, L.D. y HAYNES, M.R.: "A simple feedback system for the treatment of elevated blood pressure", Behavior Therapy, 1975, 6, 241-245.
- BLANCHARD, E.B.; YOUNG, L.D., HAYNES, M.R. y KALLMAN, M.D.: "A simple feedback system for self-control of blood pressure". Perceptual and Motor Skills, 1974, 39, 891-898.
- BLOOM, L.J. y CANTRELL, B.: "Anxiety management training for essential hypertension in pregnancy". Behavior Therapy, 1978, 9, 377-382.
- BOUCHARD, M. y LABELLE, J.: "Voluntary heart rate deceleration: A critical evaluation". Biofeedback and Self-Regulation, 1982, 7, 121-137.
- BOYER, J.T.; FRASER, J.R.E. y DOYLE, A.E.: "The hemodynamic effects of cold immersion". Clinical Sciences, 1960, 19, 539-550.
- BRADY, J.P.: "Metronome-conditioned relaxation: A new behavioural procedure". British Journal of Psychiatry, 1973, 122, 729-730.
- BRADY, J.P.; LUBORSKY, L. y KRON, R.E.: "Blood pressure reduction in patients with essential hypertension through metronome-conditioned relaxation: A preliminary report". Behavior Therapy, 1974, 5, 203-209.
- BRAMWELL, J.C. y HILL, A.V.: "The velocity of the pulse wave in

- man". Proceedings of the Royal Society, London, 1922, 93, 298-306.
- BRENER, J.: "Factors influencing the specificity of voluntary cardiovascular control". En L.V. DiCara (Ed.), Limbic and Autonomic Nervous System Research. Nueva York: Plenum Press, 1974.
- BRENER, J. y KLEINMAN, R.A.: "Learned control of decreases in systolic blood pressure". Nature, 1970, 13, 1063-1064.
- BRENGELMANN, J.C.: Entwicklungen der Verhaltenstherapie in der Praxis. München: Gerhard Röttger-Verlag, 1981.
- BREMELMANN, J.C.: "Análisis dimensional y estructura jerárquica del stress". Reunión Nacional sobre Intervención Psicológica, Murcia, 1982.
- BRUCKER, B.S. e INCE, L.P.: "Biofeedback as an experimental treatment for postural hypotension in a patient with spinal cord lesion". Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 1977, 58, 49-53.
- BRUNER, J.M.R.; KRENIS, L.J.; KUNSMAN, J.M. y SHERMAN, A.P.: "Comparison of direct and indirect methods of measuring arterial blood pressure". Medical Instrumentation, 1981, 15, 11-21.
- BUNNELL, D.E.: "Autonomic myocardial influences as a factor determining inter-task consistency of heart rate reactivity". Psychophysiology, 1982, 19, 442-448.
- CHALLONER, A.V.J.: "Photoelectric plethysmography for estimating cutaneous blood flow". En P. Rolfe (Ed.), Non-Invasive Physiological Measurements, London: Academic Press, 1979.
- CINCIRIPINI, P.M. y EPSTEIN, L.H.: "Pulse transit time feedback and bidirectional blood pressure change". Psychophysiology, 1981, 18, 630-634.
- COHEN, M.J. y SCHANDLER, S.L.: "A modular system for detecting and displaying plethysmographic blood volume pulse amplitude". Psychophysiology, 1979, 16, 80-83.

- CROMWELL, L.; WEIBELL, F.J.; PFEIFFER, E.A. y USSELMAN, L.B.: Instrumentación y medidas biomédicas, Barcelona: Macombo, 1980.
- DATEY, K.K.; DESHMUKH, S.N.; DALVI, C.P. y VINEKAR, S.L.: "'Shava san': A yogic exercise in the management of hypertension". Angiology, 1969, 20, 325-333.
- DEABLER, H.L.; FIDEL, E.; DILLENKOFFER, R.L. y ELDER, S.T.: "The use of relaxation and hypnosis in lowering high blood pressure". The American Journal of Clinical Hypnosis, 1973, 16, 75-83.
- DIAMOND, E.L.: "The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease". Psychological Bulletin, 1982, 92, 410-433.
- DiCARA, L.V. y MILLER, N.E.: "Instrumental learning of systolic blood pressure responses by curarized rats: Dissociation of cardiac and vascular changes". Psychosomatic Medicine, 1968a, 30, 489-491.
- DiCARA, L.V. y MILLER, N.E.: "Changes in heart rate instrumentally learned by curarized rats: As avoidance responses". Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1968b, 65, 8-12.
- DOLEYS, D.M.; MEREDITH, R.L. y CIMINERO, A.R.: Behavioral Medicine: Assessment and Treatment Strategies. Nueva York: Plenum Press, 1982.
- DOLLERY, C.T.: "Normal and raised arterial pressure: What is hypertension?". En G. Onesti, K.E. Kim y J.H. Moyer (Eds.), Hypertension: Mechanisms and Management, Nueva York: Grune and Stratton, 1973.
- DUSTAN, H.P.; TARAZI, R.C. y BRAVO, E.L.: "Características fisiológicas de la hipertensión". En J.H. Laragh (Ed.), Manual de hipertensión, Barcelona: Doyma, 1976.
- EICH, R.H.; CUDDY, R.P.; SMULYAN, H. y LYONS, R.: "Hemodynamics in labile hypertension: A follow-up study". Circulation,

1966, 34, 299-307.

- ELDER, S.T. y EUSTIS, N.K.: "Instrumental blood pressure conditioning in out-patient hypertensives". Behaviour Research and Therapy, 1975, 13, 185-188.
- ELDER, S.T.; LEFTWICH, D.A. y WILKERSON, L.A.: "The role of systolic -vesus diastolic- contingent feedback in blood pressure conditioning". Psychological Record, 1974, 24, 171-176.
- ELDER, S.T.; LONGACRE, A.; WELSH, D.M. y McAFEE, R.D.: "Apparatus and procedure for training subjects to control their blood pressure". Psychophysiology, 1977, 14, 68-72.
- ELDER, S.T.; RUIZ, Z.B.; DEABLER, H.L. y DILLENKOFFER, R.L.: "Instrumental conditioning of diastolic blood pressure in essential hypertensive patients". Journal of Applied Behavior Analysis, 1973, 6, 377-382.
- ELDER, S.T.; WELSH, D.M.; LONGACRE, A. y McAFEE, R.: "Acquisition, discriminative stimulus control, and retention of increases/decreases in blood pressure or normotensive human subjects". Journal of Applied Behavior Analysis, 1977, 10, 381-390.
- ENGEL, B.T.; GAARDER, K.R. y GLASGOW, M.S.: "Behavioral treatment of high blood pressure I. Analyses of intra- and interdaily variations of blood pressure during a one-month, baseline period". Psychosomatic Medicine, 1981, 43, 255-270.
- ENGELMAN, K. y BRAUNWALD, E.: "Hypotension and the shock syndrome" En G.W. Thorn, R.D. Adams y E. Braunwald (Eds.), Harrison's Principles of internal medicine, Nueva York: McGraw-Hill, 1977 (8ª edición).
- ERLANGER, J.: "A new instrument for determining the minimum and maximum blood-pressures in man". Johns Hopkins Hospital Report, 1903-1904, 12, 53-110.
- EYZAGUIRRE, C. y ZAPATA, P.: "El cuerpo carotídeo". Investigación y Ciencia, 1982, 70, 95-108.
- FERGUSON, J.M. y TAYLOR, C.B.: The comprehensive Handbook of Beha-

vioral Medicine, Nueva York: Spectrum, 1980.

FERNADEZ-ABASCAL, E.G.: Desensibilización Sistemática: Técnicas de relajación muscular e hipnois. Madrid: Universidad Complutense de Madrid (Memoria de Licenciatura no publicada) 1979.

FERNADEZ-ABASCAL, E.G. y ROA, A.: "Instrumentación". En J. Mayor y F.J. Labrador (Eds.), Modificación de conducta: Técnicas y aplicaciones, Madrid: Alhambra, 1983.

FERSTL, R.; MUHLBERGER, K. y KLENK, D.: Entwicklung eines ambulanten Messansatzes zur Erfassung psychosomatischer Belastungssituationen. München: Max-Planck-Institut für Psychiatrie 1980 (Manuscrito no publicado).

FEY, S.G. y LINDHOLM, E.: "Systolic blood pressure and heart rate changer during three sessions involving biofeedback or no feedback". Psychophysiology, 1975, 12, 513-519.

FEY, S.G. y LINDHOLM; E.: "Biofeedback and progressive relaxation: Effects on systolic and diastolic blood pressure and heart rate". Psychophysiology, 1978, 15, 239-247.

FINE, T.H. y TURNER, J.W.: "The effect of brief restricted environmental stimulation therapy in the treatment of essential hypertension". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 567-570.

FISHLEDER, B.L.: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiología clínica, México: La prensa médica mexicana, 1966.

FLESSAS, A.P.; KUMAR, S. y SPODICK, D.H.: "Effects of valsalva manoeuvre on the carotid systolic intervals: Beat to beat vs time analysis". American Heart Journal, 1970, 80, 552-531.

FORSYTH, R.P.: "Effect of propranolol on stress-induced hemodynamic changes in monkeys". En P.R. Saxena y R.P. Forsyth (Eds.), Beta-adrenoceptor blocking agents, Amsterdam: North Holland, 1976.

- FRANKEL, B.L.; PATEL, D.J.; HOROWITZ, D.; FRIEDWALD, W.T. y GAARDNER, K.R.: "Treatment of hypertension with biofeedback and relaxation techniques". Psychosomatic Medicine, 1978, 40, 276-293.
- FREDRIKSON, M.: "Essential hypertension and individual response specificity". Psychophysiology, 1982, 19, 560 (Abstract).
- FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R.H.: "Association of a specific overt behavior pattern with increases in blood cholesterol, blood clotting time, incidence of arcus senilis and clinical coronary artery disease". Journal of the American Medical Association, 1959, 169, 1286-1296.
- FRIEDMAN, H. y TAUB, H.A.: "The use of hypnosis and biofeedback procedures for essential hypertension". International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 1977, 25, 335-347.
- FRIEDMAN, H. y TAUB, H.A.: "A six-month follow-up of the use of hypnosis and biofeedback procedures in essential hypertension". American Journal of Clinical Hypnosis, 1978, 20, 184-188.
- FULLER, G.D.: Biofeedback: Methods and Procedures in Clinical Practice. San Francisco: Biofeedback Institute, 1979.
- GALVAN, J. y PALLAS, R.: "Realimentación activa en electrocardiografía". Mundo Electrónico, 1981, 104, 51-59.
- GEDDES, L.A. y NEWBERG, D.C.: "Cuff pressure oscillations in the measurement of relative blood pressure". Psychophysiology, 1977, 14, 198-202.
- GEDDES, L.A.; VOELZ, M.H.; BABBS, C.F.; BOURLAND, J.D. y TACKER, W.A.: "Pulse transit time as an indicator of arterial blood pressure". Psychophysiology, 1981, 18, 71-74.
- GLAISTER, B.: "Muscle relaxation training for fear reduction of patients with psychological problems: A review of controlled studies". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 493-504.

- GOLDMAN, H.G.; KLEINMAN, K.M.; SNOW, M.Y.; BIDUS, D.R. y KOROL, B.: "Relationship between essential hypertension and cognitive functioning: Effects of biofeedback". Psychophysiology, 1975, 12, 569-573.
- GOLDRING, W.; CHASIS, H.; SCHREINER, G.E. y SMITH, H.W.: "Reassurance in the management of benign hypertensive disease". Circulation, 1956, 14, 260-264.
- GRAHAM, L.E.; BEIMAN, I. y CIMINERO, A.R.: "The generality of the therapeutic effects of progressive relaxation training for essential hypertension". Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 1977, 8, 161-164.
- GREATOREX, C.A.: "Non-invasive blood pressure measurement". En P. Rolfe (Ed.), Non-Invasive Physiological Measurements, London: Academic Press, 1979.
- GRIBBIN, B.; STEPTOE, A. y SLEINGHT, P.: "Pulse wave velocity as a measure of blood pressure change". Psychophysiology, 1976, 13, 86-90.
- GUTMANN, M.C. y BENSON, H.: "Interaction of environmental factors and systemic arterial blood pressure: A review". Medicine, 1971, 50, 543-553.
- GUYTON, A.C.: Textbook of Medical Physiology, Philadelphia: Saunders, 1976 (Traducción Interamericana, 1977).
- GUYTON, A.C.: "Personal views on mechanisms of hypertension". En J. Genest, E. Koiw y O. Kuchel (Eds.), Hypertension: Pathology and treatment, Nueva York: McGraw-Hill, 1977.
- GUYTON, A.C.; COLEMAN, T.G.; COWLEY, A.W.; SCHEEL, K.W.; MANNING, R.D. y NORMAN, R.A.: "Regulación de la presión arterial". En J.H. Laragh (Ed.), Manual de Hipertensión, Barcelona: Doyma, 1976.
- HALL, P.S.; THOMAS, S.A.; FRIEDMANN, E. y LYNCH, J.: "Measurement of neonatal blood pressure: A new method". Psychophysiology, 1982, 19, 231-236.

- HARBIN, T.J. y BERG, W.K.: "An R-wava simulator for testing and calibrating heart rate amplification and processing system" Psychophysiology, 1981, 18, 347-348.
- HARLAN, W.R.; OSBORNE, R.K. y GRAYBIEL, A.: "Prognostic values of the cold pressor test and the basal blood pressure". American Journal of Cardiology, 1964, 13, 683-687.
- HARRIS, A.H.; FINDLEY, J.D. y BRADY, J.V.: "Instrumental conditioning of blood pressure elevations in the baboon". Conditional Reflex, 1971, 6, 215-226.
- HARRIS, A.H. y TURKKAN, J.S.: "Performance characteristics of conditioned blood pressure elevations in the baboon". Bio-feedback and Self-Regulation, 1981a, 6, 11-24.
- HARRIS, A.H. y TURKKAN, J.S.: "Generalization of conditioned blood pressure elevations: Schedule and stimulus control effects". Physiology and Behavior, 1981b, 26, 935-940.
- HARRIS, W.S.; SCHOENFELD, C.D. y WEISSLER, A.M.: "Adrenergic effects on the systolic pre-ejection period". Journal of Clinical Investigation, 1967, 46, 1704-1714.
- HARSHFIELD, G.A.; PICKERING, T.G.; KLEINERT, H.D.; MALLORY, W.K.; BLANK, S.; LEVITT, M. y LARAGH, J.H.: "Characterization of blood pressure and heart rate in normotensive and hypertensive subjects during normal activities and exercise". Psychophysiology, 1982, 19, 322 (Abstract).
- HASTRUP, J.L.; LIGHT, K.C. y GBRIST, P.A.: "Parental hypertension and cardiovascular response to stress in healthy young adults". Psychophysiology, 1982, 19, 615-622.
- HILL, L. y BARNARD, H.: "A simple and accurate form of sphygmometer or arterial gauge contrived for clinical use". British Medical Journal, 1897, 2, 904.
- HILLENBERG, J.B. y COLLINS, F.L.: "A procedural analysis and review of relaxation research". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 251-260.
- HINES, E.A. y BROWN, G.E.: "The cold pressor test for measuring

- the reactivity of the blood pressure: Data concerning 571 normal and hypertensive subjects". American Heart Journal, 1936, 11, 1-9.
- HOLLON, S.D. y DERUBEIS, R.J.: "Placebo-psychotherapy combinations: Inappropriate representation of psychotherapy in drug-psychotherapy comparative trials". Psychological Bulletin, 1981, 90, 467-477.
- JACOB, R.F.; KRAENER, H.C. y AGRAS, W.S.: "Relaxation therapy in the treatment of hypertension: A review". Archives of General Psychiatry, 1977, 34, 1417-1427.
- JACOBSON, E.: Progressive Relaxation, Chicago: Chicago Press, 1938.
- JACOBSON, E.: "Variation of blood pressure with skeletal muscle tension and relaxation". Annals of Internal Medicine, 1939, 12, 1194-1212.
- JANSSEN, F.J.: "The rheographic determination of systolic and diastolic blood pressure". Septima conferencia de ingeniería medico biológica, Stockholm, 1967.
- JENNINGS, J.R.; TAHMOUSH, A.J. y REDMOND, D.P.: "Non-invasive measurement of peripheral vascular activity". En I. Martin y P.H. Venables (Eds.), Techniques in Psychophysiology, Chichester: John Wiley and Sons, 1980.
- JIMENEZ, J. y ORTUÑO, F.: "Sensor piropiezoeléctrico para la medida del garto y presión cardiaco". Mundo Electrónico, 1982, 116, 49-54.
- JOHNSTON, D.: "The control of pulse transit time independently of interbeat interval by providing feedback from both". Biofeedback and Self-Regulation, 1980, 5, 105-118.
- JORGENSEN, R.S.; HOUSTON, B.K. y ZURAWSKI, R.M.: "Anxiety management training in the treatment of essential hypertension". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 467-474.
- JULIUS, S.; ELLIS, C.N.; PASCUEL, A.V.; MATICE, M.; HANSSON, L.;

- HUNYOR, S.N. y SANDLER, L.E.: "Home blood pressure determination: Value in borderline (labile) hypertension". Journal of American Medical Association, 1974, 229, 663-666.
- JULIUS, S. y ESLER, M.D.: "Autonomic nervous cardiovascular regulation in borderline hypertension". American Journal of Cardiology, 1975, 36, 685-696.
- KANE, G.; HARPER, S. y USHIJIMA, D.: The HP-IL System: An Introductory Guide to the Hewlett-Packard Interface Loop, Berkeley: Osborne/McGraw-Hill, 1982.
- KATKIN, E.S. y GOLDBAND, S.: "The placebo effect and biofeedback". En R.J. Gatchel y K.P. Price (Eds.), Clinical Applications of Biofeedback: Appraisal and Status, Nueva York: Pergamon Press, 1979.
- KAZDIN, A.E. y WILCOXON, L.A.: "Systematic desensitization and non-specific treatment effects: A methodological evaluation". Psychological Bulletin, 1976, 83, 729-758.
- KIRKENDALL, W.M.; BURTON, A.C.; EPSTEIN, F.H. y FREIS, E.D.: "Recommendations for human blood pressure determinations by sphygmomanometers". Circulation, 1967, 36, 980-988.
- KLEINMAN, K.M.; GOLDMAN, H.; SNOW, M.Y. y KOROL, B.: "Relationships between essential hypertension and cognitive functioning II: Effects of biofeedback training generalizad to non-laboratory environment". Psychophysiology, 1977, 14, 192-197.
- KLUMBIES, G. y EBERHARDT, G.: "Results of autogenic training in the tretment of hypertension". IV World Congress of Psychiatry, Madrid, Septiembre, 1966.
- KGROTKOFF, N.S.: "On the subject of methods of measuring blood pressure". Bulletin of the Imperial Military Medical Academy, St. Petersburg, 1905, 11, 365-367.
- KORTWEG, D.J.: "Ueger die fortpflanzungsgeschwindigkeit des schalles in elastischen röhren". (1875) Citado por A. Steptoe,

- Blood Pressure. En I. Martin y P.H. Venables, Techniques in Psychophysiology, Nueva York: John Wiley and Sons, 1980.
- KRAUSMAN, D.T.: "Methods and procedures for monitoring and recording blood pressure". American Psychologist, 1975, 30, 285-294.
- KRISTEKKER, J.L.; SCHWARTZ, G.E. y BLACK, H.: "The use of restricted environmental stimulation therapy (REST) in the treatment of essential hypertension: Two case studies". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 561-566.
- KRISTT, D.A. y ENGEL, B.T.: "Learned control of blood pressure in patients with high blood pressure". Circulation, 1975, 51, 370-378.
- LABARTHE, D.R.; HAWKINS, C.M. y REMINGTON, R.D.: "Valoración de las determinaciones de la presión arterial con aparatos seleccionados". En J.H. Laragh (Ed.), Manual de hipertensión, Barcelona: Doyma, 1976.
- LABRADOR, F.J.: "Técnicas de biofeedback". En J. Mayor y F.J. Labrador (Eds.), Modificación de conducta: Técnicas y aplicaciones, Madrid: Alhambra, 1983.
- LIGHT, K.C.: "Cardiovascular responses to effortful active coping: Implications for the role of stress in hypertension development". Psychophysiology, 1981, 18, 216-225.
- LIGHT, K.C. y OBRIST, P.A.: "Cardiovascular response to stress: Effects of opportunity to avoid shock experience and performance feedback". Psychophysiology, 1980a, 17, 243-252.
- LIGHT, K.C. y OBRIST, P.A.: "Cardiovascular reactivity to behavioral stress in young males with and without marginally elevated casual systolic pressures: A comparison of clinic, home and laboratory measures". Hypertension, 1980b, 2, 802-808.
- LONGMORE, D.: "An introduction to non-invasive cardiologic techniques". En P. Rolfe (Ed.), Non-invasive Physiological Measurements, London: Academic Press, 1979.

- LOVE, W.A.; MONTGOMERY, D.D. y MOELLER, T.A.: "Working paper #1", Nova University, Florida, 1974. Citado por J.L. Reeves y D. Shapiro.: "Biofeedback and relaxation in essential hypertension". International Review of Applied Psychology, 1978, 27, 121-135.
- LUND-JOHANSEN; P.: "Hemodynamics in early essential hypertension" Acta Medica Scandinavica, 1967, 182, 1-101.
- LUND-JOHANSEN, P.: "Central hemodynamics in essential hypertension". Acta Medica Scandinavica, 1977, 606, 35-42.
- LUND-JOHANSEN, P.: "Spontaneous changes in central hemodynamics in essential hypertension: A 10 year follow up study". En G. Onesti y C.R. Klimt (Eds.), Hypertension Determinants, complications and intervention, Nueva York: Grune and Stratton, 1979.
- LUTHE, W.: "Autogenic training: Method, research and application in medicine". American Journal of Psychotherapy, 1963, 17, 174-195.
- MANUCK, S.B.; CRAFT, S. y GOLD, K.J.: "Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response". Psychophysiology, 1978, 15, 403-411.
- MANUCK, S.B. y PROIETTI, J.M.: "Parental hypertension and cardiovascular response to cognitive and isometric challenge". Psychophysiology, 1982, 19, 481-489.
- MATIN, J.E.; EPSTEIN, L.H. y CINCIRIPINI, P.M.: "Effects of feedback and stimulus control on pulse transit time discrimination". Psychophysiology, 1980, 17, 431-436.
- MATTHEWS, K.A.: "Psychological perspectives on the type A behavior pattern". Psychological Bulletin, 1982, 91, 293-323.
- MAYER, A.; FERRER, J. y FARRE, J.R.: "Tratamiento en tiempo real de una señal biológica". Mundo electrónico, 1981, 104, 65-74.
- McCUTCHESON, E.P. y RUSHMER, R.E.: "Korotkoff sounds: An experi-

- mental critique". Circulation Research, 1967, 20, 149-161.
- McDOUGALL, J.M.; DEMBROSKI, T.M. y KRANTZ, D.S.: "Effects of types of challenge on pressor and heart rate responses in type A y B women". Psychophysiology, 1981, 18, 1-9.
- McGRADY, A.V.; YONKER, R.; TAN, S.Y.; FINE, T.H. y WOERNER, M.: "The effect of biofeedback-assisted relaxation training on blood pressure and selected biochemical parameters in patients with essential hypertension". Biofeedback and Self-Regulation, 1981, 6, 343-353.
- McNAMARA, J.R.: Behavioral approaches to medicine: Application and analysis. Nueva York: Plenum Press, 1979.
- MEICHENBAUM, D.: "Cognitive factor in biofeedback therapy". Biofeedback and Self-Regulation, 1976, 1, 201-216.
- MELAMED, B.G. y SIEGEL, L.J.: Behavioral Medicine: Practical applications in Health care, Nueva York: Springer, 1980.
- MIGUEL, J.J. y FERNANDEZ-ABASCAL, E.G.: "Trastornos cardiovasculares". En J. Mayor y F.J. Labrador (Eds.), Modificación de conducta: Técnicas y aplicaciones, Madrid: Alhambra, 1983.
- MILLER, N.E.: "Applications of learning and biofeedback to psychiatry and medicine". En A.M. Freedman, H.I. Kaplan y B.J. Sadock (Eds.), Comprehensive Textbook of Psychiatry II, Baltimore: Williams and Wilkins, 1975.
- MILLER, N.E. y CARMONA, A.: "Modification of a visceral response, salivation in thirsty dogs, by instrumental training with water reward". Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1967, 63, 1-6.
- MILLER, N.E. y DiCARA, L.V.: "Instrumental learning of heart rate changes in curarized rats: Shaping and specificity to discriminative stimulus". Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1967, 63, 12-19.
- MILLER, N.E. y DiCARA, L.V.: "Instrumental learning of urine formation by rats: Changes in renal blood flow". American Jour-

- nal of Physiology, 1968, 215, 677-683.
- MOELLER, T.A. y LOVE, W.A.: "A method to reduce arterial hypertension through muscular relaxation". Nova University, Florida 1974. Citado por J.L. Reeves y D. Shapiro: "Biofeedback and relaxation in essential hypertension". International Review of Applied Psychology, 1978, 27, 121-135.
- MOENS, A.I.: Die pulskurve. Leider: E.J. Brill, 1878.
- NEWLIN, D.B.: "Relationships of pulse transmission time to pre-ejection period and blood pressure". Psychophysiology, 1981, 18, 316-321.
- NEWLIN, D.B. y LEVENSON, R.W.: "Pre-ejection period: Measuring beta-adrenergic influences upon the heart". Psychophysiology, 1979, 16, 546-553.
- NEWLIN, D. y LEVENSON, R.W.: "Voluntary control of pulse transmission time to the ear". Psychophysiology, 1980, 17, 581-585.
- OBRIST, P.A.: Cardiovascular Psychophysiology, Nueva York: Plenum Press, 1981.
- OBRIST, P.A.; GAEBELIN, C.J.; TELLER, E.S.; LANGER, A.E.; GRIGNOLO, A.; LIGHT, K.C. y McCUBBIN, J.A.: "The relationship among heart rate, carotid dP/dt, and blood pressure in humans as a function of the type of stress". Psychophysiology, 1978, 15, 102-115.
- OBRIST, P.A.; LIGHT, K.C.; McCUBBIN, J.A.; HUTCHESON, J.S. y HOFFER, J.L.: "Pulse transit time: Relationship to blood pressure and myocardial performance". Psychophysiology, 1979, 16, 292-301.
- O.M.S.: "Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares - 2". Cronica de la O.M.S., 1974, 28, 126-137.
- ONESTI, G.; KIM, K.E. y MOYER, J.H.: Hypertension: Mechanisms and management, Nueva York: Grune and Stratton, 1973.
- ORTON, I.K.; BEIMAN, I. y CIMINERO, A.R.: "The behavioral assessment and treatment of essential hypertension". En D.M

- Doleys, R.L. Meredith y A.R. Ciminero (Eds.), Behavioral Medicine, Nueva York: Plenum Press, 1982.
- PAPILLON, J.F.; TURSKY, B. y FRIEDMAN, R.: "Perceived changes in the intensity of arterial pulsations as a function of applied cuff pressure". Psychophysiology, 1981, 18, 283-287.
- PAPILLON, J.F.; TURSKY, B. y FRIEDMAN, R.: "A comparison of visual and arterial pulsation biofeedback modalities in a blood pressure reduction procedure". Psychophysiology, 1982, 19, 577 (Abstract).
- PAPPAS, B.A.; DiCARA, L.V. y MILLER, N.E.: "Learning of blood pressure responses in the non-curarized rat: Transfer to the curarized state". Physiological Behavior, 1970, 5, 1029-1032.
- PARK, L.C. y LIPMAN, R.S.: "A comparison of patient dosage deviation reports with pill counts". Psychopharmacologia, 1964, 6, 299-302.
- PATEL, C.H.: "Yoga and biofeedback in the management of hypertension". The Lancet, 1973, 2, 1053-1055.
- PATEL, C.H.: "Twelve-month follow-up of yoga and biofeedback in the management of hypertension". The Lancet, 1975a, 1, 62-64.
- PATEL, C.H.: "Yoga and biofeedback in the management of 'stress' in hypertensive patients". Clinical Science and Molecular Medicine, 1975b, 48, 171-174.
- PATEL, C.H.: "Yoga and biofeedback in the management of hypertension". Journal of Psychosomatic Research, 1975c, 19, 355-360.
- PATEL, C.H.: "Reduction of serum cholesterol and blood pressure in hypertensive patients by behavior modification". Journal of the Royal College of General Practitioners: British Journal of General Practice, 1976, 26, 211-215.
- PATEL, C.H.: "Biofeedback-aided relaxation and meditation in the

- management of hypertension". Biofeedback and Self-Regulation, 1977, 2, 1-41.
- PATEL, C.H. y CARRUTHERS, M.: "Coronary risk factor reduction through biofeedback-aided relaxation and meditation" Journal of the Royal College of General Practitioners: British Journal of General Practice, 1977, 27, 401-405.
- PATEL, C.H. y DATEY, K.K.: "Relaxation and biofeedback techniques in the management of hypertension". Angiology, 1976, 27, 106-113.
- PATEL, C.H. y NORTH, W.R.S.: "Randomized controlled trial of yoga and biofeedback in management of hypertension". The Lancet, 1975, 2, 93-95.
- PENNEBAKER, J.W.; GONDER-FREDERICK, L.; STEWART, H.; ELFMAN, L. y SKELTON, J.A.: "Physical symptoms associated with blood pressure". Psychophysiology, 1982, 19, 201-210.
- PICKERING, G.: "Hipertensión". En J.H. Laragh (Ed.), Manual de hipertensión, Barcelona: Doyma, 1976.
- PICKERING, G.; BRUCKER, B.; FRANKEL, H.L.; MATHIAS, C.J.; DWORKIN, B.R. y MILLER, N.E.: "Mechanisms of learned voluntary control of blood pressure in patients with generalised bodily paralysis". En J. Beatty y H. Legewie (Eds.), Biofeedback and Behavior, Nueva York: Plenum Presss, 1977.
- PINKERTON, S.S.; HUGHES, H. y WENRICH, W.W.: Behavioral Medicine: Clinical applications, Nueva York: John Wiley and Sons, 1982.
- PLUMLEE, L.A.: "Operant conditioning of increases in blood pressure", Psychophysiology, 1969, 6, 283-290.
- POLLACK, A.D.; WEBER, M.A.; CASE, D.B. y LARAGH, J.H.: "Limitations of transcendental meditation in the treatment of essential hypertension". The Lancet, 1977, 1, 71-73.
- POMERLEAU, O.F. y BRADY, J.P.: Behavioral Medicine: Theory and Practice, Baltimore: Williams and Wilkins, 1979.

- POPPERS, P.J.: "Controlled evaluation of ultrasonic measurement of systolic and diastolic blood pressures in pediatric patients". Anesthesiology, 1973, 38, 187.
- POPPERS, P.J.; HOCHBERG, H.M. y SCHMAIZBACH, E.L.: "A method for ultrasonic measurement of blood pressure in the adult leg". Anesthesiology, 1973, 38, 490.
- PROKOP, C.K. y BRADLEY, L.A.: Medical Psychology: Contributions to Behavioral Medicine, Nueva York: Academic Press, 1981.
- QUALLS, P.J. y SHEEHAN, P.W.: "Electromyograph biofeedback as a relaxation technique: A critical appraisal and reassessment". Psychological Bulletin, 1981, 90, 21-42.
- QUARRY, V.M. y SPODICK, D.H.: "Cardiac responses to isometric exercise". Circulation, 1974, 49, 905-920.
- REDMOND, D.P.; GAYLOR, M.S.; McDONALD, R.H. y SHAPIRO, A.P.: "Blood pressure and heart rate response to verbal instruction and relaxation in hypertension". Psychosomatic Medicine, 1974, 36, 285-297.
- REEVES, J.L. y SHAPIRO, D.: "Biofeedback and relaxation in essential hypertension". International Review of Applied Psychology, 1978, 27, 121-135.
- REMINGTON, R.D.; LAMBRATH, B.; MOSER, M. y HOUBLER, S.W.: "Circulatory reactions of normotensives and hypertensive subjects and of the children of normal and hypertensive parents". American Heart Journal, 1960, 59, 58-70.
- Report of the joint national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: A cooperative study. Journal of the American Medical Association, 1977, 237, 255-261.
- RICHARDS, J.E.; REEVES, J. y SHAPIRO, D.: "Prediction of individual differences in a blood pressure biofeedback task with spectral analysis of baseline physiological measures". Psychophysiology, 1982, 19, 300-301 (Abstract).

- RICHTER-HEINRICH, E.; KNUST, U.; MULLER, W.; SCHMIDT, K.H. y SPRUNG, H.: "Psychophysiological investigations in essential hypertensives". Journal of Psychosomatic Research, 1975, 19, 251-258.
- RICKLES, W.H.; ONODA, L. y DOYLE, C.C.: "Task force study section report: Biofeedback as an adjunct to psychotherapy". Biofeedback and Self-Regulation, 1982, 7, 1-33.
- RIVA-ROCCI, S.: "Un nuovo sfigmomanometro". Gazzeta Medica Torino, 1896, 981-996.
- ROA, A. y FERNANDEZ-ABASCAL, E.G.: "Metodos de medida de la actividad vascular: Aplicación de la detección fotoeléctrica". II Congreso español de terapia del comportamiento, Segovia, 1982.
- SAFAR, M.E.; WEISS, Y.A.; LEVENSON, J.A.; LONDON, G.M. y MILLIEZ, P.L.: "Hemodynamic study of 85 patients with borderline hypertension". American Journal of Cardiology, 1973, 31, 315-319.
- SALDAÑA, M.C.: Eficacia y límites de la técnica de biofeedback en el tratamiento del dolor de cabeza tensional. Universidad Autónoma de Barcelona, 1982 (Tesis no publicada).
- SANNERSTEDT, R.: "Hemodynamic response to exercise in patients with arterial hypertension". Acta Medica Scandinavica, 1966, 458, 1-83.
- SCHREURS, P.J.G.: "Blood pressure feedback. Effects of feedback and instructions on the systolic blood pressure of normotensive and hypertensive subjects". En W.H.G. Wolters y G. Sinnerma (Eds.), Psychosomatics and Biofeedback, Boston: Bohn, Scheltema and Hokema, 1979.
- SHULTZ, J.H.: Das autogene Training. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1956 (Traducción Científico-Médica, 1969).
- SCHWARTZ, G.E.: "Voluntary control of human cardiovascular integration and differentiation Through feedback and reward".

- Science, 1972, 175, 90-93.
- SCHWARTZ, G.E.: "Toward a theory of voluntary control of response patterns in the cardiovascular system". En P.A. Obrist, A.H. Black, J. Brener y L.V. DiCara (Eds.), Cardiovascular Psychophysiology, Chicago: Aldine, 1974.
- SCHWARTZ, G.E. y SHAPIRO, D.: "Biofeedback and essential hypertension: Current findings and theoretical concerns". En L. Birk (Ed.), Biofeedback: Behavioral Medicine, Nueva York: Grune and Stratton, 1973.
- SCHWARTZ, G.E.; SHAPIRO, D. y TURSKY, B.: "Learned control of cardiovascular integration in man through operant conditioning". Psychosomatic Medicine, 1971, 33, 57-62.
- SEER, P.: "Psychological Control of essential hypertension: Review of the literature and methodological critique". Psychological Bulletin, 1979, 86, 1015-1043.
- SHANNON, B.J.; GOLDMAN, M.S. y LEE, R.M.: "Biofeedback training of blood pressure: A comparison of three feedback techniques". Psychophysiology, 1978, 15, 53-59.
- SHAPIRO, A.P.: "An experimental study of comparative responses of blood pressure to different noxious stimuli". Journal of Chronic Diseases, 1961, 13, 293-311.
- SHAPIRO, A.P.; MOUSTOS, S.E. y KRIFCHER, E.: "Patterns of pressor response to noxious stimuli in normal, hypertensive and diabetic subjects". Journal of Clinical Investigation, 1963, 42, 1890-1898.
- SHAPIRO, D.: "Role of feedback and instructions in the voluntary control of human blood pressure". Japanese Journal of Biofeedback Research, 1973, 1, 2-9.
- SHAPIRO, D.; GREENSTADT, L.; LANE, J.D. y RUBINSTEIN, E.: "Tracking-cuff system for beat-to-beat recording of blood pressure". Psychophysiology, 1981, 18, 129-136.
- SHAPIRO, A.P.; SCHWARTZ, G.E.; FERGUSON, D.C.E.; REDMOND, D.P. y

- WEISS, S.M.: "Behavioral methods in the treatment of hypertension". Annals of Internal Medicine, 1977, 86, 626-636.
- SHAPIRO, D.; SCHWARTZ, G.E. y TURSKY, B.: "Control of diastolic blood pressure in man by feedback and reinforcement". Psychophysiology, 1972, 9, 296-304.
- SHAPIRO, D. y SURWIT, R.S.: "Learned control of physiological function and disease". En H. Leitenberg (Ed.), Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy, Englewood: Prentice-Hall, 1976 (Traducción Morata, 1982).
- SHAPIRO, D. y SURWIT, R.S.: "Biofeedback". En G.F. Pomerleau y J. L. Brady (Eds.), Behavioral Medicine: Theory and Practice, Baltimore: Williams and Wilkins, 1979.
- SHAPIRO, D.; TURSKY, B.; GERSHON, E. y STERN, M.: "Effects of feedback and reinforcement on the control of human systolic blood pressure". Science, 1969, 163, 588-590.
- SHAPIRO, D.; TURSKY, B. y SCHWARTZ, G.E.: "Control of blood pressure in man by operant conditioning". Supplement I, Circulation Research, 1970a, 26, 27, I-27 - I-32.
- SHAPIRO, D.; TURSKY, B. y SCHWARTZ, G.E.: "Differentiation of heart rate and systolic blood pressure in man by operant conditioning". Psychosomatic Medicine, 1970b, 32, 417-423.
- SHAPIRO, D.; VICTOR, R. y WEIPERT, D.: "Voluntary control of blood pressure during postural change". Psychophysiology, 1982, 19, 585 (Abstract).
- SHOEMAKER, J.E. y TASTO, D.L.: "The effects of muscle relaxation on blood pressure of essential hypertension". Behaviour Research and Therapy, 1975, 13, 29-43.
- SIDDLE, D.A.T. y TURPIN, G.: "Measurement, quantification, and analysis of cardiac activity". En I. Martin y P.H. Venables (Eds.), Techniques in Psychophysiology, Chichester: John Wiley and Sons, 1980.
- SPAISER, L.H.: "An infra-red photoplethysmograph coupler". Psy-

- chophysiology, 1977, 14, 75-77.
- STEPTOE, A.: "Blood pressure control: A comparison of feedback and instructions using pulse wave velocity measurements". Psychophysiology, 1976, 13, 528-535.
- STEPTOE, A.: "Voluntary blood pressure reductions measured with pulse transit time: Training conditions and reactions to mental work". Psychophysiology, 1977a, 14, 492-498.
- STEPTOE, A.: "Blood pressure control with pulse wave velocity feedback: Methods of analysis and training". En J. Beatty y H. Legewie (Eds.), Biofeedback and Behavior, Nueva York: Plenum Press, 1977b.
- SETEPTOE, A.: "Psychological methods in treatment of hypertension: A review". British Heart Journal, 1977c, 39, 587-593.
- STEPTOE, A.: "The regulation of blood pressure reactions to taxing conditions using pulse transit time feedback and relaxation". Psychophysiology, 1978, 15, 429-438.
- STEPTOE, A.: "Biofeedback: Experimental research and clinical application". En W.H.G. Wolters y G. Sinnema (Eds.), Psychosomatics and Biofeedback. Boston: Bohn, Scheltema and Holkema, 1979.
- STEPTOE, A.: "Blood pressure". En I. Martin y P.H. Venables (Eds.), Techniques in Psychophysiology, Nueva York: John Wiley and Sons, 1980.
- STEPTOE, A.; GODAERT, G.; ROSS, A. y SCHREURS, P.: "The cardiac and vascular components of pulse transit time". Psychophysiology, 1981, 18, 180 (Abstract).
- STEPTOE, A. y JOHNSTON, D.: "The control of blood pressure using pulse wave velocity feedback". Journal of Psychosomatic Research, 1976a, 20, 417-424.
- STEPTOE, A. y JOHNSTON, D.: "the control of blood pressure with instructions and pulse wave velocity feedback". European Journal of Behavioral Analysis and Modification, 1976b, 1,

147-154.

- STEPTOE, A. y ROSS, A.: "The analysis of behavioural control over cardiovascular activity using pulse transit time methodology". Physiology and Behaviour, 1981a, 26, 927-933.
- STEPTOE, A. y ROSS, A.: "Psychophysiological reactivity and the prediction of cardiovascular disorders". Journal of Psychosomatic Research, 1981b, 25, 23-31.
- STEPTOE, A. y ROSS, A.: "Voluntary control of cardiovascular reactions to demanding tasks". Biofeedback and Self-Regulation, 1982, 7, 149-166.
- STEPTOE, A.; SMULYAN, H. y GRIBBIN, B.: "Pulse wave velocity and blood pressure change: Calibration and applications". Psychophysiology, 1976, 13, 488-493.
- STONE, R.A. y DeLEO, J.: "Psychotherapeutic control of hypertension". The New England Journal of Medicine, 1976, 294, 80-84.
- SUEDFELD, P.; ROY, C. y LANDON, P.B.: "Restricted environmental stimulation therapy in the treatment of essential hypertension". Behaviour Research and Therapy, 1982, 20, 553-559.
- SUINN, R.M.: Manual Anxiety Management Training, Colorado: Suinn, 1977.
- SURWIT, R.S.; HAGER, J.L. y FELDMAN, J.: "The role of feedback in voluntary control of blood pressure in instructed subjects". Psychophysiology, 1977, 14, 97 (Abstract).
- SURWIT, R.S. y SHAPIRO, D.: "Biofeedback and meditation in the treatment of borderline hypertension". En J. Beatty y H. Legewie (Eds.), Biofeedback and Behavior, Nueva York: Plenum Press, 1977.
- SURWIT, R.S.; SHAPIRO, D. y GOOD, M.I.: "Comparison of cardiovascular biofeedback, neuromuscular feedback, and meditation in the treatment of borderline hypertension". Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1978, 46, 252-263.

- TANNER, G.A. y NOURY, D.J.: "The effect of instruction on control of blood pressure in individuals with essential hypertension". Journal of Advanced Nursing, 1981, 6, 99-106.
- TAYLOR, C.B.; FARQUHAR, J.W.; NELSON, E. y AGRAS, S.: "Relaxation therapy and high blood pressure". Archives of General Psychiatry, 1977, 34, 339-342.
- TURKKAN, J.S. y HARRIS, A.H.: "Shaping blood pressure elevations: An examination of acquisition". Behaviour Analysis Letters, 1981, 1, 97-106.
- TURSKY, B.: "Biofeedback research methodology: Need for an effective change". En R.J. Gatchel y K.P. Price (Eds.), Clinical Applications of Biofeedback: Appraisal and Status, Nueva York: Pergamon Press, 1979.
- TURSKY, B.; SHAPIRO, D. y SCHWARTZ, G.E.: "Automated constant-cuff pressure system to measure average systolic and diastolic pressure in man". IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 1972, 19, 271-276.
- UDOLF, R.: Handbook of Hypnosis for Professionals. Nueva York: Van Nostand Reinhold, 1981.
- VAN BERGEN, F.H.; WEATHERHEAD, D.S.; TREOLAR, A.E.; DOBKIN, A.B. y BUCKLEY, J.J.: "Comparison of indirect and direct methods of measuring arterial blood pressure". Circulation, 1954, 10, 481-490.
- WALSH, P.; DALE, A. y ANDERSON, D.E.: "Comparison of biofeedback pulse wave velocity and progressive relaxation in essential hypertensives". Perceptual and Motor Skills, 1977, 4, 839-843.
- WARE, R.W. y LAENGER, C.J.: "Indirect blood pressure measurement by Doppler ultrasound kinetoarteriography", (1967). Citado por D.T. Krausman, "Methods and procedures for monitoring and recording blood pressure", American Psychologist, 1975, 30, 285-294.
- WEINER, H.M.: Psychobiology of Essential Hypertension. Nueva

- York, 1979.
- WEISS, T.; DEL BO, A.; REICHEK, N. y ENGELMAN, K.: "Pulse transit time in the analysis of autonomic nervous system effects on the cardiovascular system". Psychophysiology, 1980, 17, 202-207.
- WELTMAN, G.; SULLIVAN, G. y BRENDON, D.: "The continuous measurement of arterial pulse wave velocity". Medical Electronics and Biological Engineering, 1964, 2, 145-154.
- WILLIAMS, J.G.L. y WILLIAMS, B.: "Arterial pulse wave velocity as a psychophysiological measure". Psychosomatic Medicine, 1965, 27, 408-414.
- WILLIAMS, R.B.: "Heart rate and forearm blood flow feedback in the treatment of a case of severe essential hypertension". Psychophysiology, 1975, 12, 237 (Abstract).
- WILLIAMS, R.B. y GENTRY, W.D.: Behavioral approaches to Medical treatment, Cambridge: Ballinger, 1977.
- WILLIAMSON, D.A. y BLANCHARD, E.B.: "Heart rate and blood pressure biofeedback I. A review of the recent experimental literature". Biofeedback and Self-Regulation, 1979a, 4, 1-34.
- WILLIAMSON, D.A. y BLANCHARD, E.B.: "Heart rate and blood pressure biofeedback II. A review and integration of recent theoretical models". Biofeedback and Self-Regulation, 1977b, 4, 35-50.
- WINER, B.J.: Statistical principles in experimental design. Nueva Yprk: McGraw-Hill, 1962.
- WOLPE, J.: The Practice of Behavior Therapy, Nueva York: Pergamon Press, 1969 (Traducción Trillas, 1977).
- WYATT, R.; GLARES, J. y COOPER, D.J.: "Proximal skin necrosis after radial artery cannulation". The Lancet, 1974, 1, 1135-1138.
- YATES, A.J.: Biofeedback and the Modification of Behavior. Nueva York: Plenum Press, 1980.

112

APENDICE

En las figuras siguientes, se muestran diversos aspectos del instrumento de medida y feedback del tiempo de tránsito del pulso, que ha sido desarrollado. Todas ellas corresponden a la última configuración realizada, una vez abandonado el desarrollo del instrumento de registro ambulatorio.

En la figura I, pueden verse dos sondas de pulso, una por su parte externa y otra por la interna, junto con una moneda de una peseta que sirve para apreciar el tamaño real de las sondas, ya que éstas se encuentran muy ampliadas.

En la figura II, se presenta la unidad central de medida del tiempo de tránsito del pulso, en la que se puede apreciar, en su parte derecha, las conexiones del sensor de pulso y de los electrodos del electrocardiograma; sobre estos se encuentran los botones de ajuste del punto de disparo del impulso cuadrado, y a la izquierda de cada uno de ellos, los led que indican la correcta detección de la señal (los de la parte superior) y los que orientan al ajuste del punto de disparo (los de la parte inferior). En la parte izquierda del aparato se ve la ventana que contiene el display del tiempo de tránsito del pulso (superior) y el de la tasa cardiaca (inferior). Sobre la ventana diversos interruptores, que controlan el encendido, las etapas de filtraje, las salidas de señal, etc.

La figura III, muestra la unidad correspondiente al --

feedback auditivo y a los sistemas de registro. En la parte derecha se encuentra el interruptor de encendido de los dos sistemas de registro (HP-IL y FSK), y por debajo de él, un pulsador que permite insertar señales en los registros, para señalar tareas e incidencias experimentales. En la parte izquierda se encuentran los diversos controles correspondiente al feedback auditivo; en la parte inferior y de izquierda a derecha: el control de volumen, el selector de integración y el generador de tiempos de tránsito de prueba, para calibración general del instrumento y ejemplificación del feedback a los sujetos. En la parte superior, y también de izquierda a derecha, el interruptor de encendido, el inversor de feedback y el conmutador de feedback de prueba/medida.

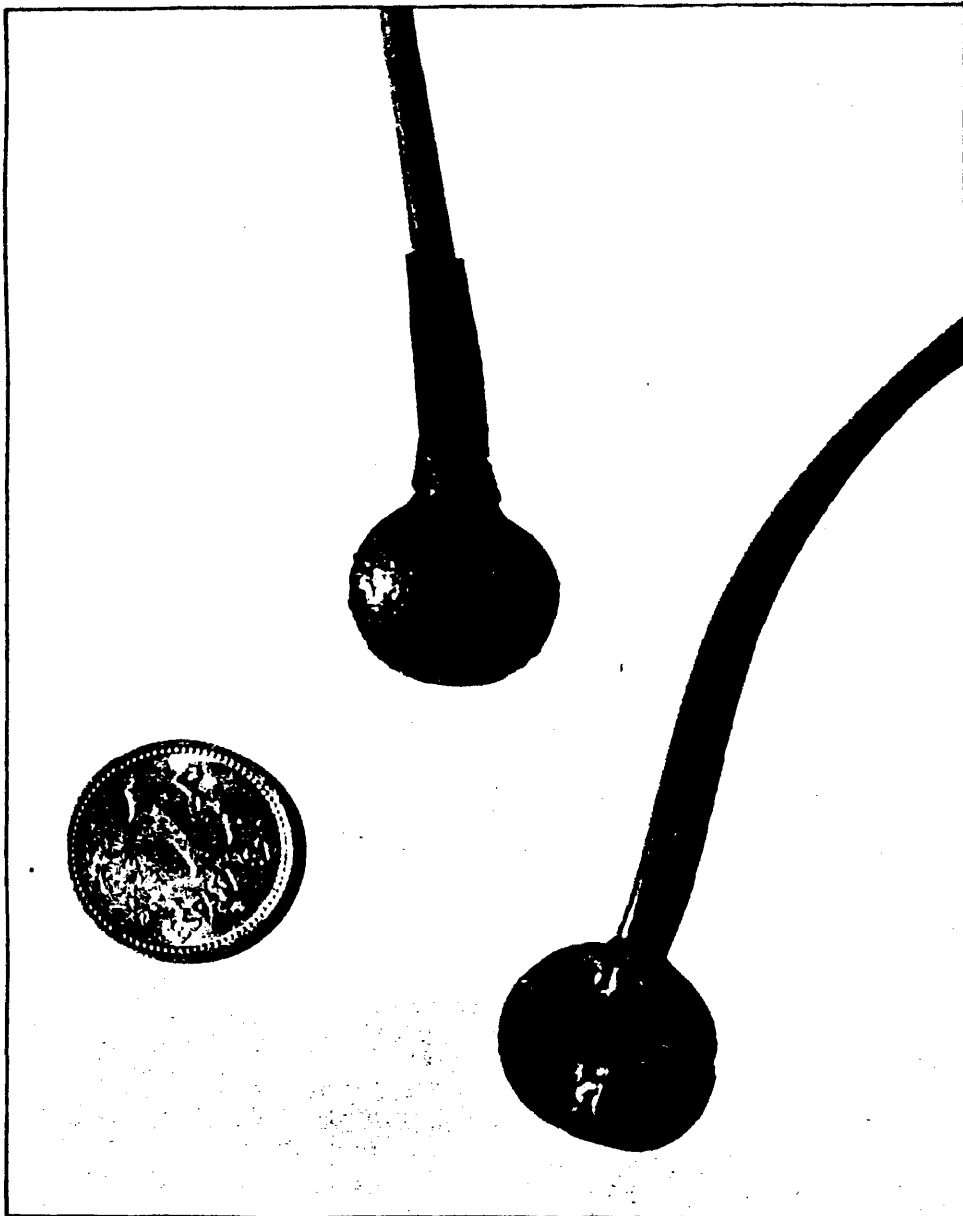
En la figura IV, puede verse la parte posterior de las dos unidades anteriores. A la derecha de ambas se encuentra la toma de corriente, y a la izquierda la salida de interconexión entre ellas, así como, en el caso de la unidad superior, las entradas/salidas de los sistemas HP-IL y FSK.

La figura V muestra el bucle HP-IL, al que se conecta el instrumento de medida y feedback del tiempo de tránsito del pulso; en este caso el bucle, además del citado instrumento, consta de un controlador (HP 41CV), un cassette de registro digital (HP 82161A) y un interface de video (HP 82163).

Por último, la figura VI recoge el conjunto de los sistemas presentados anteriormente, y que sirve de muestra de las configuraciones que pueden realizarse con este sistema modular de medida y feedback del tiempo de tránsito del pulso.

415

FIGURA I



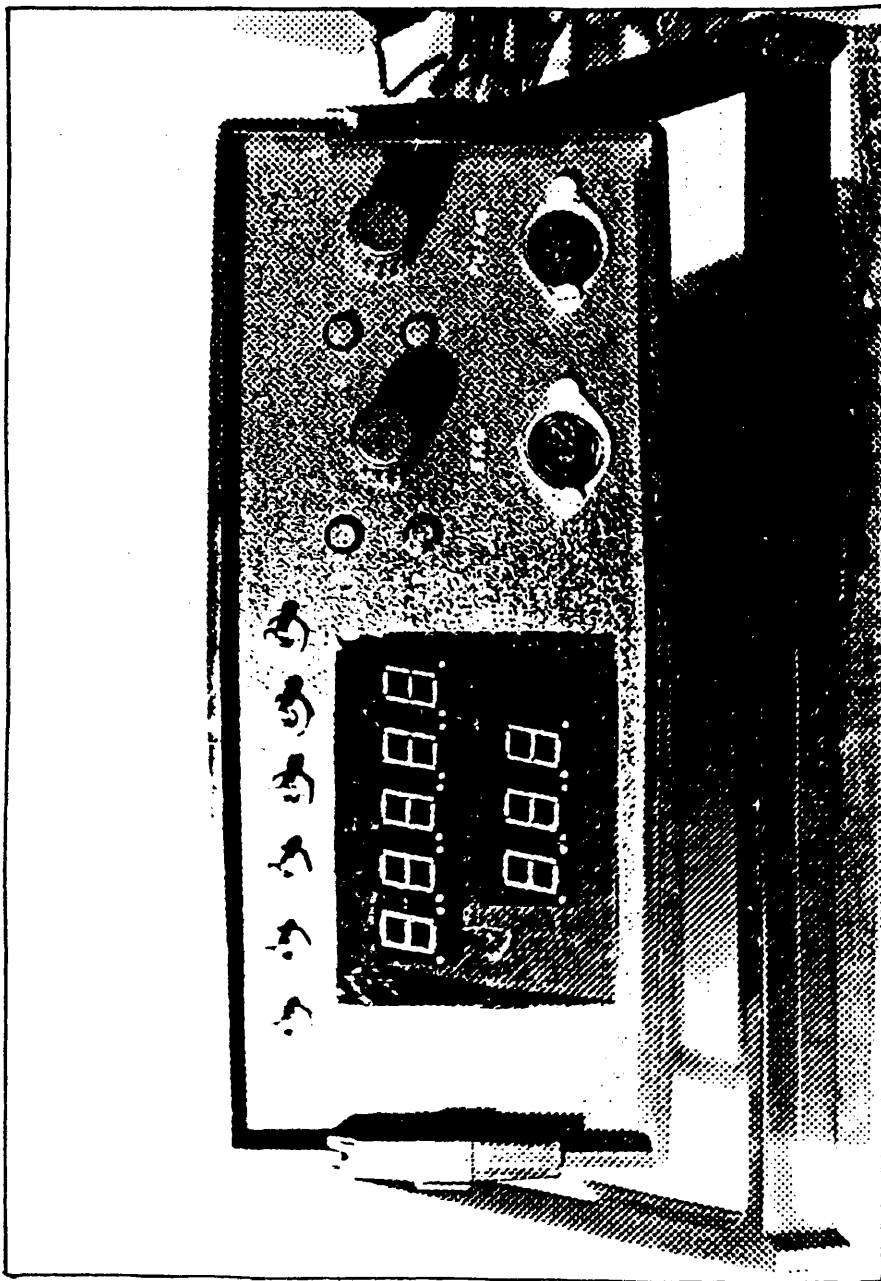


FIGURA II

417

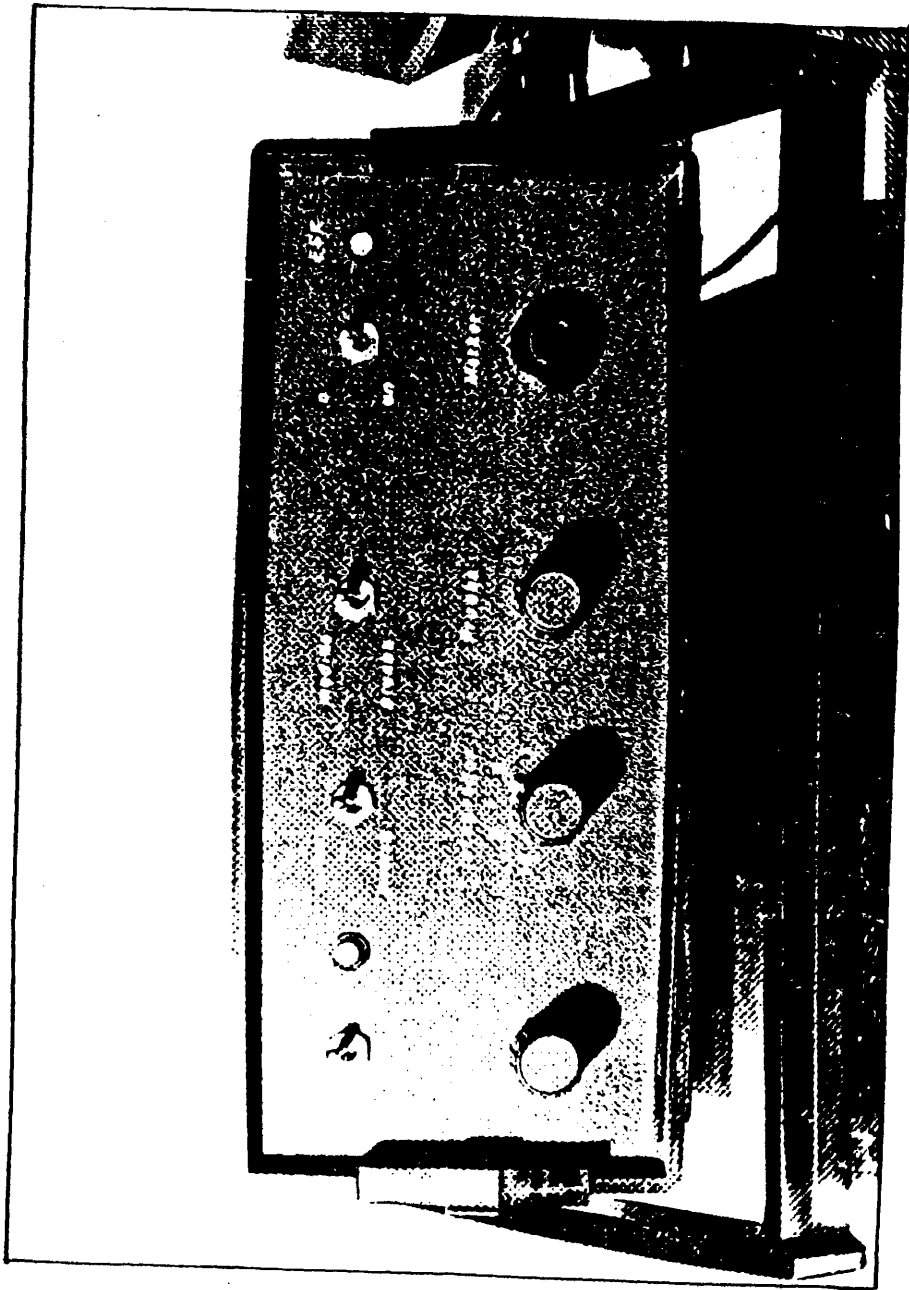


FIGURA III

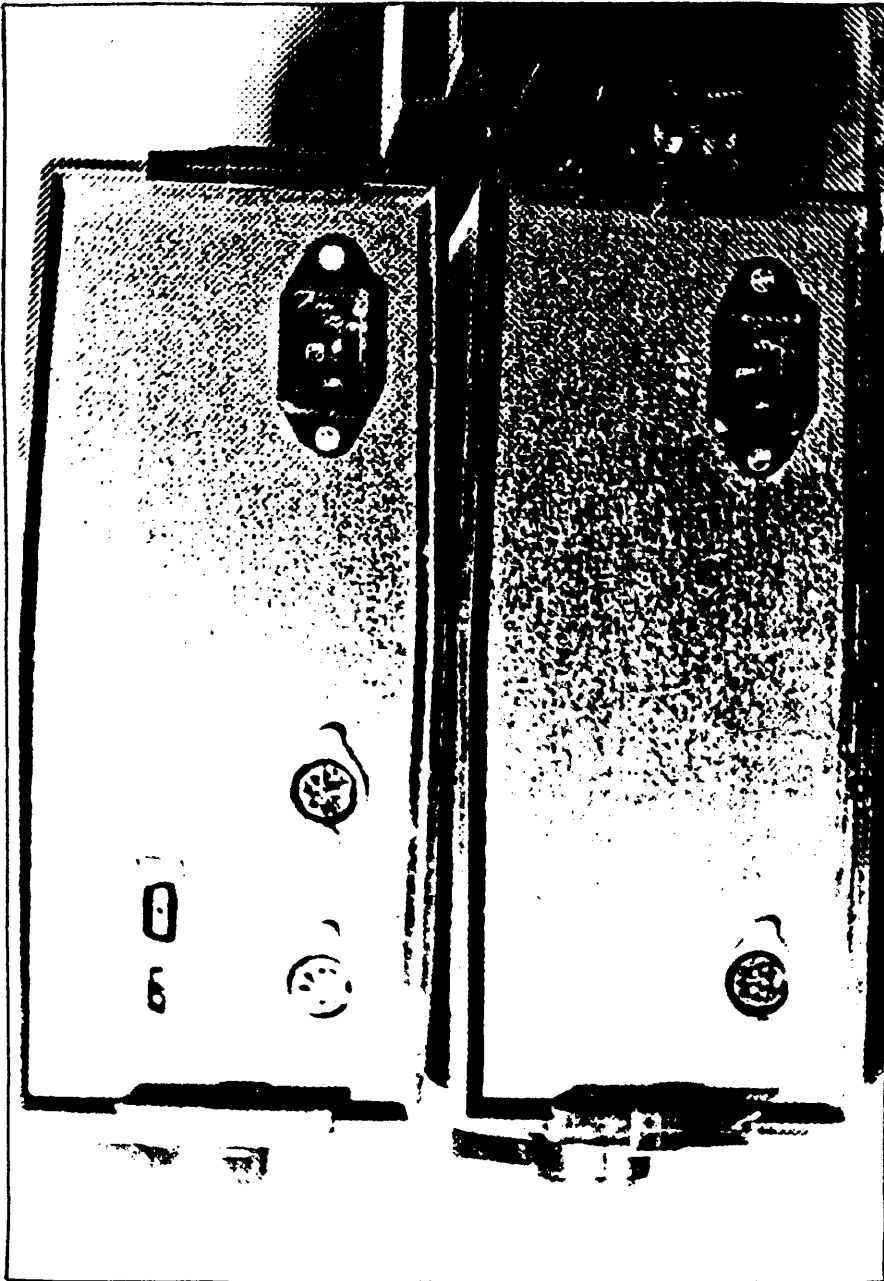


FIGURA IV

FIGURA V

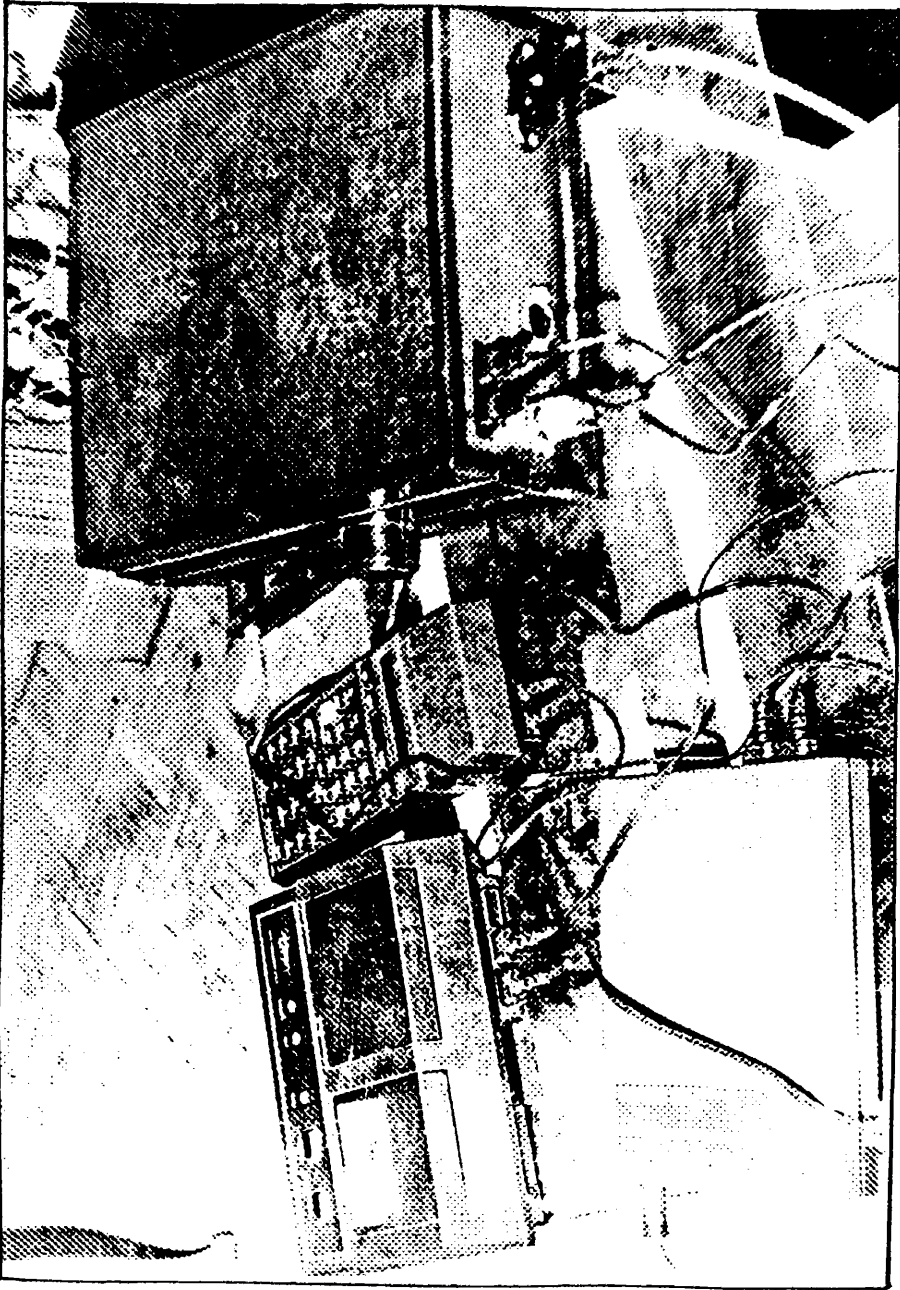


FIGURA VI

