

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

El entrenamiento en respiración lenta guiada por
"RESPeRATE" como tratamiento para la
hipertensión arterial esencial

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Regina Espinosa López

Directora

María Paz García Vera

Madrid, 2011

ISBN: 978-84-695-1102-2

© Regina Espinosa López, 2011

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**EL ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN
LENTA GUIADA POR *RESPeRATE* COMO
TRATAMIENTO PARA LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL ESENCIAL**



TESIS DOCTORAL

Autora:

Regina Espinosa López

Directora:

María Paz García Vera

Madrid, 2011

*“La posibilidad de realizar un sueño,
es lo que hace que la vida sea interesante”*

Paulo Coelho.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la inestimable y constante ayuda de mi directora de tesis, María Paz García-Vera, y de Jesús Sanz, codirector de nuestro equipo de investigación. Sin ellos hubiera sido imposible llevar a cabo este estudio y por ello quiero agradecerles que me hayan transmitido la pasión por la investigación y el esfuerzo dedicado a mi formación, tanto clínica como científica, durante todos estos años. Gracias por vuestra confianza.

A mis compañeras del equipo de investigación, especialmente a Inés Magán y a María Fortún, por su esfuerzo, apoyo y trabajo en este proyecto. Este agradecimiento también abarca a todos mis compañeros, los becarios del Departamento de Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica, con los que he compartido este viaje lleno de buenos momentos.

Han sido decisivas en la elaboración de esta Tesis Doctoral, las ayudas económicas predoctorales recibidas de la Universidad Complutense de Madrid, la financiación que hemos tenido del Ministerio de Educación y Ciencia al proyecto "Eficacia del entrenamiento en control de estrés para la hipertensión arterial esencial" (Referencia SEJ2006-02003) y las colaboraciones con la Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre, con el centro de salud "Pozuelo Estación" de Pozuelo de Alarcón, con la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM, y con el Servicio de Psicología y Psicotecnia de la Guardia Civil. A todos ellos, gracias por creer en nuestro proyecto y facilitarnos el trabajo.

Al Doctor William Gerin, del College of Health and Human Development of The Pennsylvania State University, primero, por acogerme en su equipo de investigación durante nueve meses y hacerme sentir como en casa, y segundo, por compartir sus conocimientos y consejos, contribuyendo así, a mi formación científica.

Especialmente, quiero agradecer a la profesora Carmen Valiente y al profesor Carmelo Vázquez, por el valioso tiempo que me han dedicado, por la confianza que han depositado en mí y por la formación, clínica y científica, que he recibido colaborando con ellos en estos años.

Por último, y no por ello con menos sentimiento, agradezco de todo corazón a toda mi familia, especialmente a mi madre Pilar y a mi hermano Diego, por el esfuerzo que han hecho, por el cariño y por el apoyo que me han dado para dedicarme a esta profesión. También a todos mis amigos, especialmente a Marta, Inés, Raquel y Julio por la paciencia, la ilusión y el respeto que me han demostrado durante todos estos años.

A todos, gracias por acompañarme y animarme a continuar con este viaje.

ÍNDICE

PARTE TEÓRICA

Capítulo 1: Hipertensión arterial, alcance del problema	3
1.1. Definición y delimitación conceptual de la hipertensión arterial	5
1.2. La hipertensión arterial como problema de salud pública	10
1.2.1. Epidemiología.....	10
1.2.2. La hipertensión arterial como factor de riesgo	11
1.2.3. Impacto psicosocial y socioeconómico	13
1.2.4. El problema del control de la presión arterial.....	15
1.3. Diagnóstico de la hipertensión arterial esencial: un problema de medición de la presión arterial	20
1.3.1. Medición de la presión arterial	20
1.3.1.1. <i>La variabilidad de la presión arterial</i>	22
1.3.1.2. <i>Medición clínica de la presión arterial</i>	23
1.3.1.3. <i>La automedición de la presión arterial (AMPA)</i>	25
1.3.1.4. <i>La medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA)</i>	26
1.3.2. Problemas en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial.....	30
1.3.2.1. <i>La reactividad de la presión arterial en el contexto clínico: el efecto de bata blanca</i>	31
1.3.2.2. <i>La hipertensión clínica aislada</i>	33
1.3.2.3. <i>La hipertensión enmascarada</i>	35
Capítulo 2: Factores psicológicos asociados a la hipertensión arterial esencial	39
2.1. Factores de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial	41
2.1.1. Factores biológicos clásicos	43
2.1.2. Factores comportamentales de riesgo asociado.....	46
2.1.3. Factores psicológicos.....	49
2.2. Multicausalidad de la hipertensión arterial esencial: modelo biopsicosocial ..	59
2.2.1. Evolución histórica de los modelos conductuales	60
2.2.2. El papel de la cognición: la perseveración cognitiva	62
2.2.3. Modelo interactivo persona x situación revisado	64
Capítulo 3: Tratamientos de la hipertensión arterial	67
3.1. Objetivos y pautas generales del tratamiento de la hipertensión arterial	69
3.2. Tratamientos farmacológicos	71
3.2.1. Limitaciones del tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial	73
3.3. Promoción de hábitos saludables	74
3.4. Tratamientos psicológicos	77
3.4.1. Técnicas de relajación	78
3.4.2. <i>Biofeedback</i>	85
3.4.3. Programas multicomponentes de control del estrés	91
3.5. Tratamiento no farmacológico como complemento o alternativa al tratamiento farmacológico	98

<u>Capítulo 4: Entrenamiento en respiración lenta guiada por <i>RESPeRATE</i> como tratamiento para la hipertensión arterial</u>	101
4.1. Características del entrenamiento en respiración lenta guiada por <i>RESPeRATE</i>	103
4.2. Eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada en el tratamiento de la hipertensión arterial	109
4.2.1. Ensayos clínicos aleatorizados	110
4.2.2. Estudios no controlados.....	117
4.2.3. Conclusiones.....	122
4.3. Posibles mecanismos implicados en la disminución de la presión arterial mediante el tratamiento en respiración lenta guiada con <i>RESPeRATE</i>	124
4.3.1. Sistema Nervioso Autónomo, respiración y sistema cardiovascular.....	125
4.3.2. Efectos de la reducción del estrés y las emociones negativas	127

PARTE EMPÍRICA

<u>Capítulo 5: Objetivos e hipótesis</u>	133
---	-----

<u>Capítulo 6: Método</u>	141
--	-----

6.1. Participantes	143
6.2. Diseño	148
6.3. Medidas	149
6.3.1. Presión arterial.....	149
6.3.2. Variables psicológicas	152
6.3.3. Parámetros respiratorios	156
6.3.4. Medidas antropométricas.....	157
6.3.5. Medidas bioquímicas	160
6.4. Materiales y aparatos	160
6.4.1. Materiales <i>ad hoc</i>	160
6.4.2. Aparatos.....	164
6.5. Procedimiento	166
6.6. Análisis estadísticos	175

<u>Capítulo 7: Resultados</u>	179
--	-----

7.1. Diferencias entre los grupos de pacientes en sus características demográficas, clínicas y psicológicas en el pretratamiento	181
7.2. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial clínica	185
7.3. Eficacia del tratamiento sobre la monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA)	188
7.4. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial automedida (AMPA)	194
7.5. Eficacia del tratamiento sobre las variables psicológicas	198
7.6. Adherencia al tratamiento y eficacia sobre los parámetros respiratorios	206
7.7. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial desde el punto de vista de la significación clínica	211
7.8. Resumen de resultados sobre la eficacia del tratamiento y relación entre los cambios en la presión arterial y los cambios en las variables psicológicas o en los parámetros respiratorios	213

<u>Capítulo 8: Discusión</u>	219
8.1. El entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE como tratamiento para la hipertensión arterial esencial	221
8.2. El entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE como tratamiento para los factores psicológicos relacionados con la hipertensión esencial.....	232
8.3. Limitaciones del estudio.....	237
<u>Capítulo 9: Conclusiones</u>	239
<u>Bibliografía</u>	249
<u>ANEXOS</u>	285
Anexo 1: Consentimiento Informado	287
Anexo 2: Protocolo de evaluación.....	291
Anexo 3: Entrevista de factores relacionados con las enfermedades cardiovasculares.....	295
Anexo 4: Datos antropométricos y biológicos	305
Anexo 5: Recomendaciones y diario para el paciente sobre el registro de 24 horas....	309
Anexo 6: Autorregistro de automedición de la presión arterial.....	313
Anexo 7: Manual uso del RESPeRATE.....	317
Anexo 8: Autorregistro de las sesiones de entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE	321

ÍNDICE DE TABLAS

Capítulo 1: Hipertensión arterial, alcance del problema	3
Tabla 1.1. Categorías de los niveles de presión arterial (PA) y definición y clasificación de la hipertensión arterial en función de los niveles de PA (en mmHg).....	7
Tabla 1.2. Propuestas de la WHO para la prevención y el control de las enfermedades crónicas en el año 2002.....	15
Tabla 1.3. Recomendaciones oficiales de la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología para la medida clínica de la PA.....	24
Tabla 1.4. Comparación entre la medición clínica de la PA, la MAPA y la AMPA.....	28
Capítulo 2: Factores psicológicos asociados a la hipertensión arterial esencial	39
Tabla 2.1. Resumen de los puntos de corte de los factores de riesgo biológicos para la HTA-E.....	46
Capítulo 3: Tratamientos de la hipertensión arterial	67
Tabla 3.1. Tratamientos no farmacológicos incluidos en la revisión sistemática de Dickinson et al. (2006).....	76
Tabla 3.2. Resumen de las principales revisiones sistemáticas y meta-análisis sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos en la HTA-E (eficacia cuando se compara con la “no intervención” o grupos de control inactivos).....	93
Tabla 3.2. Continuación.....	94
Tabla 3.2. Continuación.....	95
Tabla 3.2. Continuación.....	96
Tabla 3.3. Principales problemas metodológicos de los estudios sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos en la HTA-E.....	97
Capítulo 4: Entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE para la hipertensión arterial esencial	101
Tabla 4.1. Resumen de las características y resultados de los estudios publicados sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada para reducir la PA en pacientes con hipertensión.....	119
Tabla 4.1. Continuación.....	120
Tabla 4.1. Continuación.....	121

Capítulo 6: Método	141
Tabla 6.1. Precauciones para la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).	152
Tabla 6.2. Resumen de las medidas tomadas en el estudio en los diferentes momentos de evaluación.	159
Tabla 6.3. Procedimiento de las sesiones de evaluación pretratamiento.	167
Tabla 6.4. Procedimiento de la fase de tratamiento: entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE.	172
Capítulo 7: Resultados	179
Tabla 7.1. Características demográficas, clínicas y psicológicas de los participantes, del grupo de entrenamiento en respiración lenta guiado por RESPeRATE (grupo tratamiento) y del grupo de lista de espera (grupo de control).	182
Tabla 7.1. Continuación.	183
Tabla 7.2. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.	186
Tabla 7.3. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.	187
Tabla 7.4. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.	188
Tabla 7.5. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.	190
Tabla 7.6. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.	192

Tabla 7.7. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.	194
Tabla 7.8. Medias de los dos grupos de pacientes en las automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.	195
Tabla 7.9. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.	196
Tabla 7.10. Medias en el grupo de tratamiento de las automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca en el pretatamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.....	197
Tabla 7.11. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas psicológicas en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANOVA sobre dichas medias.	199
Tabla 7.11. Continuación.	200
Tabla 7.12. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas psicológicas y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.....	201
Tabla 7.13. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas psicológicas en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.	202
Tabla 7.14. Medias y desviaciones típicas en las medidas de adherencia al tratamiento y en los parámetros respiratorios en el grupo de tratamiento en respiración lenta guiada con RESPeRATE.	207
Tabla 7.15. Correlaciones de los parámetros respiratorios con los cambios pretratamiento-postratamiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.	208
Tabla 7.15. Continuación.	209
Tabla 7.16. Correlaciones de los parámetros respiratorios con los cambios pretratamiento-seguimiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.....	210

Tabla 7.17. Porcentaje de pacientes que alcanzan los criterios de significación clínica de reducción de la PA en el postratamiento.	213
Tabla 7.18. Resumen de resultados estadísticamente significativos sobre la eficacia del tratamiento de respiración lenta guiada por RESPeRATE.	214
Tabla 7.19. Correlaciones de los cambios pretratamiento-postratamiento de ira rasgo, expresión interna de ira y control interno de ira con los cambios pretratamiento-postratamiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.	216
Tabla 7.20. Correlaciones de los cambios pretratamiento-seguimiento de expresión externa de ira y control interno de ira con los cambios pretratamiento-seguimiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.	217
Capítulo 8: Discusión	219
Tabla 8.1. Resumen de las reducciones en presión arterial alcanzadas en el postratamiento (diferencias pretratamiento-postratamiento) por los grupos que han recibido entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE en los estudios publicados sobre la eficacia de este tratamiento	222

ÍNDICE DE FIGURAS

Capítulo 1: Hipertensión arterial, alcance del problema	3
Figura 1.1. Algunos datos de prevalencia de la HTA en adultos en distintos países y continentes.....	10
Figura 1.2. Progresión natural desde la prehipertensión y la hipertensión hasta el trastorno cardiovascular.	12
Figura 1.3. Clasificación y subtipos de la hipertensión arterial (HTA) en función de los diferentes tipos de medida de la presión arterial (PA).....	31
Capítulo 2: Factores psicológicos asociados a la hipertensión arterial esencial	39
Figura 2.1. Multicausalidad de la hipertensión arterial esencial.....	42
Figura 2.2. Evolución histórica de los modelos de estrés en la hipertensión arterial esencial.....	60
Figura 2.3. Modelo interactivo persona x situación revisado.	65
Capítulo 4: Entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE para la hipertensión arterial esencial	101
Figura 4.1. RESPeRATE	104
Figura 4.2. Ejercicios de respiración lenta guiada por RESPeRATE.....	105
Figura 4.3. Respiración lenta.	106
Figura 4.4. Resumen de posibles mecanismos de actuación del entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE.	125
Capítulo 6: Método	141
Figura 6.1. Diagrama de pacientes evaluados y de datos analizados en el presente estudio	145

PARTE TEÓRICA

Capítulo 1

Hipertensión arterial, alcance del problema

*“Mira a la derecha y a la izquierda del tiempo
y que tu corazón aprenda a estar tranquilo”*

Federico García Lorca.

1.1. Definición y delimitación conceptual de la hipertensión arterial

La presión arterial (PA) alta o hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, cuya alta prevalencia y la posibilidad de ser modificada mediante la intervención terapéutica, la convierten en un problema de gran interés sanitario y socioeconómico.

La HTA está asociada a una variedad de cambios estructurales en los vasos sanguíneos y en el corazón, lo que puede conducir a enfermedades cardiovasculares (ECV) y a enfermedades renales. En el año 2001, la HTA representó el 54% de los accidentes cerebrovasculares, el 47% de la cardiopatía isquémica, el 75% de las enfermedades hipertensivas y el 25% de otras enfermedades cardiovasculares en todo el mundo (Lawes, Hoorn, y Rodgers, 2008).

La HTA es uno de los diez factores de riesgo principales que influyen a nivel mundial en la repercusión global de las enfermedades o carga de morbilidad. Se estima que más de 7 millones de muertes cada año, alrededor del 13% del total de muertes en el mundo (*World Health Organization, WHO, 2002*), y aproximadamente el 6% del total años de vida perdidos debido a enfermedad, discapacidad o muerte temprana, son atribuibles a una presión arterial sistólica (PAS) mayor de 115 mmHg (Lawes Hoorn, y Rodgers, 2008).

Es lamentable darse cuenta de las importantísimas consecuencias negativas generadas por una causa, la HTA, que es modificable; de hecho, la reducción de los niveles de PA está asociada con una reducción significativa de la morbilidad cardiovascular y cerebrovascular y con una reducción de la mortalidad (MacMahon et al., 1990; *Prospective Studies Collaboration, PSC 2002*).

En respuesta a una necesidad reconocida y a las nuevas propuestas terapéuticas basadas en datos empíricos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en

2003 una revisión sobre el tratamiento de la HTA llamando a una acción global internacional para paliar este importante problema de salud pública (*World Health Organization* o WHO, 2003). La OMS estimó que la HTA representaba el 4,5% de la carga mundial de morbilidad y atribuyó el aumento de la HTA al aumento de los factores que contribuyen y coexisten con otros factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, la mala alimentación, la falta de actividad física y el tabaquismo. Dada la naturaleza modificable de este problema, merece, sin duda, la atención de la comunidad científica y de los profesionales de la salud.

La relación entre PA y riesgo de trastornos cardiovasculares es una relación continua, en sentido descendente hasta cifras sistólicas/diastólicas de 115-110/75-70 mmHg y, a partir de estas cifras, en sentido ascendente (MacMahon et al., 2008; PSC, 2002). Este hecho hace que el término HTA sea cuestionable desde un punto de vista científico y que su clasificación se base en valores de corte arbitrarios. Por ello el punto de corte que distintos organismos como la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión (*International Society of Hypertension* o ISH) o el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC) han fijado de forma arbitraria para el diagnóstico de la HTA es **140 mmHg** para la presión arterial sistólica (PAS) y **90 mmHg** para la presión arterial diastólica (PAD) (JNC-6, 1997; WHO-ISH, 1999). Sin embargo, por encima y por debajo de estos niveles existen distintos matices (véase la Tabla 1.1.), siendo la **PA normal-alta** (130-139/85-89 mmHg) y la **HTA ligera o de grado 1** (140-159/90-99 mmHg) las categorías más importantes para el psicólogo, puesto que, como se verá más adelante, las pautas de tratamiento consensuadas internacionalmente recomiendan para esas categorías las intervenciones no farmacológicas.

Tabla 1.1. Categorías de los niveles de presión arterial (PA) y definición y clasificación de la hipertensión arterial en función de los niveles de PA (en mmHg).

Categorías según la OMS	PAS/PAD (mmHg)		Categorías según el JNC- 7
PA óptima	< 120/80	→	Normal
PA normal	120-129/80-84	}	Prehipertensión
PA normal-alta	130-139/85-89		
Hipertensión	≥ 140/90	→	Hipertensión
Grado 1 (Ligera)	140-159/90-99	→	Estadio 1
Grado 2 (Moderada)	160-179/100-109	}	Estadio 2
Grado 3 (Grave)	≥ 180/110		
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140/<90		

Nota. OMS = Organización Mundial de la Salud; JNC = *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* de los EE. UU. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica. Tomado de Chobanian et al. (2003). Cuando los niveles medios de PAS y PAD corresponden a diferentes categorías, se aplicará la más elevada. El diagnóstico debe efectuarse a partir de al menos dos medidas en dos momentos diferentes separados por algunas semanas.

En definitiva, la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión definen la HTA como una *condición fisiológica en la que los niveles de PA se encuentran de forma constante por encima de los que son recomendables para la salud* y sitúa el punto de corte en valores medios iguales o superiores a **140/90 mmHg** para la PAS/PAD (WHO-ISH, 1999, 2003), definición que es compartida por otras muchas sociedades científicas (*European Society of Hypertension–European Society of Cardiology*, ESH-ESC, 2003, 2007; De la Sierra et al., 2008; JNC, 2003; Sociedad

Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, SEH-LELHA, 2005). No obstante, aunque se han mantenido esos puntos de corte (véase la Tabla 1.1.), por motivos prácticos el umbral real de HTA debe considerarse flexible, de modo que sea mayor o menor en función del riesgo cardiovascular total de cada individuo.

Durante mucho tiempo, las guías sobre la HTA se centraron en los valores de PA como variables únicas o principales que determinaban la necesidad y el tipo de tratamiento. Actualmente se hace hincapié en que el diagnóstico y el tratamiento de la HTA deben relacionarse con una cuantificación del riesgo cardiovascular total o global. Este concepto se fundamenta en el hecho de que sólo una pequeña fracción de la población hipertensa presenta exclusivamente una elevación de la PA, de modo que la inmensa mayoría tiene otros factores de riesgo cardiovascular (Kannel, 2002; Kahan y Wändell, 2001), con una relación entre la intensidad de la elevación de la PA y la de las alteraciones del metabolismo de la glucosa y los lípidos (Mancia et al., 2005).

Aun así, y centrándose en la clasificación de PA y HTA basada en los niveles de PA, sigue siendo necesario el desarrollo de investigaciones clínicas experimentales en Psicología que demuestren la eficacia de los tratamientos psicológicos para reducir la PA en las personas con PA normal-alta y en las personas con HTA de grado 1 (o HTA ligera) porque, por un lado, las personas con PA normal-alta constituyen una población de alto riesgo y necesita de la intervención temprana para reducir la PA y frenar el progreso de la HTA. Por otro lado, la importancia de la HTA de grado 1 se refiere al hecho de que las políticas sanitarias sólo recomiendan el tratamiento farmacológico cuando se han agotado las posibilidades de otras alternativas (JNC-6, 1997; García-Vera y Sanz, 2000).

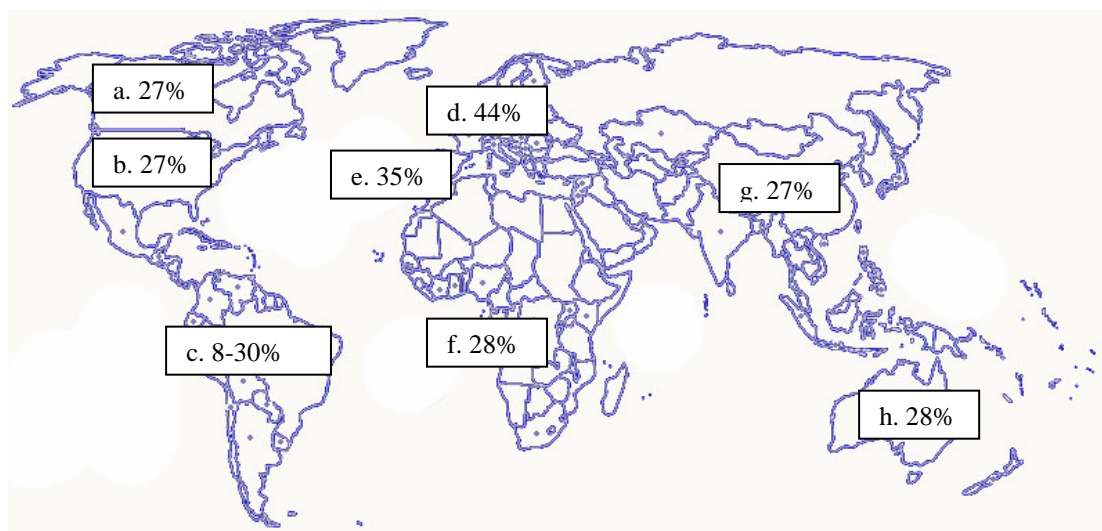
Como se ha visto, la problemática de los puntos de corte para la PA y el establecimiento de distintos “grados” de HTA han facilitado la aparición de distintas entidades diagnósticas para la HTA basadas en los niveles de PA, pero también es importante entender o clasificar la HTA desde el punto de los factores causales. En esta línea, la **hipertensión arterial esencial (HTA-E)** ha sido definida para hacer referencia a las personas en las que la presencia de HTA no puede atribuirse a una causa orgánica, personas que representan aproximadamente entre el 90–95% de los pacientes con HTA (García-Vera y Sanz, 2000). El hecho de que no se conozca su causa orgánica directa y de que muchos de los factores de riesgo asociados a la HTA-E sean de naturaleza comportamental (hábitos de vida), han contribuido a que la Psicología y, en concreto la psicología clínica y de la salud, se hayan interesado por la posibilidad de que los factores psicológicos tuvieran algún papel causal en su desarrollo o mantenimiento y, por tanto, también se hayan interesado por la posibilidad de su prevención y tratamiento utilizando tratamientos psicológicos dirigidos a esos factores psicológicos. Si además valoramos la HTA-E desde el punto de vista de los niveles de PA, en el caso de la **HTA-E ligera** parece que no queda plenamente justificada su tratamiento farmacológico en función de un análisis de costes, riesgos y beneficios de dichos tratamientos (Schechter, 1990), ya que el tratamiento farmacológico antihipertensivo no está exento de efectos adversos, quedando estas personas con riesgo cardiovascular fuera de las intervenciones más utilizadas en la salud pública actual para la HTA-E, pero siendo potenciales beneficiarios de las intervenciones desarrolladas desde la psicología clínica y de la salud.

1.2. La hipertensión arterial como problema de salud pública

1.2.1. Epidemiología

La HTA presenta una prevalencia considerable en los países desarrollados, donde afecta a casi el 40% de los adultos (Kearney, Whelton, Reynolds, Muntner, Whelton, y He, 2005; Wolf-Maier et al., 2003). Según Kearney et al. (2005), más de un cuarto de la población adulta mundial, casi mil millones de personas, tuvieron HTA en el año 2000, y se estima que esta proporción aumentará hasta un 29% en el año 2025 (más de mil quinientos millones de personas). Concretamente, la prevalencia de la HTA entre adultos mayores de 35 años se estima en un 44% en Europa y en un 27% en los Estados Unidos de América (Wolf-Maier et al., 2003) (véase la Figura 1.1).

Figura 1.1. Algunos datos de prevalencia de la HTA en adultos en distintos países y continentes (a. Canadá, b. Estados Unidos, c. América Latina, d. Europa, e. España, f. Oeste de África, g. China y h. Australia).



En España, los datos sobre la prevalencia de la HTA no son muy diferentes a los del resto de países desarrollados. Un 35% de la población adulta española la padece (Banegas, 2005; De la Sierra et al., 2008), llegando al 40% en edades medias y más del 60% en los mayores de 60 años, y afectando en total a unos 10 millones de españoles adultos (Banegas, 2005) (véase la Figura 1.1).

En resumen, la HTA, cuya prevalencia continúa aumentando en el mundo, constituye actualmente una pandemia global. Como se ha comentado, algunos expertos han previsto que para el año 2025 la prevalencia de la HTA habrá aumentado en un 24% en los países desarrollados y hasta en un 80% en aquellos en vías de desarrollo (Kearney, et al., 2005).

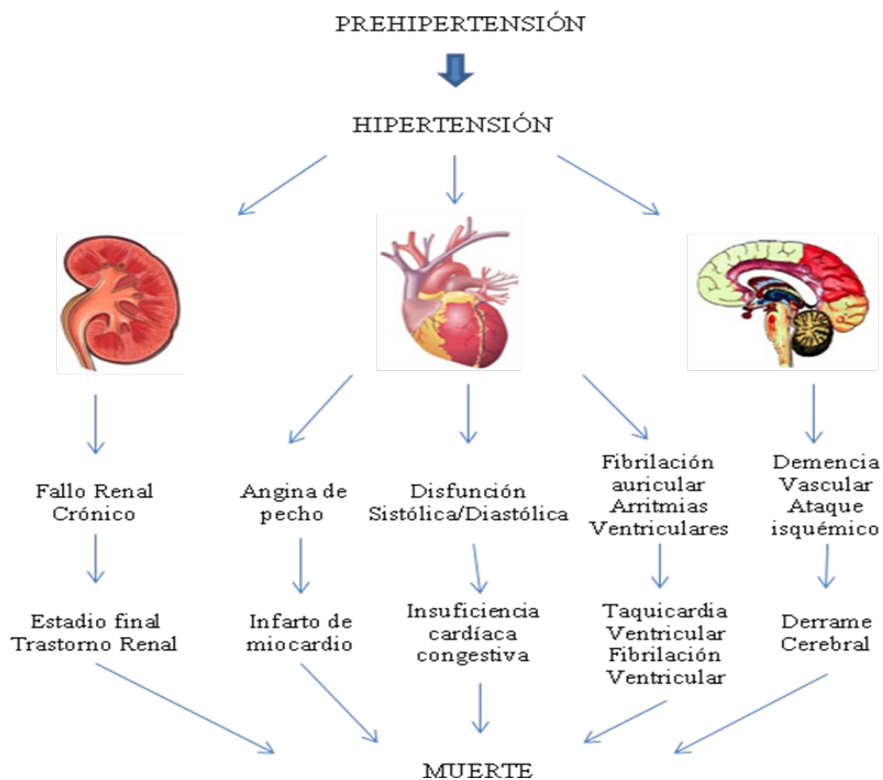
1.2.2. La hipertensión arterial como factor de riesgo

Por otro lado, la HTA no sólo se da en una alta prevalencia, sino que, se caracteriza fundamentalmente por ser un factor de riesgo para la aparición de los trastornos cardiovasculares (véase la Figura 1.2). Elliott (2007) estudió el curso natural de la HTA (no tratada) en grupos control y encontró una gran variabilidad en el riesgo absoluto de padecer un derrame cerebral o un ataque al corazón, pero la relación entre el número de eventos evitados y el riesgo absoluto era casi lineal, tanto para los trastornos coronarios como para los accidentes cerebrovasculares.

Además la HTA constituye una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo debido no sólo a sus complicaciones cardiovasculares, sino también renales y neurológicas (López, Mathers, Ezzati, Jamison y Murray, 2006; MacMahon et al., 2008). Se calcula que en 2005 murieron a causa de la HTA 17,5 millones de personas en todo el mundo, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas mundialmente; 7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 5,7 millones a los accidentes vasculares cerebrales (OMS, 2011). La situación al respecto es

parecida en España. Así, de las aproximadamente 54.000 muertes totales anuales ocurridas en la población española de edades medias en los años noventa del siglo pasado, unas 17.000 eran atribuibles a la PA elevada, algo más del 30% de todas las defunciones (Banegas, 2005), lo que convierten a la HTA en uno de los problemas de mayor importancia sociosanitaria también en nuestro país.

Figura 1.2. Progresión natural desde la prehipertensión y la hipertensión hasta el trastorno cardiovascular. (Modificado de Messerli, Williams y Ritz, 2007, *Lancet*, 370, 591-603).



Desde un punto de vista histórico, se ha hecho un mayor hincapié en la PAD que en la PAS como factor predictivo de los episodios de morbimortalidad de origen cardiovascular (MacMahon et al., 1990). Así quedó reflejado en la primera guía del *Joint National Committee* en la que no se tuvieron en cuenta la PAS y la hipertensión

sistólica aislada en la clasificación de la HTA (JNC, 1980). Sin embargo, un número elevado de estudios muestra una relación continua tanto de la PAS como de la PAD con la morbilidad y mortalidad cardiovascular (MacMahon et al., 1990; PSC, 2002). Asimismo, tanto la PAS como la PAD muestran una relación independiente graduada con la insuficiencia cardíaca, la arteriopatía periférica y la nefropatía terminal (Kannel, 1996). Por consiguiente, tal y como muestra la Figura 1.2. sobre la historia natural de los trastornos cardiovasculares hipertensivos, la HTA, tanto si se define a partir de los niveles de la PAD como si se hace a partir de los niveles de la PAS, constituye el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares la HTA, así como de las enfermedades que conllevan un incremento pronunciado del riesgo de mortalidad cardiovascular. Este hecho, junto con la prevalencia elevada de HTA en la población, explica por qué en un informe de la OMS se cita a la HTA como primera causa de muerte en todo el mundo (Ezzati et al., 2002).

1.2.3. Impacto psicosocial y socioeconómico

Como se ha visto, las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo y la HTA es el principal factor de riesgo de las ECV. Dichas enfermedades y la HTA afectan a muchas personas de mediana edad y a menudo reducen gravemente los ingresos y los ahorros de los pacientes y de sus familias. Es más, los ingresos que dejan de percibirse y los gastos en atención médica que producen socavan el desarrollo socioeconómico de las comunidades y de los países, de manera que la HTA y las ECV suponen una gran carga para las economías de los países. Por ejemplo, en España, la PA elevada constituye el motivo más frecuente de consulta en atención primaria (el 18% de las consultas por problemas crónicos), suponiendo entre el 2,6% y el 3,9% del coste total sanitario en nuestro país (Suárez y Gabriel, 2000). En la misma dirección, se calcula que en el próximo decenio (2006-2015) China perderá

558.000 millones de dólares americanos de renta nacional debido a las cardiopatías, a los accidentes cerebrovasculares y a la diabetes (OMS, 2011).

Más de 80% de las defunciones causadas por las ECV en el mundo se producen en países de ingresos bajos y medianos. Los habitantes de dichos países están más expuestos a los factores de riesgo que desembocan en las ECV y además suelen tener un menor acceso a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (en particular, los servicios de detección temprana). Como consecuencia, muchos habitantes de dichos países mueren más jóvenes, en la edad más productiva, a causa de las ECV y otras enfermedades no transmisibles. Quienes llevan la peor parte son los pobres de los países de ingresos bajos y medianos. Se ha comprobado que las ECV y otras enfermedades no transmisibles contribuyen a la aparición o persistencia de la pobreza. Por ejemplo, una familia con un miembro aquejado de una ECV puede verse obligada a destinar el 30% o más del ingreso familiar para sufragar los gastos de atención médica de carácter catastrófico que esa ECV ocasiona (WHO, 2011).

En términos macroeconómicos, las ECV imponen una carga importante a los países de ingresos bajos y medianos. Se calcula que las cardiopatías, los accidentes vasculares cerebrales y la diabetes mellitus (o diabetes sacarina) reducen entre un 1% y un 5% el producto interior bruto en los países de ingresos bajos y medianos que pasan por un crecimiento económico rápido, pues muchas personas mueren prematuramente (WHO, 2011).

Las estrategias poblacionales propuestas por la OMS ya en el 2002 para la prevención y el control de las enfermedades crónicas (véase la Tabla 1.2), aunque obvias, son totalmente aplicables a la pandemia cardiovascular, especialmente en lo referido a los factores socioeconómicos, y deberían ser tenidas en cuenta por los

gobiernos y llevadas a cabo en forma consecuyente. En definitiva, los objetivos estratégicos de la OMS consisten en aumentar la concienciación acerca de la epidemia de enfermedades crónicas, crear entornos saludables, especialmente para las poblaciones pobres y desfavorecidas, frenar e invertir la tendencia al aumento de los factores de riesgo comunes de las enfermedades crónicas, tales como la dieta malsana y la inactividad física, y prevenir las muertes prematuras y las discapacidades evitables causadas por las principales enfermedades crónicas.

Tabla 1.2. Propuestas de la WHO para la prevención y el control de las enfermedades crónicas en el año 2002 (adaptado del *Global Report*, WHO, 2002).

-
1. Introducir el contacto sanitario habitual y prolongado
 2. Construir el consenso y el compromiso político
 3. Construir una atención de salud integrada
 4. La atención sanitaria debe alinearse con las normas laborales, las regulaciones agrícolas, la enseñanza de la educación sanitaria en las escuelas, etc.
 5. El personal sanitario con menor educación formal y los voluntarios entrenados tienen un papel crítico
 6. La atención sanitaria debe orientarse al entorno del paciente y su familia
 7. Los pacientes y sus familias necesitan servicios y el apoyo de su comunidad
 8. Deben promocionarse las siguientes estrategias preventivas: detección precoz, incremento de la actividad física, reducción del uso del tabaco y limitación de la nutrición no saludable
-

1.2.4. El problema del control de la presión arterial

En general, aunque ha habido una mejora en el reconocimiento y el control de la HTA, sigue siendo necesario un mayor control de los niveles de la PA en la población general para minimizar el riesgo de HTA y sus complicaciones.

Es cierto que el porcentaje de personas con HTA que conocen su condición de hipertenso ha incrementado. Por ejemplo, en Estados Unidos de América, según la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNE Survey) el porcentaje de

personas con HTA que conocen su condición de hipertenso ha aumentado desde un 51% a finales de los años 70 del siglo pasado (NHNE *Survey* II, 1976-1980), al 73% a finales de los años 80 de ese siglo (NHNE *Survey* III, 1988-1991) (Burt et al., 1995). Pero, el conocer el problema de HTA no es sinónimo de tener un adecuado control de la misma; sólo el 18% de los hipertensos mayores de 18 años tuvieron un adecuado control de sus niveles de PA a pesar de que el 82% de ellos habían tomado medidas para controlar la PA alta (Burt et al., 1995).

Las implicaciones clínicas de estos problemas son que, incluso aquellos que están activamente intentando controlar su PA, no lo consiguen en su mayoría y, por tanto, requieren intervenciones adicionales. En un análisis en el que se compararon los datos desde 1999-2000 a 2003-2004, no hubo incrementos significativos en las tasas medias de prevalencia, conocimiento y tratamiento de la HTA (Ong, Cheung, Man, Lau, y Lam, 2007).

Respecto a España, la SEH-LELHA denuncia que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos no están controlados (De la Sierra et al., 2008). Los datos disponibles sobre el control de la PA en España, al igual que en otros países, proceden de encuestas en la población general del país. Así, estos estudios poblacionales como el estudio *Controlpres 2003* (Coca Payeras, 2005) o el estudio *Prescap 2002* (Llisterri et al., 2004) encontraron que el 64% de los pacientes con HTA-E no tenían los niveles de PA controlados a pesar del tratamiento.

En el ámbito de la atención primaria española, el estudio *Prevenecat* (Álvarez-Sala et al., 2005) realizado en adultos con HTA, hipercolesterolemia o diabetes, informó que sólo el 32,8% de los hipertensos estaban controlados correctamente. Esta cifra se redujo hasta el 16,8% si se consideraban a los hipertensos que tenían otros factores de riesgo como la hipercolesterolemia o la diabetes (Álvarez-Sala et al., 2005). Además,

en pacientes ambulatorios con riesgo cardiovascular alto, sólo el 35% de los hipertensos estaban controlados y un 7% tenían controlados al menos 5 factores principales de riesgo cardiovascular (De la Peña et al., 2005).

A pesar de que en la última década se ha observado una mejora en el control de la HTA en España, hoy en día sólo un tercio de los hipertensos tratados farmacológicamente alcanzan los objetivos de PA recomendados, es decir, menos de 140/90 mmHg (Coca Payeras, 2001; 2005; Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2002), cifras similares a las que se dan en otros países de Europa y ligeramente inferiores a las que encuentran en Estados Unidos (entre 35-57% de los hipertensos medicados; Coca Payeras, 2005; Cutler, Sorlie, Wolz, Thom, Fields y Roccella, 2008; Degli Esposti, et al., 2004). De forma relacionada, el porcentaje de pacientes con HTA controlada que sólo utilizan los cambios en el estilo de vida para controlar su HTA, incluyendo la pérdida de peso, la reducción del consumo de sal, el consumo moderado de alcohol y la práctica regular de ejercicio físico, está estimado en menos del 35% (Coca Payeras, 2005).

Muchos factores contribuyen a este porcentaje tan bajo de control de la HTA (Borzecki, Oliveria y Berlowitz, 2005; Joyner-Grantham, Mount, McCorkle, Simmons, Ferrario, y Cline, 2009):

1. Factores específicos relacionados con los pacientes, por ejemplo, factores sociodemográficos y socioeconómicos, creencias asociadas a la salud, factores clínicos o los efectos secundarios causados por los fármacos antihipertensivos.
2. Factores específicos relacionados con el personal sanitario, por ejemplo, las actitudes relacionadas con el adecuado control de la HTA, la relación con el paciente o la falta de seguimiento de las recomendaciones de las guías clínicas.
3. Factores relacionados con los servicios sanitarios, por ejemplo, la facilidad para acceder a los servicios sanitarios, la relación con el personal sanitario etc.

Todos estos factores (factores relacionados con los pacientes, factores relacionados con el personal sanitario y factores relacionados con los servicios médicos), interactúan unos con otros, principalmente los factores relacionados con el paciente (incluyendo los factores psicológicos), para afectar la adherencia al tratamiento antihipertensivo. Ya que, incluso el mejor tratamiento prescrito por el mejor médico, sólo puede ser efectivo si el paciente sigue ese tratamiento (farmacológico y/o cambios en el estilo de vida) según las pautas dictadas por su médico.

Por otro lado, recientemente, el trabajo de Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún, Magán y Segura (2010) mostró que también ciertos factores psicológicos pueden estar relacionados o contribuir al bajo porcentaje de control de la HTA en España. Estos autores encontraron que los pacientes que tenían problemas para controlar sus niveles de PA con el tratamiento farmacológico presentaban más dificultad en controlar sus deseos e impulsividad, es decir, puntuaban más en el rasgo de impulsividad. Además, estos pacientes mostraban mayor tendencia que los pacientes con un buen control de los niveles de PA, a expresar su ira de forma más agresiva y hostil, a sentir más tristeza, culpabilidad y desesperanza y a experimentar más situaciones estresantes. Por tanto, otra posible vía de intervención de la psicología clínica y de la salud en el problema de la HTA, sería a través de la modificación de estos factores psicológicos implicados de forma directa o indirecta en el pobre control de la HTA.

No obstante, el problema de la HTA no sólo depende de que aumente su conocimiento, se mejore su tratamiento y se incremente la adherencia al tratamiento, sino que las intervenciones dirigidas a cambiar los estilos de vida de la población general podrían resultar también en disminuciones importantes de la PA y, por tanto, en la disminución de los porcentajes de prevalencia de la HTA en todos los países.

Además la reducción de la PA, aunque no se alcance la normotensión, comporta claros beneficios para la salud al reducir de forma importante el riesgo de padecer una ECV. Por ejemplo, reducir 10 mmHg los niveles de PAS habituales o 5 mmHg los de la PAD podrían, a largo plazo, estar asociados con un 40% menos de riesgo de morir por un derrame cerebral y un 30% menos de riesgo de morir por cardiopatía isquémica (PSC, 2002). Incluso, reducir 2 mmHg la PAS habitual puede producir un 10% menos del riesgo de mortalidad por un derrame cerebral y un 7% menos de riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en adultos con edad media (PSC, 2002). Por eso, conseguir pequeñas reducciones persistentes de la PA en la población general de normotensos podría evitar un gran número de muertes prematuras (Murray y López, 1997).

En resumen, la HTA tiene en nuestra sociedad un impacto sanitario, económico y social de gran magnitud. Este sólo podrá ser reducido si se avanza en el diagnóstico correcto, en el tratamiento adecuado y en el control óptimo de la PA de todos los pacientes con HTA. Pero, como se ha comentado anteriormente, conseguir ese triple objetivo no resulta fácil debido fundamentalmente a los problemas ya mencionados de la alta prevalencia de la HTA y de la baja adherencia terapéutica, y debido también a otros problemas que se comentarán en los siguientes apartados como, por ejemplo, la dificultad en el diagnóstico de la HTA por la gran variabilidad de las cifras de PA y por los problemas que conlleva hacer el diagnóstico diferencial con la hipertensión de bata blanca (o hipertensión clínica aislada), o la complejidad que implica el establecimiento de un tratamiento individualizado que permita el control de la PA de cada paciente hipertenso en particular.

1.3. El diagnóstico de la hipertensión arterial: un problema de medición de la presión arterial

La calidad y la duración de la vida de mil millones de adultos con HTA (Kearney et al., 2005) depende de la correcta evaluación de sus niveles de PA. Sin embargo, hay un gran número de estudios publicados que utilizan métodos inadecuados de medida de la PA (Kaplan, 2002; McAlister y Straus, 2001; O'Brien et al., 2003). Por ejemplo, si se subestima o sobreestima en 5 mmHg la PAD, más del 50% de los hipertensos no serían identificados o serían sobrediagnosticados, respectivamente (McKay, Campbell, Parab, Chockalingam y Fodor, 1990). En la misma dirección, en los ancianos especialmente puede haber importantes discrepancias entre la PA obtenida por el método auscultatorio y la obtenida mediante el método intraarterial, lo cual puede conducir al diagnóstico de pseudohipertensión (la excesiva rigidez de la pared arterial en los ancianos puede generar valores de PA erróneamente elevados) y a un tratamiento dañino (Kaplan, 2002). Estos errores de diagnóstico pueden ser subsanados utilizando distintos métodos de medición complementarios y siguiendo las pautas recomendadas para la estandarización de la medida de la PA.

1.3.1. Medición de la presión arterial

Dada la definición de HTA, determinar el nivel de la PA es fundamental para su diagnóstico. Tradicionalmente, el “patrón oro” de medida de la PA en la práctica clínica ha sido las medidas realizadas por el personal sanitario en la consulta utilizando un esfigmomanómetro y la técnica de identificación de los sonidos Korotkoff (método auscultatorio). Actualmente, hay suficientes datos que indican que este procedimiento produce problemas diagnósticos tanto de exceso de falsos positivos como de exceso de falsos negativos (Beevers, Lip, y O'Brien, 2001; Campbell y McKay, 1999; McAlister y Strauss, 2001), problemas que conllevan consecuencias negativas relacionadas tanto con

el tratamiento farmacológico como con el bienestar psicológico y la calidad de vida de los pacientes (Campbell y McKay, 1999; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999a; U.S. *Preventive Services Task Force*; Sheridan, Pignone y Donahue, 2003).

Como se verá en los siguientes apartados, existen tres razones fundamentales para explicar la dificultad en determinar la PA verdadera o habitual de una persona y, como consecuencia, en realizar un diagnóstico acertado de HTA: 1) utilización de métodos de medida inadecuados (lo cual es evitable), 2) la variabilidad inherente a la PA, y 3) la tendencia de la PA a incrementarse en presencia de un médico (efecto de bata blanca).

El reconocimiento de estas limitaciones dio lugar a dos desarrollos paralelos en la medición de la PA. El primero, el incremento del uso de medidas de PA tomadas fuera del contexto clínico, el cual evita el efecto de bata blanca producido en el contexto clínico y favorece el aumento del número de lecturas de PA y, por ende, la fiabilidad y validez de la medida de PA. El segundo, la utilización de dispositivos automáticos para medir la PA, tanto en la clínica como fuera de ella, lo que evita los errores debidos al evaluador humano en el método auscultatorio de medida de la PA (p. ej., ritmos inadecuados de inflado o desinflado del manguito, presión excesiva del manguito, errores de audición al detectar los sonidos Korotkoff, etc.).

En general, existen en la práctica clínica tres procedimientos principales para medir la PA y que se detallarán en los siguientes apartados: la medición clínica de la PA, la automedición de la PA (AMPA) y la monitorización ambulatoria durante 24 horas de la PA (MAPA). Los tres métodos están basados en colapsar con una banda o manguito de goma inflable la arteria de una extremidad, normalmente del brazo, de manera que se impida durante unos segundos el paso de la sangre y, por tanto, desaparezcan durante unos segundos los sonidos del pulso. Posteriormente, se libera la

arteria y se vuelve a escuchar el pulso determinando la presión arterial máxima (PAS) y mínima (PAD) según la naturaleza de dichos sonidos (método auscultatorio) o bien se observan las vibraciones u oscilaciones de las paredes de la arteria a medida que la sangre fluye mediante un oscilómetro y se determina la PAS y la PAD en función de las características de las oscilaciones (método oscilométrico) (Beevers, Lip y O'Brien, 2001).

1.3.1.1. La variabilidad de la presión arterial

La variabilidad es una característica inherente a la PA y, por tanto, el objetivo de la medida de la PA es estimar la PA habitual o verdadera de una persona, para lo cual se deben realizar varias medidas de PA. Es decir, la PA se caracteriza por variaciones espontáneas importantes durante el día, así como entre días, meses o estaciones del año (Modesti et al., 2006; Sega et al., 1998). Por consiguiente, el diagnóstico de HTA debe basarse en varias determinaciones de PA, efectuadas en ocasiones independientes durante un período amplio (ESH-ESC, 2007). La variabilidad de la propia PA es, en consecuencia, una de las principales fuentes de error cuando se estiman los niveles de PA habituales o verdaderos, amenazando la validez, fiabilidad, representatividad y reproducibilidad de la medida de PA (Beevers, Lip y O'Brien, 2001; Pickering, 2006; SEH-LELHA, 2005; *U.S. Preventive Services Task Force*, Sheridan, Pignone y Donahue, 2003).

En general, diferentes organizaciones (*The British Hypertension Society*, BHS, Williams et al., 2004; ESH-ESC, 2003, 2007; Reeves, 1995; SEH-LELHA, 2005; *U.S. Preventive Services Task Force*, Sheridan, Pignone y Donahue, 2003), recomiendan que el mejor método para solventar los problemas de la variabilidad de la PA es el uso de medidas repetidas en diferentes ocasiones, estableciendo que lo ideal en la consulta es

realizar al menos dos lecturas de PA separadas por 1 o 2 minutos en dos o más ocasiones diferentes separadas por varias semanas.

1.3.1.2. Medición clínica de la presión arterial

El método auscultatorio ha sido el más utilizado para medir la PA en la consulta, pero esta medida está sujeta a la influencia de múltiples factores que pueden provocar errores de medida a la hora de estimar la PA habitual de una persona, factores como, por ejemplo, el consumo previo de alcohol o nicotina por parte del paciente, la colocación del brazo del paciente, su tensión muscular, si el paciente está hablando, la existencia de ruidos ambientales, etc. (Low et al., 1995). Para reducir todos estos problemas, las sociedades científicas relacionadas con la HTA han recomendado el seguimiento de unas pautas para estandarizar la medida clínica de la PA como, por ejemplo, las recogidas en la Tabla 1.3 y que corresponden a las recomendaciones actuales de las guías oficiales europea y española (ESH-ESC, 2007; SEH-LELHA, 2005).

Lamentablemente, diversos estudios señalan que buena parte de los médicos rara vez siguen las pautas de las guías oficiales (Grim, Grim y Li, 1999). Además, a los problemas anteriormente mencionados de la medida clínica de la PA, se han de añadir otros como el “efecto bata blanca” (elevación transitoria de la PA como reacción de alerta ante la consulta médica) que también conlleva el que la PA habitual o verdadera de un paciente quede mal reflejada por las medidas realizadas en la clínica (para una revisión más detallada de la medición clínica de la PA y de los factores que afectan a esta medida, véase Pickering et al., 2005).

Tabla 1.3. Recomendaciones oficiales de la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología para la medida clínica de la PA (ESH-ESC, 2007).

-
- Permitir que los pacientes permanezcan sentados durante varios minutos en una habitación tranquila antes de comenzar las determinaciones de PA.
 - Efectuar al menos dos determinaciones con una diferencia de 1-2 minutos y determinaciones adicionales en caso de que las dos primeras sean bastante diferentes
 - Utilizar un manguito normalizado (12-13 cm de longitud y 35 cm de anchura), pero disponer de manguitos de mayor y menor tamaño para brazos gruesos y delgados respectivamente. Utilizar el manguito más pequeño en los niños
 - Mantener el manguito a la altura del corazón, con independencia de la posición del paciente.
 - Utilizar los ruidos de Korotkoff en fase I y V (desaparición) para identificar la PA sistólica y diastólica, respectivamente
 - Medir la PA en ambos brazos en la primera visita para detectar posibles diferencias debido a una vasculopatía periférica. En tal caso, tomar el valor más alto como el de referencia.
 - Medir la PA 1 y 5 minutos después de adoptar la posición de bipedestación en los ancianos, diabéticos y en otras situaciones en las que la hipotensión postural pueda ser frecuente o sospecharse.
 - Medir la frecuencia cardíaca mediante la palpación del pulso (al menos 30 segundos) después de la segunda determinación en posición sentada
-

En definitiva, la medición clínica de la PA mediante el método auscultatorio presenta serias limitaciones para estimar la PA habitual de una persona debido al menos a tres fuentes de error: 1) la variabilidad inherente de la PA unido al número pequeño y limitado de lecturas que se pueden recoger en la consulta médica; 2) los problemas propios de la técnica auscultatoria (p. ej., desinflado demasiado rápido del manguito, ritmo inadecuado de inflado del manguito), y 3) el efecto bata blanca. De hecho, las medidas clínicas de PA presentan discrepancias con las medidas de PA tomadas fuera de la consulta, discrepancias que incluso han dado lugar a dos fenómenos con implicaciones terapéuticas importantes: la hipertensión clínica aislada o hipertensión de bata blanca (cuando la PA clínica está por encima de los niveles normales, pero la PA

fuera de la clínica es normal) y la hipertensión enmascarada o normotensión de bata blanca (cuando la PA clínica es normal, pero la PA fuera de la clínica está por encima de los niveles normales) (Pickering y White, 2010). El primer fenómeno podría suponer que algunos pacientes estuvieran recibiendo un tratamiento farmacológico innecesario no exento de efectos secundarios, mientras que el segundo podría implicar que personas con HTA-E no recibieran tratamiento a pesar de necesitarlo.

La solución a estos problemas ha sido bien mejorar la medición de la PA en la clínica utilizando, por ejemplo, dispositivos oscilométricos automáticos validados que realizan múltiples lecturas en ausencia del personal médico o de enfermería, o bien la utilización de métodos complementarios de medida de la PA fuera de la consulta médica. Entre estos últimos, los dos principales son la automedición de la PA (AMPA) y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

1.3.1.3. La automedición de la presión arterial (AMPA)

La AMPA, como medida adjunta a la medición de la PA en la clínica, ha sido recomendada para la evaluación de la PA tanto por las guías nacionales como internacionales de evaluación, diagnóstico y tratamiento de la HTA (*European Society of Hypertension-European Society of Cardiology, 2007; Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 2005; the American Society of Hypertension, 1996; the American Heart Association, 2005; the British Hypertension Society, 2004; the European Society of Hypertension, 2007; the Japanese Hypertension Society, 2003; the World Health Organization-International Society of Hypertension, 2003; the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 2003*). Además, varios estudios (PAMELA, 2005; Ohasama, 1998) han mostrado que la AMPA es útil para predecir la

afectación de órganos diana, los accidentes cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular (Pickering et al., 2008).

Al igual que ocurría con la medida clínica de la PA, cuando se realiza la AMPA es importante tener en cuenta algunos de los múltiples factores que podrían producir un aumento transitorio de la PA invalidando la representatividad de la estimación de la PA habitual o verdadera del sujeto (Pickering, 2000) como, por ejemplo, la postura del cuerpo, el brazo, el tamaño del manguito, la ingesta de alimentos y bebidas, el consumo de tabaco, etc. Por eso es muy importante que el paciente al que se va a realizar una AMPA sea entrenado en las pautas de medición adecuadas. Existen procedimientos estandarizados de automedición de la PA que se han aplicado en el estudio empírico de esta tesis doctoral y que se detallan en el apartado de Procedimiento de dicho estudio (García-Vera, Labrador, Sanz, Arribas, y Fernández Alba, 2000; García-Vera, Sanz, y Labrador, 1999a; García-Vera, Sanz, y Labrador, 2000).

Otro aspecto importante cuando se realiza la AMPA es que los dispositivos que se utilicen para medir la PA estén validados y sean fiables, para lo cual han de superar los protocolos que han propuesto diversas sociedades científicas relacionadas con la HTA como, por ejemplo, la Sociedad Británica de Hipertensión (BHS), la Asociación para el Progreso de la Instrumentación Médica (AAMI) o la Sociedad Europea de Hipertensión (EHS).

1.3.1.4. La medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

La MAPA es una técnica no invasiva y automática para medir la PA. Las mediciones automáticas se realizan, normalmente, durante un periodo de 24 horas. En una sesión típica de medición ambulatoria, la PA es medida cada 15-20 min durante las horas de actividad y cada 20-30 min durante el sueño. Preferiblemente la medición debe realizarse en días laborales, siendo importante elegir un día representativo de la vida del

sujeto (SEH-LELHA, 2005; Pickering et al., 2005). El total de medidas que se almacenan en el dispositivo varía generalmente entre 50 y 100.

La MAPA introdujo un considerable cambio en el diagnóstico y tratamiento de la HTA, desplazando el interés de la medida de la PA del ambiente controlado de la consulta al entorno habitual del paciente. De hecho, la MAPA permite obtener medidas de PA durante situaciones y actividades cotidianas muy diversas y muy diferentes de la situación de consulta médica como, por ejemplo, durante el sueño, y comparar entre sí la PA obtenida en esa diversidad de situaciones y actividades de la vida diaria. En este sentido, por ejemplo, cuando se utiliza la MAPA se pueden identificar personas que no presentan el normal descenso nocturno de la PA (personas con patrón diurno-nocturno de PA *no dipping*), es decir, personas en las que el descenso de la PA por la noche no supera el 10% de los niveles de la PA diurna. Este patrón diurno-nocturno de la PA aparece aproximadamente en el 25% de los pacientes con HTA-E (Pickering, 2005) y su relevancia viene dada por el hecho de que varios estudios han constatado que las personas con HTA-E y ausencia de descenso nocturno de la PA presentan un incremento en la frecuencia de daños en los órganos diana de la HTA (véase la revisión de Routledge, McFetridge-Durdle y Dean, 2007).

Además, la MAPA se ha convertido en los últimos años en el patrón oro para la medida de la PA ya que diferentes estudios transversales y longitudinales han comprobado de manera consistente que, en comparación a la PA medida en la consulta médica, la MAPA: (1) correlacionaba mejor con las lesiones en los órganos diana de la HTA (Mancia et al., 2001a); (2) correlacionaba mejor con los episodios cardiovasculares y predecía mejor el riesgo cardiovascular en hipertensos con y sin tratamiento (Pickering, Shimbo y Haas, 2006), y (3) medía con más exactitud los cambios en PA producidos por los tratamientos antihipertensivos debido a una mayor

reproducibilidad en el tiempo y a la ausencia o menor impacto de los efectos placebo y de bata blanca (Mancia, Omboni, Parati, Ravogli, Villani y Zanchettia 1995; Parati, Pomidosi, Casadei y Mancia, 1985). En la Tabla 1.4 se puede ver una comparación de las características y prestaciones de los tres métodos de medición de la PA.

Tabla 1.4. Comparación entre la medición clínica de la PA, la MAPA y la AMPA

(modificado de Parati, Omboni y Bilo, *Hypertension*, 2009, 54, 181-187).

	Clínica	MAPA	AMPA
✓ N° de lecturas	Bajo	Alto	Medio
✓ Efecto de bata blanca	Sí	No	No
✓ PA diurna	+	+++	++
✓ PA nocturna	-	+++	-
✓ PA por la mañana	±	++	+
✓ Variabilidad de la PA durante 24 horas	-	++	±
✓ Variabilidad de la PA a largo plazo	-	±	++
✓ Diagnóstico de la HBB y de la HE	-	++	++
✓ Efecto placebo	++	-	-
✓ Reproducibilidad	Baja	Alta (media de las lecturas durante las 24 horas)	Alta (media de varias lecturas)
✓ Pronóstico de ECV	+	+++	++
✓ Participación del sujeto	-	-	++
✓ Entrenamiento del sujeto	-	±	++
✓ Participación del médico	+++	++	+
✓ Aceptación por el sujeto	++	±	++
✓ Monitorización de los efectos del tratamiento	Información limitada	Amplia información del perfil diurno, no puede ser repetido frecuentemente	Apropiado para la monitorización a largo plazo. Información limitada del perfil de la PA
✓ Mejora del control de la HTA	+	++	+++
✓ Coste	Bajo	Alto	Bajo
✓ Disponibilidad	Alta	Baja	Alta

Nota. PA= presión arterial; AMPA= automedición de la presión arterial; MAPA= monitorización de la presión arterial durante 24 horas; HBB = hipertensión de bata blanca o hipertensión clínica aislada; HE = hipertensión enmascarada; ECV = enfermedad cardiovascular.

En definitiva, actualmente parece que el mejor método para medir la PA en la práctica clínica es la medida fuera de la consulta médica y, en especial, la MAPA. No obstante, aunque es cierto que las medidas fuera de la clínica evitan los problemas relacionados con el personal y el contexto sanitario y proporcionan un número mayor de lecturas de PA realizadas en el entorno habitual del paciente, desafortunadamente tanto la AMPA como la MAPA no están exentas de problemas como, por ejemplo, el coste elevado de la MAPA o los errores que cometen los pacientes al realizar la AMPA, problemas que explica en parte el por qué no siempre son los métodos de elección para la medición de la PA.

En este sentido, aunque la MAPA se ha convertido en el patrón oro de la medida de la PA, en la mayoría de las ocasiones es un procedimiento engorroso y caro, que requiere varias visitas al médico y retrasa el diagnóstico (Krishnan y White, 2001). Por esta razón, algunos investigadores han propuestos métodos alternativos para medir la PA en la clínica solventando los problemas anteriormente mencionados y garantizando una medida representativa de la PA del paciente. Por ejemplo, actualmente existen algunos métodos de medida en la consulta médica que minimizan el efecto bata blanca. Gerin, Marion, Friedman, James, Bovbjerg y Pickering (2001) encontraron que las medidas de PA realizadas en la clínica por un dispositivo automático de medida eran más parecidas a las obtenidas con la MAPA que aquellas que eran tomadas por un médico o una enfermera. Otros estudios han encontrado resultados similares si además se dejaba al paciente solo en la consulta (Myers, Valdivieso y Kiss, 2009).

Incluso, más recientemente, Espinosa et al. (2011) han encontrado que las medidas tomadas en una sala “no clínica” (una sala alejada del centro médico y sin la apariencia típica de una consulta médica) por un técnico entrenado en la medición de la

PA con un esfigmomanómetro eran un predictor mejor de la MAPA que la medidas tomadas por el médico en una consulta médica mediante el mismo procedimiento.

Por tanto, parece que la resultados de estos últimos estudios sugieren que la medición clínica de la PA debería realizarse en una sala “no clínica”, por un técnico mejor que por un médico o enfermera, utilizando un dispositivo automático y validado, y dejando solo al paciente durante la medición.

En resumen, una medida correcta de la PA es un componente básico en el diagnóstico de la HTA-E y en el manejo del paciente con riesgo cardiovascular, existiendo actualmente en la práctica clínica tres métodos de medición (clínica, AMPA y MAPA) con sus correspondientes puntos fuertes y débiles, de forma que su utilización conjunta podría ser la opción más adecuada para potenciar sus ventajas y anular sus inconvenientes (véase Tabla 1.4).

1.3.2. Problemas en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial

El diagnóstico adecuado de la HTA depende de la medida de la PA y ha descansado hasta hace unos años en el supuesto de que la medida de PA realizada en la consulta representaba relativamente bien la PA habitual de una persona. Sin embargo, la popularización de los métodos de medida de la PA fuera de la consulta, especialmente de la MAPA, y la constatación de que tales medidas difieren de la PA clínica han abierto nuevas perspectivas en el diagnóstico de la HTA-E, ya que, con la introducción de estos métodos, ha cobrado relevancia el efecto de bata blanca y se han identificaron nuevos grupos de pacientes además de los normotensos e hipertensos: los pacientes con hipertensión de bata blanca (o hipertensión clínica aislada) y los pacientes con hipertensión enmascarada (véase la Figura 1.3).

Figura 1.3. Clasificación y subtipos de la hipertensión arterial (HTA) en función de los diferentes tipos de medida de la presión arterial (PA).

		MAPA o AMPA	
		<135/85 mmHg	≥135/85 mmHg
Medida Clínica de la PA	<140/90 mmHg	Normotensión “Verdadera”	HTA “Enmascarada”*
	≥140/90 mmHg	HTA de bata blanca	Hipertensión “Verdadera”

* Se llama “enmascarada” porque aunque es hipertenso con la MAPA, los médicos en la consulta lo considerarán un paciente normotenso.

1.3.2.1. La reactividad de la presión arterial en el contexto clínica: el efecto de bata blanca (EBB)

El EBB es una fuente de error para la medición de la PA ya que interfiere con el diagnóstico exacto de la HTA al identificar como hipertenso a un paciente que tan sólo muestra una elevación transitoria de su PA, de manera que este paciente podría recibir un tratamiento farmacológico innecesario, caro y no exento de efectos secundarios.

Es importante entender los mecanismos que subyacen a este fenómeno para tratar de reducirlo o eliminarlo y, mejorar, por tanto, el diagnóstico de HTA. La explicación más común a este efecto es el estrés psicológico. Específicamente, se ha hipotetizado que las elevaciones de la PA son el resultado de una “reacción emocional al entorno clínico” (Mancia y Zanchetti, 1996; pp.1049). Es decir, el EBB parece estar relacionado con los patrones de respuesta de orientación y defensa del individuo y aparece con cierta frecuencia tanto en personas normotensas como hipertensas. (Mancia

y Zanchetti, 1996). Esta hipótesis es apoyada ampliamente por otros estudios (Cohen, Kessler y Gordon, 1995; Herd, 1991). Incluso, existen dos teorías relacionadas con los niveles de ansiedad de los pacientes en la consulta médica que compiten. Una es la teoría de la ansiedad generalizada que sugiere que los pacientes con una tendencia general y estable a presentar ansiedad (rasgo de ansiedad), tienen más probabilidad de tener un EBB y de ser diagnosticados como hipertensos (Donner-Banzhoff, Chan, Szalai y Hilditch, 1997). Sin embargo, varios estudios no han encontrado resultados que apoyen esta hipótesis (Coelho et al., 1999; Donner-Banzhoff et al., 1997; Friedman et al., 2001).

La segunda teoría es el modelo de condicionamiento clásico que sugiere que la causa de los niveles de PA elevados en la clínica es que los pacientes con EBB han sido expuestos en una o más consultas médicas a experiencias desagradables (p. ej., diagnósticos médicos inoportunos, procedimientos médicos dolorosos) que funcionarían como estímulos incondicionados y que habrían producido una respuesta de ansiedad y una elevación de la PA pasajeros (respuesta incondicionada) que se habría asociado al propio contexto de la consulta médica, produciendo éste, posteriormente, respuestas condicionadas de ansiedad y PA elevada (Dykman y Gantt, 1997; Ogedegbe et al., 2008; Reiff, Katkin y Friedman, 1999). En este sentido, hay estudios que han encontrado correlaciones significativas entre la PA clínica y los niveles de ansiedad cuando la ansiedad era medida durante la visita a la clínica más que cuando se medía antes o después de la visita (Jhalani, Goyal, Clemow, Schwartz, Pickering y Gerin, 2005). Incluso, tener la percepción de ser hipertenso está asociado con niveles de ansiedad más altos durante la medida de la PA clínica y con mayor EBB, independiente de los niveles de PA “verdaderos” (Spruill et al., 2007)

En conjunto, estos estudios sugieren que la percepción de uno mismo como hipertenso tiene un impacto psicológico y fisiológico, subiendo y bajando los niveles de PA de los individuos, y que la ansiedad parece ser un mecanismo por el cual la percepción del estatus de hipertenso contribuiría al EBB.

1.3.2.2. La hipertensión clínica aislada o hipertensión de bata blanca

El efecto de bata blanca anteriormente mencionado guarda alguna relación con un fenómeno de nombre similar, hipertensión de bata blanca o hipertensión clínica aislada. Aunque la denominación de HTA de bata blanca es la más frecuente en la literatura científica y en la práctica profesional, muchos investigadores (p. ej., Mancia y Zanchetti, 1996) y la propia Organización Mundial de la Salud (WHO, 1999) han propuesto el nombre de HTA clínica aislada (HCA) para subrayar el hecho de que no se conoce con exactitud la etiología de este fenómeno y para distinguirlo del EBB que, aunque es una condición con la que presenta grandes similitudes, no se sabe aún si responde a los mismos mecanismos.

La HCA se caracteriza por la elevación persistente de los niveles de la PA en la clínica y por unos niveles de MAPA (tanto de 24 horas como diurna) o de AMPA dentro de la normalidad (Angeli, Verdecchia, Gattobigio, Sardone y Reboldi, 2005; Pickering et al., 2005).

La HCA es, tal y como se recoge en la revisión de estudios de García-Vera, Sanz y Labrador (1999b), un fenómeno que se encuentra de forma invariable en todos los estudios sobre HTA que comparan medidas clínicas y no clínicas de PA, y cuya prevalencia oscila entre un 8% y un 61% de los pacientes con HTA esencial (media = 29%). En la población general, la prevalencia de la HCA suele ser algo más baja, cerca del 15% y podría explicar una fracción importante (un tercio o más) de los sujetos en que se diagnostica HTA (ESH-ESC, 2007). De forma general, la prevalencia en España

de la HCA ronda el 20% de los pacientes considerados hipertensos mediante MAPA (Amigo y Herrera, 1994.). La mayoría de los estudios realizados en España se han efectuado mediante MAPA y los datos acerca de su prevalencia en la población general son escasos. Según un estudio de Márquez, Casado, Pardo, Vázquez, Guevara y Rodríguez (2006), la prevalencia de la HCA en la población general española fue baja, presentándose en el 3,6% de la muestra y en el 12,8% de los individuos con HTA.

Resulta difícil predecir qué pacientes en los que se detecta HTA en la consulta, tienen una HCA, si bien esta situación es más frecuente cuando existe una HTA de grado 1 (leve) en mujeres, a edades más avanzadas, en no fumadores, en la HTA de inicio reciente y cuando se obtiene un número limitado de determinaciones de PA en la consulta (O'Brien et al., 2003).

En relación con los factores psicológicos, y al igual que se ha comentado con el EBB, no se ha encontrado una relación consistente entre ansiedad y la HCA (Coelho et al., 1999; Donner-Banzhoff et al., 1997; Friedman et al., 2001; Gerardi, Blanchard y Anrasik, 1985; Sanz, García-Vera, Magán, Espinosa y Fortún, 2007; Siegel, Blumenthal y Divine, 1990).

La importancia clínica tanto de la HCA como del EBB radica en que estos pacientes podrían tener un menor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular que los pacientes con HTA mantenida (es decir, con HTA tanto dentro como fuera de la consulta) y, por tanto, correrían el riesgo de recibir un tratamiento innecesario no exento de importantes efectos secundarios (Palatini y Stevo, 1997; Verdecchia et al., 1995). Sin embargo, la cuestión del pronóstico de estos pacientes continúa aún bajo debate. Algunos investigadores sugieren que la HCA es un fenómeno inocente, tal y como refleja el meta-análisis realizado por Fagard y Cornelissen (2007), mientras que otros señalan que la HCA está asociada con un incremento de la morbilidad cardiovascular

(Gustavsen, Hoegholm, Bang, y Kristensen, 2003; Mancia, Facchetti, Bombelli, Grassi y Sega, 2006; Sega et al., 2001; Verdecchia et al., 2005).

1.3.2.3. La hipertensión enmascarada

La definición habitual de HTA enmascarada es una combinación de PA clínica normal y de PA elevada fuera de la clínica. Esta definición (al igual que la definición de la HCA) presenta dos problemas: ¿se debe basar la definición de la HTA enmascarada en la AMPA o en la MAPA?, y, en este último caso, ¿debería basarse en las medidas diurnas de PA o en las medidas de 24 horas? Si la HTA enmascarada es un fenómeno exactamente opuesto a la HCA, entonces los criterios para su definición deberían ser complementarios a los más utilizados para definir la HCA, es decir, la combinación de una PA clínica inferior a 140/90 mmHg y una MAPA diurna por encima de 135/85 mmHg (*Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension* o JSH, 2004).

La bibliografía ofrece escasos datos de la prevalencia de HTA enmascarada en la población general y es prácticamente desconocida, aunque se dispone de algunos estudios, en pacientes con elevaciones transitorias de la PA. Datos de estudios transversales han puesto de manifiesto amplias diferencias en la prevalencia de la HTA enmascarada, con oscilaciones del 9 al 49% según las poblaciones estudiadas (Palatini, 2004). Los datos en España parecen indicar que la prevalencia de la HTA enmascarada es relevante, apareciendo en el 8,9% de la población general y en el 9,8% de los hipertensos (Márquez et al., 2006). Estos investigadores también concluían que la prevalencia de ambos fenómenos clínicos (HCA y HTA enmascarada) aumenta con la edad, y en el caso de la HTA enmascarada es superior en varones que en mujeres.

Los factores que pueden contribuir a la HTA enmascarada, en principio, se pueden dividir en tres grupos que no son mutuamente excluyentes: un grupo de factores

que contribuyan a que la PA clínica sea relativamente baja en comparación a la MAPA, un segundo grupo en el que podría haber factores que selectivamente eleven la MAPA, e incluso un tercer grupo de factores que no son específicos a la hora de afectar a un tipo u otro de medida de la PA, como la edad o el sexo (Pickering, Eguchi y Kario, 2007).

Parece que muchos factores pueden aumentar selectivamente los niveles de PA en la MAPA. Estos factores son fundamentalmente factores relacionados con el estilo de vida de las personas: fumar, consumo de alcohol, actividad física y el estrés (Pickering, Eguchi y Kario, 2007). Concretamente, la HTA enmascarada suele presentarse asociada a IMC elevado, diabetes o colesterol, y es más frecuente en varones (Bobrie et al., 2001; Mancia et al., 2006).

Aunque existe información limitada acerca de la persistencia de esta situación con el tiempo, se ha comprobado que estos sujetos presentan una prevalencia de lesión orgánica mayor que los sujetos con una presión arterial realmente normal (Sega et al., 2001), y que la HTA enmascarada incrementa el riesgo cardiovascular (Hansen, Jeppesen, Rasmussen, Ibsen, y Torp-Pedersen, 2006; Mancia et al., 2006).

Además, aunque los datos todavía no son concluyentes, el riesgo de desarrollar HTA mantenida está incrementado tanto en pacientes con HCA como en pacientes con HTA enmascarada. Esto indica que estas dos condiciones podrían no ser un fenómeno tan “inocente” a largo plazo (Mancia et al., 2009).

En resumen, la HTA-E es un problema de salud muy importante debido a sus cifras tan altas de prevalencia y a su condición de principal factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, por lo que el abordaje del conocimiento y del control de las cifras de PA son objetivos prioritarios de la Organización Mundial de la Salud y de las autoridades sanitarias de todos los países. Como se ha visto, existen dificultades para realizar un correcto diagnóstico de la HTA-E y es de suma importancia realizar una

medida representativa y fiable de los niveles habituales de PA de la persona para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados. En este sentido, la MAPA y la AMPA son dos métodos de medición extremadamente útiles para el diagnóstico y tratamiento de la HTA y dado que la información clínica proporcionada por estos dos métodos no es idéntica (véase la Tabla 1.4. de comparación de métodos de medida de la PA), ambos métodos son complementarios y deberían utilizarse en la práctica clínica habitual en conjunción con la tradicional medición clínica de la PA (Parati, Omboni y Bilo, 2009) y, por consiguiente, en las investigaciones que como la presente tesis doctoral abordan la eficacia del tratamiento no farmacológico de la HTA-E.

Capítulo 2

**Factores psicológicos asociados
a la hipertensión arterial esencial**

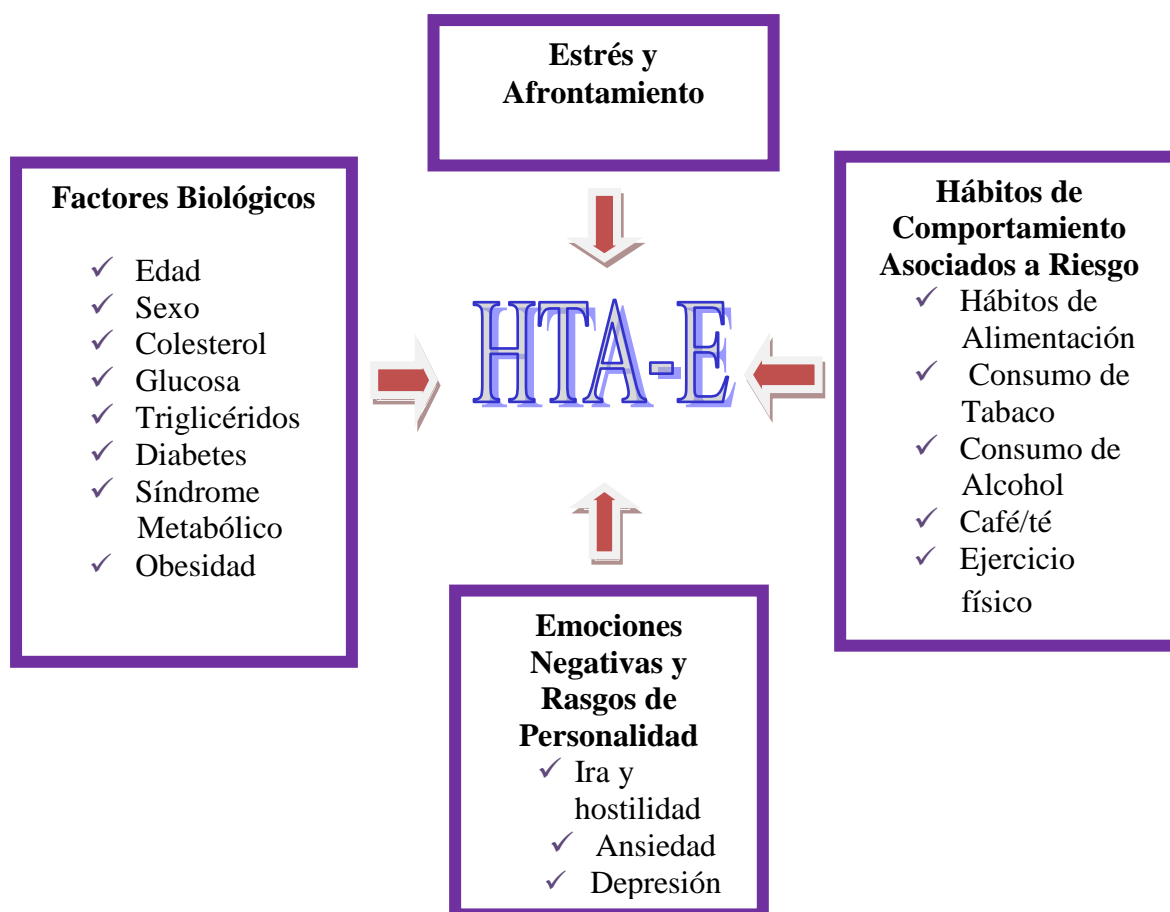
2.1. Factores de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial

Actualmente, a pesar de todo lo que conocemos acerca del problema de la HTA-E, sus causas y mecanismos explicativos aún no están bien establecidos. De hecho, se entiende la HTA-E como un problema de salud de origen multifactorial (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003). Si bien es cierto que es una condición en la que influyen diversos factores biomédicos, varios meta-análisis y revisiones narrativas apoyan la hipótesis de que los factores psicológicos, incluyendo el estrés psicológico y algunos rasgos de personalidad como el rasgo de ira, el rasgo de ansiedad y el rasgo de depresión, están asociados a la HTA (Jorgensen, Johnson, Kolodziej, y Schreer, 1996; Landsbergis, Schnall, Belkic, Schwartz, Pickering, y Baker, 2001; Rutledge y Hogan, 2002; Sparrenberger et al., 2009; Suls, Wan y Costa, 1995). Sin embargo, estas asociaciones son pequeñas y más estudios siguen siendo necesarios porque los datos son inconsistentes.

Debido a su origen multifactorial, en la aparición y el mantenimiento de la HTA-E existen tres grandes categorías de factores implicados: *los factores biológicos clásicos*, *los factores comportamentales de riesgo asociado* (hábitos de alimentación, consumo de tabaco, alcohol y café, y práctica de ejercicio físico) y *los factores psicológicos*, incluyendo en estos últimos tanto los efectos de estrés sobre el sistema cardiovascular, como las variables individuales de tipo disposicional (hostilidad e ira como rasgo o el estilo de afrontamiento) y emociones negativas como la ira, la ansiedad o la depresión (Donker, 1991; Dubbert, 1995; García-Vera y Sanz, 2000; JNC, 2003, 1997; Mayne y Ambrose, 1999; Miguel-Tobal, Cano, Casado, y Escalona, 1994; WHO-ISH, 2003) (véase la Figura 2.1).

En el caso de la HTA-E, existen datos suficientes para afirmar que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en su desarrollo, bien a través de comportamientos asociados con esta enfermedad, como por ejemplo los comportamientos alimentarios que llevan a la obesidad, la falta de ejercicio físico, el abuso de alcohol y de tabaco y el consumo excesivo de sal en la dieta (Blanchard, Martin, y Dubbert, 1988), o bien a través de los efectos que tiene el estrés sobre el sistema cardiovascular (Stainbrook, 1988).

Figura 2.1. Multicausalidad de la hipertensión arterial esencial.



Para algunos investigadores, la vía final común para muchos de estos factores es el sistema nervioso simpático (SNS), que participa en las primeras etapas de la HTA-E y en los efectos hipertensivos de la sal, la obesidad, el sedentarismo y el estrés (Maicas, Lázaro, Alcalá, Hernández, y Rodríguez, 2003). Así, pues, el comportamiento de las personas y su grado de activación ante diferentes situaciones, provocan incrementos en la PA que en función de variables individuales y de predisposición, podrían prolongarse en el tiempo desencadenando una HTA-E (García-Vera y Sanz, 2000). De ahí que haya aumentado en los últimos años el interés por la relación entre el estrés y los niveles altos de PA, así como de las respuestas asociadas al estrés como la ira, la ansiedad y la depresión.

Por tanto, si mantenemos una visión multifactorial sobre el riesgo y la etiología de la HTA-E y pretendemos desarrollar tratamientos psicológicos eficaces, parece que se hace necesario poder controlar y tratar todos estos factores de riesgo relacionados con la PA elevada con el objetivo de poder disminuirla y mantenerla estable con mayor eficacia. Como se verá, para conseguir este objetivo no se puede olvidar la influencia del estrés en este trastorno.

2.2.1. Factores biológicos clásicos

Tradicionalmente, los factores biológicos clásicos de riesgo de HTA-E se suelen dividir en factores no modificables y modificables. Entre los *factores de riesgo no modificables* se encuentran la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente los familiares de primer grado (O'Donnell, 2004).

En relación con la **edad**, el riesgo de HTA-E se considera muy elevado a partir de los 55 años en varones y a partir de los 65 años en la mujer. Concretamente, las **mujeres** presentan normalmente unas cifras más bajas de PAS que los varones en los grupos de edad de 30 a 44 años (Lawes, Hoorn, Law, Elliott, MacMahon, y Rodgers,

2006). Sin embargo, la PAS se eleva de manera más pronunciada con la edad en las mujeres que en los varones (Franklin et al., 1997), lo que significa que, a los 60 años de edad o más, las mujeres tienen una PA más alta y una mayor prevalencia de HTA. La relación continua entre PA y enfermedad cardiovascular es semejante en ambos sexos, salvo la incidencia absoluta de enfermedad coronaria que es inferior en las mujeres antes de la ancianidad (Wilson, Castelli y Kannel, 1987).

Por lo que respecta a los **antecedentes familiares**, se considera como factor de riesgo la aparición de una de enfermedad cardiovascular prematura en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años (ESH-ESC, 2007).

En relación con los *factores de riesgo biológicos modificables*, encontramos en primer lugar la relación del **peso** con la HTA. Diversos estudios encuentran indicios acerca de que el peso corporal se relaciona directamente con la PA (Daniels, Kimball, Khoury, Witt, y Morrison, 1996) y que el exceso de grasa corporal predispone a un aumento de la PA y a la aparición de la HTA-E (Stamler, 1991). También, hay datos concluyentes de que la reducción del peso disminuye la PA en los pacientes obesos y que ejerce efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo asociados como, por ejemplo, la resistencia a la insulina, la diabetes, la hiperlipemia, la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la apnea obstructiva del sueño. En el meta-análisis de Neter, Stam, Kok, Grobbee, y Geleijnse (2003) se encontró que las reducciones de la PAS y PAD media relacionadas con una pérdida de peso media de 5,1 kg fueron de 4,4 y 3,6 mmHg, respectivamente.

Otro índice muy utilizado en la evaluación del riesgo cardiovascular de una persona es el índice de masa corporal (IMC). Los estudios indican que un $IMC \geq 30$ kg/m² o un perímetro abdominal a nivel de la cintura ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 cm en

la mujer, son factores de riesgo para la HTA-E (Luque y Martell, 2004). Por tanto, parece que la obesidad central es uno de los factores más utilizados a la hora de calcular el riesgo cardiovascular. De hecho, la obesidad central es fundamental en la definición del **síndrome metabólico**, cuya frecuencia es elevada tanto en EE. UU. (25%) como en nuestro país (10,2%) (Alegría et al., 2005; *The North American Association for the Study of Obesity*, NAASO, y *the National Heart, Lung, and Blood Institute*, NHLBI, 1998).

El síndrome metabólico, según la ESH-ESC (2007), se caracteriza por “una combinación variable de obesidad visceral y alteraciones en el metabolismo de la glucosa, el metabolismo lipídico y la PA”. Las personas con síndrome metabólico también tienen una mayor prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo y rigidez arterial que las personas que no presentan este síndrome. Su riesgo cardiovascular es alto y la posibilidad de manifestar diabetes aumenta notablemente (ESH-ESC, 2007).

En definitiva, un elevado perímetro abdominal está asociado a un incremento en el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, HTA y enfermedades cardiovasculares, sobre todo en pacientes con un IMC entre 25 y 34,9 kg/m² (NAASO-NHLBI, 1998).

Otro de los componentes importantes para el riesgo de padecer HTA-E y que también está relacionado con el síndrome metabólico es la **dislipidemia** (alteración en el metabolismo de los lípidos). Concretamente, estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio muestran una asociación causal, gradual y constante entre niveles de **colesterol** y las enfermedades cardiovasculares (Fernández- Abascal, 2003). Según Williams (2006), niveles elevados de **colesterol total** y de **colesterol LDL** suponen un aumento del 23% y del 39% en el riesgo de desarrollar HTA-E a medio plazo en personas con niveles óptimos de PA. Además bajos niveles de **colesterol HDL** suponen

el aumento 54% en el riesgo de desarrollar HTA-E en estas personas (véase la Tabla 2.1 para los puntos de corte).

Finalmente, la presencia de **diabetes** o de niveles altos de **triglicéridos**, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados. Este motivo es fundamental para la estimación global del riesgo cardiovascular (SEH-LELHA, 2005). La presencia de unos niveles de triglicéridos > 150 mg/dl es uno de los criterios utilizados en la definición de síndrome metabólico (*the National Cholesterol Education Program*, NCEP, 2001).

Tabla 2.1. Resumen de los puntos de corte de los factores de riesgo biológicos para la HTA-E (SEH-LELHA, 2005).

Edad	Hombres > 55 años Mujeres > 65 años
Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura	< 55 años en hombres < 65 años en mujeres
IMC	≥ 30 kg/m ²
Obesidad abdominal	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
Dislipidemia:	
- Colesterol total	≥ 250 mg/dl
- LDL	> 155 mg/dl
- HDL	< 40 mg/dl en hombres < 48 mg/dl en mujeres
- Triglicéridos	> 150 mg/dl

2.1.2. Factores comportamentales de riesgo asociado

Los estudios epidemiológicos como el de Law (1997) indican que el aporte alimentario de **sal** es un factor que contribuye a la elevación de la PA y a la prevalencia de HTA-E. Los ensayos aleatorizados y controlados en pacientes hipertensos (Dickinson et al., 2006) indican que la reducción del aporte de sodio en 80–100 mmol (4,7–5,8 g de cloruro sódico) al día, partiendo de un aporte inicial de unos 180 mmol

(10,5 g de cloruro sódico) al día, disminuye la PA en una media de 4–6 mm Hg (Robertson, 2003), aunque con una notable variabilidad interindividual. Es posible que la restricción del sodio ejerza un mayor efecto antihipertensivo en caso de combinarse con otros consejos nutricionales (Dickinson et al., 2006).

El **tabaquismo** es un factor de riesgo cardiovascular potente (Doll, Peto, Wheatley y Sutherland, 1994) y su abandono es, probablemente, la medida aislada relacionada con los hábitos de vida más eficaz para prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio (Doll et al., 1994). El tabaquismo provoca una elevación brusca de la PA y la frecuencia cardíaca, que persiste durante más de 15 minutos después de fumar un cigarrillo (Groppelli, Giorgi, Omboni, Parati y Mancia, 1992). Estudios que han utilizado monitorización ambulatoria de la presión arterial han puesto de manifiesto que los hipertensos sin tratamiento y los fumadores normotensos presentan valores diarios más altos de PA que los no fumadores (p.ej., Bang, Buttenschøn, Kristensen, y Svendsen, 2000). De hecho, el tabaco se asocia frecuentemente a la HTA enmascarada por su influencia en los valores de PA diarios (Pickering, Eguchi y Kario, 2007).

Otro de los factores de riesgo comportamentales es el consumo de **alcohol**. En muchos estudios se ha constatado una asociación en forma de U o J entre mortalidad y consumo de alcohol, es decir, personas con un consumo leve o moderado presentarían una menor mortalidad que los abstemios, mientras que los bebedores importantes tienen una mortalidad cada vez mayor (Rimm, Williams, Fosher, Criqui y Stampfe, 1999). Sin embargo un meta-análisis reciente ha puesto en duda esta relación (Fillmore, Kerr, Stockwell, Chikritzhs y Bostrom, 2006) y sugiere que la relación entre consumo de alcohol, cifras de PA y prevalencia de HTA es lineal en las poblaciones (Puddey, Beilin

y Vandongen, 1997). Además, en los ensayos sobre la reducción del alcohol se ha comprobado una disminución significativa de la PAS y PAD (Dickinson et al., 2006).

En resumen, revisiones como la de Klatsky y Gunderson (2008) concluyen que los estudios transversales y prospectivos epidemiológicos establecen una relación empírica entre la ingesta elevada de alcohol y el incremento en la PA. Además, las intervenciones clínicas también apoyan estos datos, aunque actualmente los mecanismos se desconocen.

Otro factor que se asocia a mayor riesgo cardiovascular es la cafeína y, más concretamente, el **consumo de café**, factor que ha suscitado un gran interés en los últimos 30 años (Bertrand, Pomper, Hillman, Duffy y Micheli, 1978). Aunque la cafeína, compuesto activo característico del café, está presente en otras bebidas como el té, bebidas energéticas, bebidas de cola, etc., es el café la mayor fuente de cafeína en la población adulta (Frory, Johnson y Wang, 2005) por ser una de las bebidas más comúnmente consumida en el mundo (Popkin, Armstrong, Bray, Caballero, Frei y Willett, 2006).

El problema es, que en la actualidad, todavía sigue existiendo controversia acerca de la relación entre el consumo de café con cafeína y el riesgo de HTA-E y subsecuentes enfermedades cardiovasculares (Sofi et al., 2007). De hecho, existen estudios que muestran una relación positiva entre el consumo de café y la PA, mientras que otros encuentran una relación inversa (Hamer, 2006; Nurminen, Niittynen, Korpela y Vapaatalo, 1999), e incluso otros, una relación en forma de U entre el consumo de café y la HTA en mujeres (Uiterwaal et al., 2007). Es más, las últimas publicaciones del estudio Framingham han llegado incluso a mostrar que la ingesta de café con cafeína se asocia con un menor riesgo de mortalidad cardiovascular en personas de edad avanzada (Greenberg, Chow y Ziegelstein, 2008). En resumen, no hay datos claros para establecer

una relación causal entre el consumo de café con cafeína y la HTA, aunque si bien es cierto que su consumo parece tener un efecto pequeño y a corto plazo en la PA.

Por último, y no menos importante, la **falta de actividad física** es un factor predictivo importante de mortalidad de origen cardiovascular, independiente de la PA y otros factores de riesgo (Sandvik, Erikssen, Thaulow, ErikssenMundal y Rodahl, 1993). Por ejemplo, parece que el entrenamiento de resistencia aeróbica dinámica reduce la PAS y PAD en reposo en 3/2,4 mmHg y la PA diurna ambulatoria en 3,3/3,5 mmHg (Cornelissen y Fagard, 2005). Además, este tipo de entrenamiento también disminuye el peso corporal, la grasa corporal y el perímetro de la cintura, aumenta la sensibilidad a la insulina y las concentraciones de colesterol HDL.

Una cuestión importante respecto a los factores comportamentales de riesgo de HTA-E que se han revisado es que, debido al cambio de hábitos de comportamientos que se ha producido en los últimos años en los países desarrollados, la prevalencia de todos estos factores comportamentales de riesgo es muy alta en la población de esos países, a pesar de su carácter modificable y de que las autoridades sanitarias están dirigiendo campañas de prevención y tratamiento para su modificación saludable. Por ejemplo, en nuestro país los datos de algunos estudios indican que el 38% de la población española padece HTA, el 32% fuma (el 37% de los varones y el 13% de las mujeres), el 23% es obeso, un 47%, tiene niveles de colesterol total > 200 mg/dl y un 17% tiene concentraciones de colesterol total tan altas como > 250 mg/dl, y el 6% es diabético (Gabriel et al., 2008).

2.1.3. Factores psicológicos

Debido a la relevancia y multicausalidad de la HTA-E, la psicología clínica y de la salud se ha interesado tanto por el estudio de sus factores de riesgo como por el

desarrollo de tratamientos eficaces para la reducción de los niveles de PA, especialmente programas para el control del estrés.

En relación con el **estrés**, desde el punto de vista científico la eficacia de los tratamientos psicológicos para el estrés como factor de riesgo asociado a la HTA-E ha sido un tema polémico hasta la actualidad, tal como se evidencia en los informes del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC). En 1980 el JNC-2 se manifestaba sobre la eficacia de los métodos psicológicos (*biofeedback*, psicoterapia y relajación) y sugería que estos no eran recomendables en los casos de HTA mantenida, pues daban lugar a reducciones modestas, y que sólo se producían en algunos pacientes. Años más tarde, el mismo JNC-4 declaraba que la relajación y el *biofeedback* producían reducciones pequeñas, pero consistentes y significativas, y que eran especialmente indicados para casos de HTA ligera, y que ambas técnicas de intervención se podían usar conjuntamente con fármacos en casos más graves (JNC, 1988). El JNC-5 (1993) puso de relieve la importancia de los aspectos conductuales y aconsejó los cambios en el estilo de vida como tratamiento contra la HTA-E (JNC-6, 1997). Actualmente, sólo el *Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension* (Hackam, et al., 2010) y el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE, 2006) incluyen los programas de reducción del estrés como tratamiento para reducir la PA en algunos pacientes hipertensos, pero no el JNC-7 (Chobanian et al., 2003) ni la guías de las sociedades europeas de hipertensión (Mancia et al., 2007a; SEH-SELHA, 2005) o de la Organización Mundial de la Salud (WHO-ISH, 2003).

Sin embargo, a pesar de estas recomendaciones contradictorias, existen diversos estudios, tanto de laboratorio como de campo, que sugieren un papel etiológico de la

reactividad de la PA ante el estrés en el desarrollo de la HTA. En estos estudios de laboratorio se suele hacer referencia a la respuesta general e inespecífica de estrés, es decir, a la vía fisiológica directa que relacionaría los efectos del estrés sobre el sistema cardiovascular y la PA. Y, por otro lado, los estudios también indican que la experiencia crónica de situaciones vitales de estrés parece estar relacionado con la reactividad de la PA (Baum, 1990; Fredrickson y Matthews, 1990; Markovitz, Raczynski, Wallace, Chettur y Chesney, 1998).

Por tanto, resulta necesario atender a los diferentes componentes del constructo de estrés (fisiológico, cognitivo-emocional y conductual), cuya relación con la HTA podría ser conceptualizada dentro del modelo transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1986) en función de la interacción entre el ambiente (tanto interno como externo) y la persona (valoración primaria de la situación y valoración secundaria de los recursos y la capacidad de afrontamiento); y, además, acudir a la diferenciación teórica que distingue entre procesos fisiológicos, cognitivo-emocionales y conductuales del estrés.

Atendiendo a la *fisiología* del problema de HTA, concretamente, en la HTA ligera, aparece un patrón de circulación hipercinético (aumento de gasto cardiaco y aumento de la frecuencia cardiaca) muy parecido a los cambios hemodinámicos (circulación sanguínea) que se aprecian en la fase de alarma de la respuesta de estrés. Diversos estudios muestran que la HTA ligera está asociada con aumentos en la respuesta de PA al estrés mental (Brod, 1963; Folkow, 1982), y que este fenómeno (hiperreactividad de la PA) es una característica estable de personas jóvenes con HTA ligera, no un fenómeno temporal en respuesta a una situación de ansiedad (Jern, Wall y Bergbrant, 1995). Además, el mecanismo por el que el estrés intermitente se puede traducir en HTA sostenida sería por la activación del eje hipotálamo-hipofisario-

suprarrenal y la secreción de la adrenalina en la médula suprarrenal. Todo esto, conduce a cambios mucho más importantes y prolongados de la PA que, la relativamente breve, respuesta de huida (Maicas et al., 2003).

Concretamente, en relación con el efecto del estrés sobre la reactividad y recuperación cardiovascular, el meta-análisis realizado por Gasperin, Netuveli, Dias-Da-Costa y Pattussi (2009), sobre el efecto de las tareas de estrés en el incremento de la PA en adultos entre 18 y 64 años, encontró que las personas con niveles altos de PA durante la tarea estresante (reactividad) y aquellas con mayores niveles de PA durante el periodo de recuperación tras la tarea, mostraban más probabilidad de desarrollar HTA o un incremento en sus niveles de PA.

Con relación al plano *emocional* del estrés, la percepción de estrés y los estados emocionales negativos están relacionados con cambios en el sistema cardiovascular (James y Pickering, 1991). Debido a que los programas de tratamiento psicológicos van dirigidos a modificar la respuesta de estrés, especialmente, las respuestas emocionales al estrés, en los últimos años se ha producido un incremento gradual del interés en la relación entre la HTA y, fundamentalmente, la ira, la ansiedad y la depresión. Éstas son las respuestas asociadas al estrés que más se han relacionado con la HTA en la literatura científica (Friedman et al., 2001).

El estrés constituye una respuesta de adaptación del organismo para hacer frente a demandas del medio para las cuales la persona tiene o cree tener limitados recursos. Sin embargo, cuando estas repuestas ante las situaciones estresantes son muy intensas, frecuentes o duraderas, el estrés puede traer complicaciones en la salud, ya sea desencadenando la aparición de un trastorno, complejizando su cuadro clínico o perpetuando su sintomatología (Labrador, 1995).

Además de los mecanismos psicofisiológicos que evidencian una relación directa del estrés con la HTA, hay otra razón por la cual se relaciona indirectamente con la HTA-E y es el *efecto interactivo del estrés con hábitos y conductas de riesgo*, como son el consumo de cafeína, tabaco y alcohol, la obesidad, el sedentarismo y otros.

Por ejemplo, en una primera investigación con humanos, Lane (1983) examinó los efectos de una dosis de 250 mg de cafeína sobre la respuesta cardiovascular de sus sujetos. La situación de estrés se planteó como una tarea de aritmética mental que debía realizarse con la mayor precisión y celeridad posible. Tras la toma de cafeína no se observó potenciación alguna de la respuesta de la frecuencia cardíaca, pero sí de la PA.

De igual manera, el estrés parece actuar con el tabaco, multiplicando sus efectos nocivos sobre la salud (sinérgicamente). Las situaciones estresantes suelen ser un desencadenante común de su consumo y causa, en muchos casos, de recaída tras el abandono del hábito de fumar. Por ejemplo, Mac Dougall, Dembrosky, Slaats, Herd y Eliot (1983), dividieron un grupo de personas en 4 condiciones experimentales, combinando 2 variables independientes: acción de fumar real o simulada y condición de estrés. Observaron que en el grupo que simulaba fumar y no era sometido a estrés no hubo cambios significativos en la PA y la frecuencia cardíaca, mientras que la reactividad de estas variables se vio incrementada en el resto de las condiciones, lo que produjo claros efectos aditivos entre el estrés y el tabaco. Hay además muchos estudios que demuestran que los fumadores habituales acentúan su tabaquismo en situaciones de tensión y ansiedad. Es decir, parece que bajo situaciones de alto estrés, el volumen de nicotina inhalado por los sujetos es mayor que en condiciones de bajo estrés, lo cual lleva a suponer que en estas personas coinciden frecuentemente ambos factores de riesgo (Pomerleau y Pomerleau, 1987).

El consumo de alcohol que directa o indirectamente está implicado en las enfermedades cardiovasculares puede verse favorecido por el estrés, ya que muchas personas, ante situaciones de sobredemandas del medio, acuden al alcohol para hacerle frente.

Por otro lado, a pesar de que se han difundido los beneficios potenciales del ejercicio físico, el estilo de vida actual restringe su práctica y, además, las personas que se encuentran estresadas suelen sentirse cansadas y/o resistentes para iniciar o mantener su práctica. Todo lo anterior incrementa el riesgo de la obesidad, que se reconoce como uno de los principales factores de riesgo asociados a la HTA.

Volviendo al papel que desempeñan las **respuestas emocionales al estrés** en el desarrollo de la HTA, existen numerosos estudios transversales que proporcionan apoyo empírico a la influencia de factores psicológicos, especialmente, ira, ansiedad y depresión, en el desarrollo de la HTA-E.

El incremento del interés en estas variables ha producido un aumento en la literatura científica de estudios prospectivos que hasta el momento eran escasos. Concretamente, en la revisión de 15 estudios prospectivos realizada por Rutledge y Hogan (2002) se pone de manifiesto que la variable más estudiada en este tipo de investigaciones era la ira, seguida de la ansiedad y de la depresión.

A pesar de que la **ira** es una de las variables más estudiadas para relacionarla con el desarrollo de la HTA y de que hay resultados que continúan siendo inconsistentes sobre su papel, la mayoría de los estudios encuentran que la ira en alguno de sus componentes o constructos (p. ej., ira rasgo, control de ira, expresión de ira, ira hostil, etc.) desempeña un papel importante en la elevación de los niveles de PA (p. ej., Schum, Jorgensen, Verhaeghen, Sauro y Thibodeau, 2003).

En cuanto a la **ansiedad**, estudios transversales y longitudinales han hallado que los pacientes con HTA presentaban mayores puntuaciones en ansiedad que personas con niveles de PA normales (Calvo, Díaz Ojeda, Ramal y Alemán, 2001; Cicconetti et al., 1996). Aunque, no todos los estudios encuentran una relación entre altos niveles de ansiedad y altos niveles de PA (Steptoe, Melville y Ross, 1982, 1984). En este sentido, de siete estudios prospectivos revisados por Shinn, Poston, Kimball, Jeor y Foreyt (2001) y que examinaban la influencia de la ansiedad en personas normotensas y relativamente saludables, cinco encontraron que los individuos ansiosos tuvieron significativamente más probabilidad de desarrollar HTA o incrementaron significativamente sus niveles de PA. Por otro lado, pacientes con infarto de miocardio que puntúan alto en ansiedad muestran reducciones de un 20% en la sensibilidad barorrefleja, componente también reducido en hipertensos (Watkins, Blumenthal y Carney, 2002).

Por otro lado, aunque también existe gran tradición en la investigación sobre la relación entre **depresión** o síntomas depresivos y la HTA, el cuerpo de estudios prospectivos también presentan datos inconsistentes (Shinn et al., 2001). Algunas líneas de investigación (Hemingway y Marmot, 1999) proponen que existiría una relación positiva entre el afecto negativo y la HTA ya que algunos de los factores implicados en la patogénesis de los trastornos cardiovasculares como el aislamiento social, los rasgos de personalidad, la ansiedad, y la depresión, entre otros, podrían estar actuando por sus efectos en el estado de ánimo (Feldman, Cohe, Lepore, Matthews, Kamarck y Marsland, 1999; Kubzansky y Kawachi, 2000). Aunque en la actualidad esta relación no está clara, los datos sugieren que probablemente el estado afectivo de una persona medie junto con los factores psicosociales (apoyo social, sedentarismo, consumo de sustancias) en los niveles de PA (Pollard y Schwartz, 2003), siendo el estado emocional depresivo la

variable psicológica que más efectos negativos tiene sobre todas las dimensiones de la calidad de vida según algunos estudios transversales (Rueda y Pérez-García, 2006).

Algunos investigadores consideran que el cuerpo de estudios sobre depresión y HTA es todavía pequeño para desechar la posibilidad de que la depresión sea un posible factor de riesgo para la HTA (Shinn et al., 2001), de hecho, muchos estudios sí sugieren que la depresión correlaciona con la HTA (Davidson, Jonas, Dixon y Markovitz, 2000; Jonas, Franks e Ingram, 1997; Rääkkönen, Matthews y Kuller, 2001) por lo que a la luz de estos resultados, esta cuestión debería continuar abierta.

Sin embargo, aunque la ansiedad y la depresión pueden formar parte de la respuesta no adaptativa a los sucesos estresantes, y también formar parte de la cadena que causa la HTA-E (Rutledge y Hogan, 2002), la contribución aislada de cada uno de estos componentes ha sido cuestionada (Wiehe et al., 2006).

En resumen, en la actualidad, los resultados son confusos e inconsistentes con respecto a la relación de estas emociones negativas con el desarrollo de HTA (Jorgensen et al., 1996; Jonas y Lando, 2000). En general, esta falta de consenso entre las investigaciones que relacionan las emociones negativas con la HTA se debe principalmente a que los seguimientos que se realizan de los participantes son insuficientes, a tamaños muestrales inadecuados y a una falta de uso de medidas validadas y estandarizadas de los cuestionarios que miden las variables psicológicas (Jonas, Franks e Ingram, 1997; Plante, 2005). Por otro lado, debido a que la PA es una variable que fluctúa fácilmente, su medida debe hacerse con especial cuidado para que la clasificación de los participantes en hipertensos y normotensos sea correcta, especialmente en los estudios transversales y de caso único. La mayoría de los estudios han utilizado como procedimiento de medida de la PA las mediciones efectuadas en el contexto clínico por un médico o enfermera siguiendo un protocolo que en el mejor de

los casos supone 2 ó 3 lecturas tomadas cada una en diferentes ocasiones a lo largo de un periodo de entre dos o tres meses. Sin embargo, datos cada vez más numerosos (Pickering, 1991; García-Vera et al., 2000; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999 a,b; García-Vera, Sanz y Labrador, 2000) coinciden que, dada la variabilidad inherente a la PA y las peculiares circunstancias físicas y psicológicas de la consulta clínica, este tipo de medida se ha demostrado que no es representativa de los niveles de PA habituales de un individuo y que no descarta los fenómenos de HTA clínica aislada (HTA-CA) y de HTA enmascarada. La inclusión de estos dos fenómenos en los estudios que buscan diferencias de personalidad o emociones negativas entre los grupos de hipertensos y normotensos es un factor importante que puede sesgar los resultados y explicar, en parte, la inconsistencia de los datos, especialmente, en el estudio de las variables de personalidad en la HTA-E.

En este sentido, estudios como el de Sanz, et al. (2007), que suple muchos de los problemas metodológicos anteriormente comentados y en el que se comparaba un grupo de hipertensos con un grupo de hipertensos de bata blanca y un grupo de normotensos en diferentes variables de personalidad, encontró que los pacientes con HTA presentaban niveles más altos en ansiedad rasgo, patrón de conducta Tipo A y competitividad que el grupo de normotensos, mientras que los pacientes con HTA de bata blanca ocupaban un puesto intermedio en estas variables entre los otros dos grupos (hipertensos y normotensos). Estos resultados, por tanto, confirman la necesidad de detectar y excluir otros posibles diagnósticos de HTA (de bata blanca o enmascarada) a la hora de realizar estudios sobre la influencia del estrés, de las respuestas emocionales o de las variables de personalidad en la HTA-E.

Por último, a los problemas que se acaban de comentar (seguimientos insuficientes, tamaños muestrales inadecuados, problemas con el uso de medidas

psicológicas validadas y estandarizadas, y el problema de clasificación de los participantes en hipertensos y normotensos a partir de las medidas clínicas), hay que añadir que en muchos estudios previos no se presta especial atención a los participantes que presentan otros trastornos cardiovasculares y que pueden aparecer en el grupo de HTA-E, en el grupo de normotensos o en ambos. Este hecho es importante ya que la literatura científica ha puesto de manifiesto las relaciones existentes entre factores como la ira, ansiedad, depresión y patrón de conducta Tipo A con otros problemas cardiovasculares, especialmente con los trastornos coronarios (Smith y Ruiz, 2002). Este es otro aspecto que podría estar sesgando los resultados sobre las diferencias en factores de personalidad y emociones negativas entre los hipertensos y los normotensos.

Nuevamente, un estudio reciente que solventa gran parte de estos problemas encontró que las personas con HTA presentaban niveles más altos en rasgo de ansiedad, rasgo de depresión y estrés que los normotensos (García-Vera, Sanz, Espinosa, Fortún y Magán, 2010), siendo el rasgo de depresión la variable más importante a la hora de discriminar entre hipertensos y normotensos. Aunque estos resultados coinciden con la hipótesis de la existencia de una “personalidad hipertensa”, otros estudios sugieren que posiblemente sean más las características psicológicas “situacionales” más que las “disposicionales” las que estén asociadas a la HTA-E (Friedman et al., 2001).

En conclusión, aunque existen numerosos estudios que ofrecen, por un lado, un apoyo sólido al papel directo del estrés en el desarrollo de la HTA-E, bien sea porque se manifiesta a nivel **fisiológico** (tensión muscular, PA alta) o en forma de **emociones negativas** (ansiedad, ira y depresión), o bien sea porque tienen una influencia indirecta a través de **comportamientos asociados** a las elevaciones de la PA (el sobrepeso, los hábitos alimentarios y de abuso de alcohol y tabaco), es necesario más investigación en esta área y mejorar la metodología de futuras investigaciones para concretar el papel

que desempeñan las respuestas asociadas al estrés, fundamentalmente las emociones negativas en el desarrollo de la HTA-E.

La revisión realizada por Sparrenberger et al. (2009) detectó que los resultados sobre la asociación entre el estrés y la HTA-E son inconsistentes porque los estudios utilizan diferentes definiciones de estrés y de las respuestas adaptativas a éste. Aún así, se podría concluir que el estrés no tiene una asociación consistente con la incidencia de la HTA-E, pero que el estrés crónico y, concretamente, las respuestas no adaptativas a él, son probablemente las causantes de la elevación de los niveles de la PA mantenida.

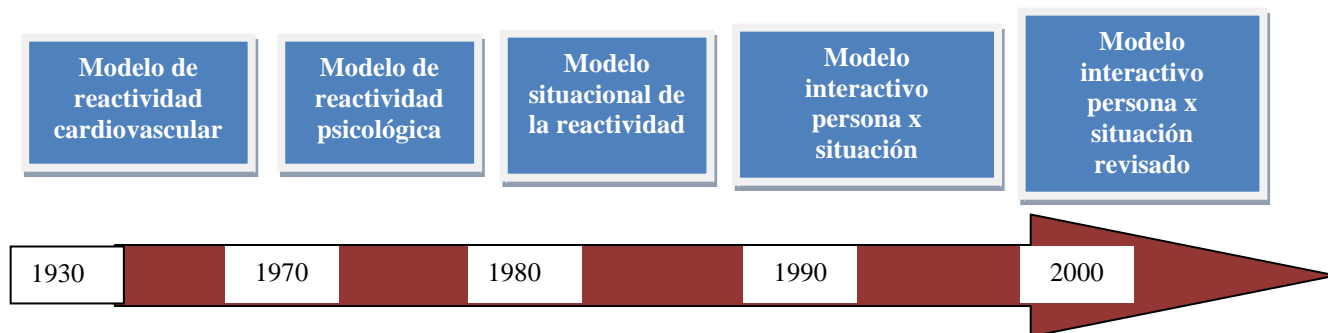
En este sentido, se justificarían las intervenciones dirigidas al control del estrés en las personas con HTA-E, tanto para un control óptimo de los niveles de PA como para generar cambios en las variables psicológicas que más se relacionan con la HTA-E (estrés, ira, ansiedad y depresión). Por ello, en el estudio empírico que se presenta en esta tesis doctoral se utilizaron medidas de acontecimientos estresantes, de ira, de ansiedad y de depresión tanto para examinar el efecto que sobre tales factores psicológicos tiene el tratamiento para la HTA-E cuya eficacia constituye el objetivo principal de la presente tesis, como para examinar si los cambios en tales factores psicológicos pueden estar relacionados con los posibles beneficios antihipertensivos de dicho tratamiento.

2.2. Multicausalidad de la hipertensión arterial esencial: modelo biopsicosocial

Como se ha visto en el apartado anterior, la HTA-E presenta un origen multifactorial en el que los factores psicológicos desempeñan un papel relevante en el mantenimiento de los niveles de PA elevados. Pero los mecanismos a través de los cuales, el estrés y las respuestas emocionales asociadas al estrés operan, no están del todo aclarados. A lo largo del siglo XX y XXI, los modelos sobre la influencia del estrés y las variables psicológicas relacionadas en la HTA-E han ido evolucionando

hasta nuestros días. A continuación se presenta una breve evolución histórica de estos modelos (véase la Figura 2.2).

Figura 2.2. Evolución histórica de los modelos de estrés en la hipertensión arterial esencial.



2.2.1. Evolución histórica de los modelos conductuales

Durante las últimas décadas, cientos de estudios sobre la hipótesis de la reactividad cardiovascular (RC) se han publicado. La RC ha sido definida como “la propensión individual a experimentar reacciones cardiovasculares de mayor o menor magnitud, comparadas con las reacciones de otras personas, a la hora de enfrentarse a estímulos conductuales atractivos, desafiantes o aversivos” (Manuck, 1994). Las personas que presentan mayor RC ante estos estímulos se han asociado, tradicionalmente, a mayor riesgo cardiovascular. Más tarde, este modelo fue ampliado y sugería que a mayor RC mayor riesgo de enfermedad coronaria también.

En los años 30, Hines and Brown buscaron un método por el cual los médicos pudieran identificar a personas con riesgo futuro para la PA alta, e hipotetizaron que la magnitud (reactividad) de las respuestas agudas de la PA podrían predecir el desarrollo de la HTA (Hines y Brown, 1933).

Implícito en este *modelo de reactividad cardiovascular* estaba la asunción de que la magnitud de esta respuesta cardiovascular no dependía de ningún estresor en particular, sino que más bien era una respuesta estable del individuo (rasgo). Además, en aquellos años poco se pensó en la naturaleza de los estímulos empleados en los experimentos, por lo que la estimulación por frío (*cold pressor*) fue utilizada como el “estándar” durante años (Gerin et al., 2000).

Como se ha visto en este primer modelo, la RC es entendida como un rasgo del individuo, además de ser entendida como un marcador de riesgo cardiovascular. En el modelo revisado sobre la RC (*modelo de reactividad psicológica*), se le atribuye a la RC un papel causal en el desarrollo de la HTA. Esto conlleva una implicación importante relacionada con la idea de “exposición”. Es decir, para que la RC juegue un papel causal en la relación estrés- enfermedad, las respuestas de PA y de frecuencia cardiaca tienen que ocurrir frecuentemente. Por tanto, este segundo modelo al igual que el primero, entiende la RC como una dimensión estable de las personas, sin embargo, este segundo modelo otorga a la RC un papel causal en el proceso de la enfermedad (Gerin et al., 2000). Existen varios mecanismos biológicos que pueden mediar en la relación entre los episodios de RC y la HTA como, por ejemplo, los cambios estructurales en las arteriolas (para una revisión más amplia, véase Pickering, 1991).

En 1981, Obrist sugirió que algunos estresores psicológicos requieren atención y vigilancia, lo que él llamó, afrontamiento activo, pero requieren poca activación física. Esta idea ya anticipaba la formulación de un modelo posterior que indicaba que era importante centrarse no sólo en las variables de predisposición de un individuo, sino también en la situación a la que se expone. Este tercer modelo basado en la RC ante una situación específica (*modelo situacional de la reactividad cardiovascular*), compartía con el segundo modelo la idea de que la RC tiene un papel causal. Sin embargo, este

modelo se centra en el estudio de las situaciones que generan una RC exagerada. Este modelo formula que las personas que están expuestas a situaciones estresantes y que muestran una RC exagerada con cierta frecuencia, tiene mayor riesgo de padecer HTA (Gerin et al., 2000). En definitiva, la RC no sería un factor de personalidad, sino situacional.

Finalmente, y como consecuencia de la evolución de los modelos anteriores, aparece el *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA*. Como se ha indicado, es probable que multitud de factores (personales y situacionales) contribuyan e interactúen en el proceso de aparición y mantenimiento de la HTA. Según este modelo, la RC es considerada un factor de vulnerabilidad individual, puesto que algunos individuos presentan un mayor riesgo de HTA-E que otros; no obstante, se considera que la RC actuaría a través de dimensiones psicológicas como la ira-hostilidad, de forma que sólo se activaría en situaciones relevantes al individuo (p. ej., situaciones frustrantes en personas con elevada ira-hostilidad) (Gerin et al., 2000).

2.2.2. El papel de la cognición: la perseveración cognitiva

Los modelos anteriores, basados en numerosos estudios, ponen de manifiesto que la respuesta al estrés puede proporcionar una relación causal entre la RC y la enfermedad cardiovascular. Pero estos modelos biopsicosociales han ignorado que la perseveración cognitiva manifestada en preocupación y rumiación es una respuesta común al estrés.

Los datos recogidos por Brosschot, Gerin y Thayer (2006) sugieren que los efectos de un estresor emocional no terminan cuando el estresor desaparece. Simplemente, pensar sobre el suceso estresante puede producir incrementos en la respuesta de la PA significativos y mantenidos en el tiempo, incluso a veces estos

incrementos son tan intensos como cuando el estresor estaba presente. Así es como estos autores formulan la “*hipótesis de la perseveración cognitiva*”

La habilidad del ser humano para rumiar o preocuparse nos permite ampliar nuestras experiencias estresantes casi de una forma interminable y en ambas direcciones, pasado y futuro (Brosschot, Gerin y Thayer, 2006). Generalmente, las representaciones cognitivas de los sucesos estresantes pasados o futuros (anticipación) producen respuestas fisiológicas muy similares a las respuestas fisiológicas ocurridas ante el propio suceso estresante. Esto hace que la perseveración cognitiva sea una causa potencial de la activación fisiológica crónica o prolongada al estrés, y son estas respuestas al estrés prolongadas, más que las respuestas agudas ante un estímulo estresante, las que posiblemente determinen, en conjunción con otros factores, los estados patogénicos que conducen a una enfermedad somática (Brosschot, Gerin y Thayer, 2006).

La mayoría de los estudios sobre el estrés se han centrado en el estudio de las respuestas fisiológicas durante el estresor (reactividad; Schwartz et al., 2003), pasando por alto, aparentemente, la noción compartida de que sólo las respuestas prolongadas pueden causar enfermedades (Brosschot, Pieper y Thayer, 2005; Linden, Earle, Gerin y Christenfeld, 1997; Ursin, 1978). Ampliando, por tanto, la hipótesis de la RC, los daños producidos por una elevación en los niveles de PA ante un estresor emocional, pueden ser amplificados si esta activación se mantiene en el tiempo a través de procesos de rumiación posteriores. Brosschot, Gerin y Thayer (2006) sugieren que la perseveración cognitiva puede actuar directamente en las enfermedades somáticas como la HTA, aumentando la activación de los sistemas cardiovascular, inmune, endocrino y neurovisceral.

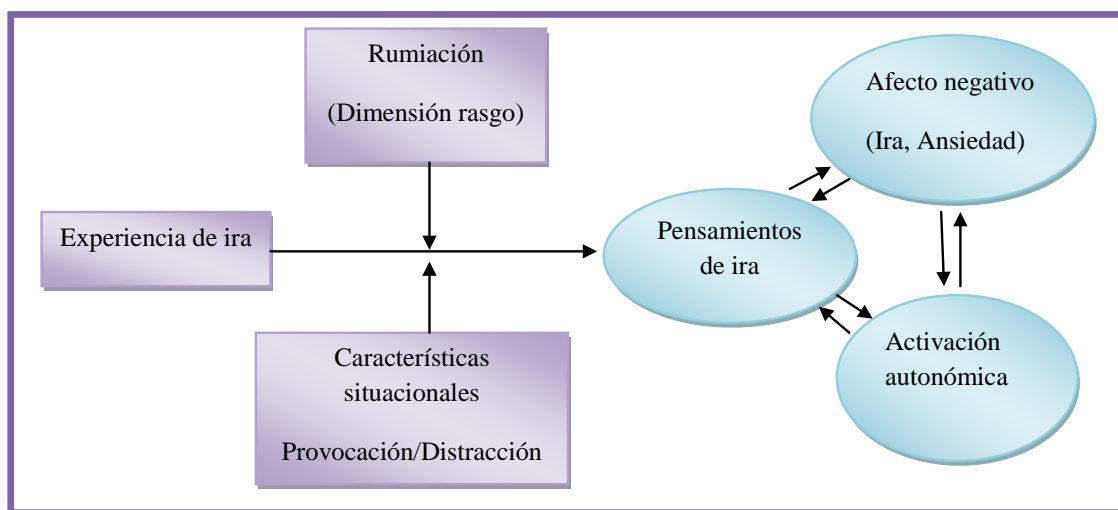
2.2.3. Modelo interactivo persona x situación revisado

Actualmente se acepta que las respuestas conductuales y fisiológicas al estrés están implicadas en el desarrollo de la HTA y de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, existe aún un debate acerca de los mecanismos subyacentes tras esta relación. Una posible explicación a esta falta de consistencia en los resultados es que el foco de atención se ha centrado en las respuestas fisiológicas que ocurren ante un suceso estresante (reactividad), mientras que se ha prestado muy poca atención a las respuestas que ocurren tras la desaparición del estresor. Por lo que la gran novedad y aportación de este modelo es la inclusión de los procesos y componentes cognitivos para explicar el desarrollo y mantenimiento de la PA elevada, explicando tanto la influencia de la reactividad cardiovascular como la importancia del tiempo de recuperación que tardan estas respuestas en volver al equilibrio.

Además, dicho modelo se basa en la hipótesis de la perseveración cognitiva que permite explicar que la duración de la activación derivada del estrés cotidiano es el parámetro de respuesta que tiene una mayor influencia en el desarrollo de problemas de salud como la HTA-E y no la intensidad de la activación debida a un determinado suceso estresante puntual.

Concretamente, Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal y Schwartz (2006) muestran como la gente que tiende a rumiar, lo hará tras un suceso que provoca ira, a menos que se distraigan o se les distraiga de sus propios pensamientos de enfado. Según estos investigadores, la cognición conduce a experimentar ira (y posiblemente otras emociones negativas como la ansiedad) y la emoción resultante produciría una elevación de la activación autonómica causando un aumento en los niveles de PA (véase la Figura 2.3).

Figura 2.3. Modelo interactivo persona x situación revisado (Modificado de Gerin et al., 2006, *Psychosomatic Medicine*, 68, 64-72).



Por tanto, un incremento pequeño en la PA que como resultado de la rumiación de enfado se prolongue durante un periodo largo puede afectar más al daño orgánico que una elevación puntual de la PA inmediatamente después de un suceso provocador de ira (Gerin et al., 2006).

En conclusión, estos modelos proponen que las respuestas fisiológicas prolongadas al estrés afectan negativamente a la salud de las personas, y que procesos de perseveración cognitiva, como la rumiación y la preocupación, median estas respuestas. Existen muchos datos que apoyan que la perseveración cognitiva está asociada a incrementos en la activación de múltiples sistemas corporales, y hay algún dato que también sustenta la idea de que actúa como un mediador. Una idea nueva y que está generando cierto interés en la investigación actual es que una gran parte de la cognición relacionada con el estrés y sus respuestas emocionales es, de hecho, inconsciente, por lo que el estudio de estos procesos psicológicos implícitos aportaría nuevos resultados sobre los mecanismos psicológicos implicados en la relación entre el estrés y la HTA-E (Brosschot, 2010).

Capítulo 3

**Tratamientos de la
hipertensión arterial**

3.1. Objetivos y pautas generales del tratamiento de la hipertensión arterial

Como hemos visto en los capítulos anteriores, la HTA es un problema público de primer orden, que afecta al 35% de la población española y al 40% de la población de los países occidentales (Banegas, 2005; Kearney et al., 2005). Desafortunadamente, la mayoría de los hipertensos (aproximadamente el 70%) no presentan un adecuado control de su presión arterial a pesar de las recomendaciones de las guías internacionales de tratamiento de la HTA y de la disponibilidad de terapias farmacológicas eficaces y de terapias no farmacológicas, bien como alternativa terapéutica inicial o bien como intervención complementaria a la farmacológica, igualmente eficaces (De la Sierra et al., 2008; Hajjar y Kotchen, 2003). Así, respecto a estas últimas intervenciones, tanto el *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (Chobanian et al., 2003; JNC-7) como la guía conjunta de la *European Society of Hypertension* (ESH) y la *European Society of Cardiology* (ESC) (Mancia et al., 2007a) recomiendan la promoción de hábitos saludables (dieta, ejercicio, abandono del tabaco) como primera elección de tratamiento para todos los pacientes con hipertensión o prehipertensión y, de hecho, el tratamiento farmacológico antihipertensivo, que es utilizado ampliamente, se puede beneficiar de las intervenciones no farmacológicas ayudándole a maximizar sus beneficios terapéuticos para la hipertensión (Astin, Shapiro, Eisenberg y Kelly, 2003; Chobanian et al., 2003).

A continuación se describen brevemente las recomendaciones y pautas generales de la guía de la *European Society of Hypertension* (ESH) y la *European Society of Cardiology* (ESC) (Mancia et al., 2007a). Esta guía propone como objetivo principal del tratamiento de los hipertensos, la máxima reducción de su riesgo total a largo plazo de morbimortalidad de origen cardiovascular. Esto exige un tratamiento de todos los

factores de riesgo reversibles identificados, entre ellos tabaquismo, dislipemia, obesidad abdominal o diabetes, y el tratamiento oportuno de las afecciones clínicas acompañantes, así como de la propia HTA.

Para ello, han de instaurarse medidas relacionadas con los hábitos de vida, siempre que proceda, en todos los pacientes, incluidos las personas con una presión PA en el límite alto de la normalidad y los que precisan farmacoterapia. El objetivo es disminuir la PA, controlar otros factores de riesgo y afecciones clínicas y reducir el número y dosis de antihipertensivos que es posible que tengan que utilizarse posteriormente (Mancia et al., 2007a). Las medidas relacionadas con los hábitos de vida en que se coincide de forma generalizada que tienen capacidad de reducir la PA o el riesgo cardiovascular y que deben contemplarse en todos los pacientes son las siguientes: 1) abandono del tabaco, 2) reducción del peso en caso de sobrepeso, 3) moderación del consumo de alcohol, 4) incremento de la actividad física, 5) reducción del consumo de sal, y 6) aumento del consumo de frutas y verduras y disminución del de grasas saturadas y totales (Mancia et al., 2007a). La guía de la ESH-ESC afirma que siempre han de recomendarse unos hábitos de alimentación saludables, a pesar de que las intervenciones relacionadas con los hábitos de vida no están probadas en la prevención de complicaciones cardiovasculares en los hipertensos y es bien sabido que el cumplimiento a largo plazo de tales hábitos es bajo (Mancia et al., 2007a).

Según la ESH-ESC, a todos los hipertensos de grado 1 a 3 se les han de dar instrucciones relativas a los hábitos de vida tan pronto como se diagnostique o sospeche la HTA, mientras que la rapidez en el inicio del tratamiento farmacológico depende del grado de riesgo cardiovascular total. Nunca debe demorarse innecesariamente el inicio de la farmacoterapia, sobre todo en los pacientes con grados de riesgo más altos. Concretamente, la farmacoterapia ha de iniciarse de inmediato en la HTA de grado 3,

así como en la de grado 1 y 2 cuando el riesgo cardiovascular total es alto o muy alto. En los hipertensos de grado 1 o 2 con un riesgo cardiovascular total moderado puede retrasarse la farmacoterapia durante varias semanas, y en los de grado 1 sin ningún otro factor de riesgo (riesgo bajo añadido), puede demorarse durante varios meses. Sin embargo, incluso en estos pacientes, la falta de control de la PA tras un período adecuado de intervenciones no farmacológicas debe conllevar la instauración de la farmacoterapia, además de las modificaciones de los hábitos de vida. Cuando la PA inicial se encuentra en el límite alto de la normalidad (130-139/85-89 mmHg), la decisión relativa a la intervención farmacológica depende en gran medida del nivel de riesgo (Mancia et al., 2007a).

Además de las recomendaciones y pautas no farmacológicas mencionadas anteriormente, tanto el *Canadian Hypertension Education Program* (Hackam, et al., 2010) como el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE, 2006) incluyen la reducción del estrés (terapias de control de estrés y de relajación) para reducir la PA en algunos hipertensos. Según el NICE, algunos ejemplos de terapias para reducir el estrés son los programas multicomponentes para el control del estrés, la meditación, las terapias cognitivas, la relajación muscular progresiva y el *biofeedback* (NICE, 2006). El NICE dice que alrededor de un tercio de los pacientes que recibieron este tipo de intervenciones, redujo su PAS 10 mmHg o más, en el corto periodo de 1 año. Si bien es cierto, que hasta el momento el coste y eficacia de estas intervenciones en atención primaria no han sido evaluadas y por tanto, es muy poco probable que, hasta el momento, se proporcionen en la práctica clínica habitual.

3.2. Tratamientos farmacológicos

Hay cuatro conceptos fundamentales sobre el tratamiento farmacológico de la HTA: a) su beneficio en la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular

asociada a la HTA se deriva principalmente del descenso de la PA; b) consigue reducciones estadística y clínicamente significativas de la PA así como reducciones estadística y clínicamente significativas del riesgo cardiovascular; c) hay 5 grupos principales de fármacos antihipertensivos para el inicio y la continuación del tratamiento, y d) la mayoría de los pacientes necesitarán más de un fármaco para el control adecuado de la PA (Mancia et al., 2007a; Staessen, Wang y Thijs, 2003).

Las 5 clases principales de fármacos con los que se ha demostrado que reducir la PA conlleva una clara mejoría del pronóstico cardiovascular son: diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, IECA y ARA-II. También se dispone de otros grupos farmacológicos con capacidad para reducir la PA, como los bloqueadores alfa, los agentes de acción central, los vasodilatadores arteriales directos y los antagonistas de la aldosterona, si bien las evidencias acerca de su efecto sobre la morbimortalidad cardiovascular son más limitadas (De la Sierra et al., 2008). Sin embargo, muchos de estos fármacos se han utilizado como tratamientos añadidos en distintos ensayos clínicos, en los que se ha documentado el efecto beneficioso del tratamiento antihipertensivo. Además, se prevé la disponibilidad de un nuevo grupo: los inhibidores de la renina (Staessen, Li y Richart, 2006).

Aunque todos los fármacos citados suelen inducir una respuesta antihipertensiva, la capacidad de la monoterapia para controlar adecuadamente la HTA no alcanza a más de un 30% de la población hipertensa, con la excepción de los casos no complicados con HTA grado 1 (Dickerson, Hingorani, Ashby, Palmer, y Brown, 1999). Debido a este hecho, la importancia que se le da a la decisión sobre el fármaco antihipertensivo de primera elección tiene, con frecuencia, una trascendencia escasa (De la Sierra et al., 2008).

De acuerdo a las guías nacionales e internacionales de tratamiento farmacológico de la HTA, la pauta de un determinado fármaco antihipertensivo será individualizada y se basará tanto en las condiciones favorecedoras como en las contraindicaciones de los distintos grupos de fármacos (Chobanian et al., 2003; Hackam et al., 2010; Mancia et al., 2007a; NICE, 2006).

En relación con el coste-efectividad del tratamiento farmacológico antihipertensivo, en varios estudios se ha comprobado que, en los pacientes de riesgo alto o muy alto, la terapia farmacológica de la HTA es en gran medida coste-efectiva, es decir, que la reducción en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y muertes compensa en gran medida su coste a pesar de su duración de por vida (Ambrosioni, 2001). En varios ensayos sobre el tratamiento farmacológico antihipertensivo, se ha comprobado que, a pesar de una disminución intensa de la PA, la incidencia de episodios cardiovasculares sigue siendo mucho mayor en los hipertensos de riesgo alto o con complicaciones que en los hipertensos con un riesgo inicial bajo o moderado (*Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group*, 1982; Zanchetti et al., 2001).

3.2.1. Limitaciones del tratamiento farmacológico para la hipertensión

El tratamiento farmacológico para la HTA ha avanzado considerablemente en los últimos años, y los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que el tratamiento farmacológico reduce la PA, los accidentes cardiovasculares y la muerte (Neal, MacMahon y Chapman, 2000). Sin embargo, el tratamiento farmacológico también tiene limitaciones significativas. Se estima que sólo el 53% de las personas con HTA y con tratamiento farmacológico en EE.UU han controlado sus niveles de PA, y sólo un tercio de todos los hipertensos consiguen el control de la PA (Hajjar y Kotchen, 2003). En cuanto a España, se estima que las cifras de un mal control de la PA alcanzan el 60%

de los hipertensos (De la Sierra et al., 2008). Además, la medicación suele ser cara y puede tener efectos secundarios que limitan la adherencia de los pacientes a la misma (Caro y Speckman, 1998; Gascón, Sánchez-Ortuño, Llor, Skidmore y Saturno, 2004). En este sentido, la prevalencia de incumplimiento en el tratamiento antihipertensivo oscila entre el 7,1% y el 66,2% en nuestro país (SEH-LELHA, 2005). Los problemas de adherencia de los pacientes dan como resultado el incremento del tratamiento farmacológico a 2 o 3 antihipertensivos necesarios para el control de la HTA (Cushman et al., 2002; Gascón et al., 2004) y, en consecuencia, las guías internacionales de tratamiento recomiendan tratamientos complementarios al farmacológico, ya que éstos desempeñan un papel importante en mejorar los porcentajes de control de la PA (JNC-7, 2003).

3.3. Promoción de hábitos saludables

Los tratamientos no farmacológicos dirigidos a la promoción de hábitos saludables deberían ser beneficiosos para el tratamiento de la HTA-E. De hecho, hemos visto como todas las guías internacionales de tratamiento como, por ejemplo, el JNC-7 (Chobanian et al., 2003) o la guía de la ESH-ESC (Mancia et al., 2007a), recomiendan el uso de la modificación de hábitos poco saludables como una parte “indispensable” del tratamiento de todos los hipertensos y de los pacientes con pre-hipertensión. Estas modificaciones incluyen la reducción de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, el incremento en la actividad física, la reducción del consumo de sodio, el consumo moderado de alcohol y el abandono del tabaco.

De acuerdo con la guía de tratamiento para la HTA del JNC-7, los pacientes cuya PAS y PAD se encuentre entre 130-139 mmHg y 80-89 mmHg, respectivamente, deberían poner en marcha únicamente la modificación de estos hábitos durante un máximo de 3 meses antes de recibir un tratamiento farmacológico (Chobanian et al.,

2003), aunque hay reconocer que hasta el momento las reducciones de la PA alcanzadas con estos tratamientos son pequeñas y que dichas reducciones pueden variar de un paciente a otro (Dickinson et al., 2006).

Esta revisión de Dickinson et al. (2006) presenta la evaluación de forma exhaustiva y consistente de un amplio rango de intervenciones de modificación de hábitos para el tratamiento de la HTA-E (véase la Tabla 3.1). Los autores concluyen que los estudios controlados y aleatorizados en pacientes con edad media y con hipertensión ligera (PA media = 147/92 mmHg), presentan reducciones de la PA estadísticamente significativas con las siguientes intervenciones: mejora de la dieta, incremento del ejercicio físico, reducción del consumo de sodio y consumo de suplementos de aceite de pescado. De hecho, la mayoría de los datos empíricos favorables están centrados en intervenciones relacionadas con la dieta que incluyen pérdida de peso y que además fomentan que los pacientes coman menos grasas y más fruta y verduras. Dickinson et al. (2006) también muestran que las terapias de relajación son estadísticamente significativas para la reducción de la PA sólo cuando se las compara con otros pacientes sin intervención, mientras que no encuentran suficientes datos de un efecto clínico importante sobre la PA para las intervenciones de suplementos de potasio, magnesio o sodio.

En total, las reducciones de la PA conseguidas por las intervenciones dirigidas a la modificación de hábitos que encontraron Dickinson et al. (2006) fueron pequeñas (2-6 mmHg) comparadas por las reducciones que consiguen los tratamientos farmacológicos (9,1 y 5,5 mmHg para la sistólica y diastólica respectivamente; Law, Wald, Morris y Jordan, 2003).

En relación con la práctica de ejercicio físico, hasta hace muy poco su interés como tratamiento antihipertensivo estaba centrado exclusivamente en la práctica de

ejercicios dinámicos (p. ej., correr, ir en bicicleta, nadar, practicar deportes como el tenis o el fútbol), los cuales eran recomendados para bajar la PA dentro de programas más amplios de modificación de estilos de vida y promoción de hábitos saludables en todas las guías internacionales de tratamiento de la hipertensión (Chobanian et al., 2003; Mancia et al., 2007a).

Tabla 3.1. Tratamientos no farmacológicos incluidos en la revisión sistemática de Dickinson et al. (2006).

✓ Dieta
✓ Ejercicio físico
✓ Relajación a través de:
- relajación muscular progresiva, ejercicios de respiración, yoga
- terapias cognitivo-conductuales
- entrenamiento en control del estrés
- terapias que combinan varias técnicas de relajación
✓ Restricción del alcohol
✓ Restricción del sodio
✓ Intervenciones combinadas (por ejemplo, ejercicio y dieta, restricción de sal, ejercicio y relajación)
✓ Suplementos de calcio
✓ Suplementos de magnesio
✓ Suplementos de potasio
✓ Aceite de pescado

Sin embargo, recientemente está aumentando el interés por el entrenamiento isométrico de presión manual (*isometric handgrip training*) como tratamiento para la HTA debido a la aparición de algunos estudios que demuestran sus efectos hipotensivos. Las contracciones isométricas o estáticas se diferencian de los movimientos dinámicos en que las contracciones isométricas aplican fuerza sin cambiar la longitud del músculo; por tanto, los ejercicios isométricos o de resistencia implican la contracción muscular ante una resistencia fija, sin variar la longitud del músculo como ocurre, por ejemplo, en la halterofilia o al apretar con la mano una pelota o un dinamómetro de mano.

Desde las investigaciones sobre el entrenamiento isométrico de presión manual con dinamómetros de mano llevadas a cabo por Wiley, Dunn, Cox, Hueppchen y Scott (1992), varios estudios han demostrado reducciones de la MAPA en reposo con este tratamiento. Concretamente, Taylor, McCartney, Kamath y Wiley (2003) aplicaron este tratamiento durante 10 semanas a un grupo de pacientes hipertensos con medicación. Los resultados del grupo de tratamiento mostraron sorprendentes reducciones de 19 mmHg para la PAS y de 7 mmHg para la PAD, mientras que las reducciones del grupo de control fueron de 8 y 3 mmHg, para las PAS y PAD, respectivamente. Resultados parecidos fueron encontrados por McGowan et al. (2007) también en la MAPA en reposo. Además, parece que el bajo coste asociado al dispositivo y el poco tiempo que requiere el entrenamiento podrían beneficiar al tratamiento de la HTA (véase también la revisión de Chrysant, 2010, y el meta-análisis de Kelley y Kelley, 2010). Aunque se sigue investigando acerca de los mecanismos que explican este proceso, parece que la modulación del sistema nervioso autónomo a través de estos movimientos es la responsable de la reducción de la PA, tanto en pacientes con HTA como en aquellas personas sin HTA (Millar, MacDonald, Bray y McCartney, 2009).

3.4. Tratamientos psicológicos

Como hemos comentado anteriormente, las recomendaciones para el tratamiento de la HTA del JNC- 7 (Chobanian et al., 2003) o de la guía de la ESH-ESC (Mancia et al., 2007a) incluían la modificación de hábitos poco saludables y la promoción de hábitos saludables como tratamiento único para la prehipertensión o los niveles limítrofes con la HTA, o como tratamiento adjunto al tratamiento farmacológico para los niveles más avanzados de HTA (grados 1 y 2 de hipertensión). Sin embargo, no recomendaba entre dichas medidas no farmacológicas ninguna intervención netamente psicológica, a pesar de los datos que indican que otro factor de riesgo que contribuye de

manera consistente a la elevación de la PA es el estrés psicológico (Kaplan y Nunes, 2003).

Si consideramos conjuntamente los estudios comentados en el capítulo anterior, que destacan el papel etiológico del estrés en la HTA, podemos encontrar un apoyo sólido a la justificación de intervenciones diseñadas para reducir los niveles de estrés o sus efectos psicológicos en pacientes con HTA. De hecho, el objetivo de la mayoría de los tratamientos psicológicos diseñados para la HTA está dirigido a la reducción del estrés a través de la reducción de la actividad simpática o del aprendizaje de estrategias cognitivas y conductuales eficaces para el afrontamiento del estrés. Por ello, las técnicas de relajación constituyen una de las herramientas de manejo del estrés más utilizadas en la clínica y los esfuerzos de la investigación empírica se han centrado en tratar de explicar el efecto que produce la respuesta de relajación sobre la PA.

Aunque ni el JNC-7 (Chobanian et al., 2003) ni la ESH-ESC (Mancia et al., 2007a) incluyen la reducción del estrés entre sus recomendaciones terapéuticas, por el contrario, el *Canadian Hypertension Education Program* (Khan et al., 2007; Hackam et al., 2010) y el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE, 2006) recomiendan las intervenciones para reducir el estrés tanto para pacientes con hipertensión como para normotensos.

3.4.1. Técnicas de relajación

Durante décadas se han estudiado numerosas terapias para reducir el estrés y generar una respuesta de relajación como tratamientos para la HTA. La respuesta de relajación, entendida como lo opuesto al fenómeno de “lucha o huida”, reduce la PA y reduce los efectos dañinos del estrés (Benson y Proctor, 1984). Existen diferentes estrategias dirigidas a generar esta respuesta de relajación. El *entrenamiento autólogo* es una técnica de relajación que utiliza la sugestión para que la persona se centre en

sensaciones físicas como por ejemplo, en su respiración (Stetter y Kupper, 2002). Las *terapias cognitivas* enseñan al sujeto a identificar y cambiar los pensamientos automáticos negativos y las creencias irracionales o disfuncionales que subyacen tras las emociones problemáticas y, de esta manera, modifican la respuesta del individuo al estrés (Astin et al., 2003). Las *terapias conductuales* utilizan el refuerzo (premiar o no premiar comportamientos específicos) para cambiar o generar comportamientos deseados que ayuden a las personas a afrontar el estrés (Astin et al., 2003). La *meditación* incluye varias técnicas para centrar la atención del individuo y controlar sus pensamientos (Astin et al., 2003). La *imaginación guiada* requiere que el individuo controle las imágenes con el objetivo de generar relajación (Astin et al., 2003). La *relajación progresiva* es una técnica que enseña al individuo a identificar una zona o músculo en tensión para generar relajación. A veces, aparece acompañada de ejercicios de respiración y de imaginación guiada (Huntley, White y Ernst, 2002). Los *ejercicios de respiración* requieren que el individuo mantenga una respiración lenta y regular que puede directamente influenciar en el sistema cardiovascular (Grossman, Grossman, Schein, Zimlichman y Gavish, 2001). Las *técnicas de yoga* generalmente incluyen ejercicios de respiración, de estiramiento, posturales y de meditación (Engebretson 2002).

A través de diversos estudios se ha observado que la relajación y el manejo del estrés producen reducciones en la PA, pero se desconoce el mecanismo a través del cual actúan estas estrategias. Algunos autores sugirieron la posibilidad de que las expectativas positivas tenían gran influencia y que, por tanto, las reducciones de PA no eran simplemente el resultado de una respuesta de relajación (Agras, Horne y Taylor, 1982). Sin embargo, años más tarde, estudios como los de Irvine, Johnston, Jenner y

Marie (1986) no corroboraban estos hallazgos. En estos años, se contemplaba la posibilidad de que la relajación ejercía diferentes efectos (Johnston, 1987):

- 1) Hay propuestas acerca de que la relajación tiene un efecto directo sobre la PA. Los estudios reflejan datos contradictorios en este sentido.
- 2) Otras propuestas van más dirigidas a que la relajación tiene efecto sobre la reactividad cardiovascular.
- 3) Por último, existe la posibilidad de que la relajación sea una variable mediadora y que tenga un efecto sobre los estados subjetivos del sujeto y que este tipo de técnicas favorezcan o aumenten la calidad de vida de los pacientes (Shapiro, Jamne y Goldstein, 1997). Esta última propuesta, aunque atractiva, tampoco presenta datos claros, quizá por problemas de medición de esos estados subjetivos y de la dificultad para relacionarlos con cambios en la PA.

Otros estudios como los de Lehrer, Carr, Sargunaras y Woolfox (1994) apuntan a la hipótesis de que existen efectos específicos de cada una de las técnicas de relajación. De esta forma, estos autores proponen que la relajación muscular tiene efectos somáticos. El entrenamiento autógeno produciría efectos somáticos y cognitivos. La terapia cognitiva efectos cognitivos, y las técnicas de autorregulación efectos autonómicos. En general, estos autores encuentran que las técnicas focalizadas en el SNA son más eficaces que la relajación muscular o la meditación (Leher et al., 1994).

La hipótesis de Leher et al. (1994) es contraria a los planteamientos que previamente había expuesto Benson (1975). Este autor entiende que las técnicas de relajación generan una única respuesta de relajación, es decir, un conjunto de reacciones fisiológicas automáticas que son completamente opuestas a las originadas en la respuesta de estrés (disminución de la tasa cardíaca y respiratoria, reducción de la

presión arterial, disminución de la tensión muscular, etc.). A su vez, esta disminución de la activación fisiológica conduce a un estado menor de activación cognitiva (disminución de pensamientos ansiógenos) y emocional (ausencia de síntomas de estrés). Una de las ideas centrales del modelo fisiológico de Benson es que la respuesta de relajación se puede provocar intencionadamente practicando cualquier técnica de relajación. Este autor en concreto se centra en los ejercicios de respiración de la meditación trascendental como tratamiento para la HTA.

En la actualidad, desde la investigación experimental y desde la práctica clínica se ha constatado que las personas que siguen practicando durante años las técnicas de relajación aprendidas experimentan efectos que van más allá de la reducción del nivel de activación, como por ejemplo efectos sobre el estado de ánimo y las emociones que le acompañan (ira, ansiedad, depresión) (Amutio, 2002; Smith, Amutio, Anderson y Aria, 1996).

Pero estas hipótesis alentadoras que trataban de explicitar los caminos a través de los cuales las técnicas de relajación eran eficaces para reducir la PA, pasaron a un segundo plano tras el meta-análisis realizado por Jacob, Chesney, Williams, Ding y Shapiro (1991), en el que analizaron los resultados obtenidos de terapias de relajación en HTA y los compararon con otros tratamientos no farmacológicos. Estos autores encontraron que los resultados que se obtienen mediante las técnicas de relajación son menos significativos que los recogidos inicialmente por la literatura empírica, por lo que sería necesario volver a demostrar la eficacia de esta técnica como tratamiento para la HTA frente a otros tratamientos o frente a la no intervención. El principal problema que encontraron Jacob et al. (1991) fue que la mayoría de los estudios revisados presentaban problemas metodológicos importantes que era necesario subsanar en futuras

investigaciones para poder determinar de forma fehaciente la eficacia antihipertensiva de las terapias de relajación.

Recientemente, Dickinson et al. (2009) analizaron los efectos de las terapias de relajación sobre la PA en adultos con HTA-E mediante la realización de un meta-análisis que incluía 25 experimentos controlados y aleatorizados y en los que se evaluaba en total a 1.198 participantes, con seguimientos entre 8 semanas y 5 años. Estos autores encontraron que las intervenciones basadas en la relajación, como la **relajación progresiva y la relajación con *biofeedback* (BF)**, estaban asociadas con reducciones pequeñas, pero significativas, tanto de la PAS como de la PAD (Dickinson et al., 2009). Sin embargo, el BF fue utilizado frecuentemente en combinación con la relajación progresiva, por lo que no estaba claro qué estrategia (si una sola o la combinación de ambas) podría ser efectiva para reducir la PA. En relación con la eficacia del entrenamiento autógeno para reducir la PA, Dickinson et al. (2009) encontraron pocos datos que apoyen esta hipótesis.

No obstante, a la vista de la pobre calidad metodológica de los estudios incluidos en el meta-análisis, los autores afirman que no pueden realizar conclusiones definitivas sobre la eficacia o la falta de eficacia de las técnicas de relajación para la HTA-E. Según estos autores, algunas técnicas de relajación pueden conseguir pequeñas reducciones en la PA de algunos pacientes. Aunque los autores encontraron importantes variaciones entre los efectos de las terapias de relajación en diferentes poblaciones, no pudieron identificar las características específicas de los pacientes que más se benefician con estas terapias. Parece, además, que algunas de las reducciones asociadas a la relajación se deban probablemente tanto a los efectos inespecíficos del tratamiento, como a la frecuencia de contacto con el terapeuta.

En resumen, la relajación progresiva, el BF y las terapias cognitivo-conductuales parecen los tratamientos psicológicos probablemente más efectivos para la HTA-E, mientras que no se encontraron datos sobre la efectividad del entrenamiento autógeno (Dickinson et al., 2009). Según este estudio, aunque las técnicas de relajación reduzcan la PA, la media de esta reducción probablemente sea menor de 5/3 mmHg para la sistólica y diastólica, respectivamente. Tampoco encontraron evidencia de que las técnicas de relajación reduzcan el riesgo de morbilidad y mortalidad. Por el contrario, parece que los tratamientos farmacológicos pueden reducir 9,1 mmHg la PAS y reducir 5.5 mmHg la PAD (Law et al., 2003) y, además, presentan efectos consistentes para reducir la morbilidad y mortalidad (Psaty et al., 2003). Sin embargo, la HTA es un problema de salud muy común, en el que incluso con cambios pequeños de la PA en una amplia proporción de la población, se podría prevenir un número importante de problemas cardiovasculares (PSC, 2002) (véase la Tabla 3.2).

Por otro lado, dentro de las técnicas de relajación, **el control de la respiración** desempeña un papel central en diferentes técnicas como el yoga o la meditación. Ambas han sido ampliamente utilizadas en el tratamiento de diferentes enfermedades como la HTA y han presentado resultados de eficacia frente a otras técnicas de relajación, como escuchar música clásica o escuchar sonidos naturales (Sung, Roussanov, Nagubandi y Golden, 2000).

Aunque los efectos que producen las técnicas de control de la respiración sobre la PA aún no están claros, cada vez más autores en la actualidad centran su atención en los efectos fisiológicos de la regulación de la respiración sobre el sistema cardiovascular, ya que la respiración y el sistema cardiovascular parecen estar controlados por mecanismos parecidos y las alteraciones en alguno de los dos sistemas conllevaría modificaciones en el funcionamiento del otro (Joseph et al., 2005). En concreto, en la última década,

diferentes estudios ponen de relieve la importancia de la respiración lenta, puesto que incrementa la sensibilidad barorrefleja (componente disminuido en personas con HTA) y reduce la respuesta química refleja (Bernardi et al., 2002; Joseph et al., 2005).

Por otro lado, sería interesante considerar la posibilidad de que la respiración afecte a la PA no sólo de una manera directa como proponen los estudios anteriormente citados, sino por la influencia de variables mediadoras como la respuesta de relajación (más allá de la desactivación fisiológica) o los cambios en emociones negativas (ira, ansiedad y depresión).

Estas hipótesis han de ser puestas a prueba mediante estudios empíricos en los que además de evaluar los efectos fisiológicos de las técnicas de control de la respiración, se investiguen los cambios en las variables psicológicas antes mencionadas, variables en las que, como se ha visto en un capítulo anterior de esta tesis, aparecen diferencias relevantes entre hipertensos y normotensos, especialmente en sucesos estresantes, ansiedad y depresión. Además, aunque numerosos estudios utilizan ya componentes cognitivo-conductuales en el tratamiento de la HTA-E, pocos estudios evalúan la relevancia de los cambios psicológicos que acompañan al tratamiento (García-Vera, Sanz y Labrador, 1998).

Una de las técnicas de relajación que también se ha utilizado como tratamiento de la HTA-E es la **meditación**. La meditación tiene por objetivo cultivar un estado de conocimiento interior y calma (Ospina et al., 2007). La mayoría de la investigación se ha centrado en la técnica de meditación trascendental (Ospina et al., 2007; Wallace, Orme-Johnson y Dillbeck, 1990). El meta-análisis de Rainforth, Schneider, Nidich, Gaylord-King, Salerno y Anderson (2008) concluye que existen suficientes datos de que la meditación trascendental es efectiva para reducir los niveles de PA en pacientes con HTA y para prevenir los trastornos cardiovasculares. Por su parte, la *Agency for*

Healthcare and Research Quality (AHRQ; Ospina et al., 2007), al analizar la eficacia de la técnica de meditación para reducir la PA, encontró que entre los 813 estudios relacionados con los efectos de la meditación en la salud, había 27 estudios controlados sobre HTA y a partir de los cuales era posible concluir que, salvo excepciones, la mayoría de los estudios sobre la eficacia de la meditación en la HTA presentaban problemas metodológicos (véase la Tabla 3.2).

En definitiva, se deben realizar estudios metodológicamente mejor diseñados para obtener datos más sólidos sobre la posible eficacia de las técnicas de relajación como tratamiento para reducir la PA. Incluso, sería interesante poder describir qué tipo de poblaciones pueden beneficiarse de las terapias de relajación. Por ejemplo, Dusek et al. (2008) evaluaron la eficacia de un entrenamiento en relajación para la hipertensión sistólica aislada. Estos autores encontraron que aunque la reducción de la PAS era similar entre el grupo de entrenamiento en relajación y el grupo con modificación de hábitos poco saludables, los pacientes tratados con el entrenamiento en relajación consiguieron eliminar de forma significativa la medicación antihipertensiva, manteniendo sus niveles de PA dentro de la normalidad.

3.4.2. Biofeedback (BF)

Desde principios de los años 70 los psicólogos conductuales interesados en el tema de la HTA han tratado de controlar directa o indirectamente los niveles de PA aplicando diversas formas de entrenamiento en BF. Básicamente, estas técnicas consisten en proporcionar a la persona información inmediata, precisa y directa sobre su actividad fisiológica a través de los instrumentos adecuados. El objetivo en el caso del entrenamiento con hipertensos sería darles a conocer su PA o una variable fisiológica relacionada con ella, para que así intenten un control voluntario directo de la PA o un

control voluntario de esa variable fisiológica relacionada con la PA y, por ende, de la propia PA.

Existen diferentes tipos de BF de la PA, los cuales se pueden clasificar en función de la periodicidad (información constante–sistemas continuos frente a información a intervalos–sistemas discretos) y de la cantidad de la información (la información varía conforme varía la respuesta–sistemas proporcionales frente a la información varía en dos posiciones–sistemas binarios).

Un factor que tiene especial relevancia en las técnicas de BF es el de la continuidad (Labrador, 1984), es decir, que la información que recibe el sujeto sea constante y no se produzca a intervalos. Por ello, estas técnicas se han ido perfeccionando en los últimos años para alcanzar este objetivo de continuidad (por ejemplo, el uso de la medida de la frecuencia cardíaca o pulso).

Por tanto, para la obtención de una información continua y proporcional se han desarrollado las técnicas basadas en la velocidad de onda de pulso como el BF de onda de pulso o el BF de tiempo de tránsito de pulso. Ambos tipos de BF nos dan información de la PA dado que existe una correlación directa entre la velocidad de onda de pulso y la PA. El problema que afecta a este tipo de técnica es que sólo aporta información de la PAS por lo que no valdría para aquellos pacientes que presentan sólo PAD alta, además, este sistema de medida es complejo. En el caso de querer conocer información de la PAS y PAD, entonces la elección más adecuada sería el BF de presión arterial continuo y binario (García-Vera y Sanz, 2000).

No obstante, tradicionalmente las técnicas de BF más utilizadas en la práctica clínica del tratamiento de la HTA han sido el BF electromiográfico (EMG) y el de la temperatura. El BF electromiográfico frontal proporciona información sobre la actividad de los músculos frontales mediante la colocación de tres electrodos en la superficie de la

piel. Se utiliza para el tratamiento de HTA porque se basa en el supuesto de que existen unos “músculos llave” (los frontales por ejemplo) que al relajarse hacen que se relajen los demás músculos del cuerpo, lográndose así un estado general de relajación. Este supuesto es bastante controvertido, ya que los resultados que arrojan los estudios sobre su eficacia como técnica aislada para el tratamiento de la HTA son muy escasos (Blanchard, Miller, Abel, Haynes y Wicker, 1979).

Algo similar ocurre con el BF de temperatura periférica. Éste consiste en colocar un sensor térmico en la piel para proporcionar información de la temperatura corporal al sujeto. El hecho de que se haya utilizado el BF de temperatura como tratamiento para la HTA se basa en que el aumento de temperatura correlaciona con la disminución de la actividad simpática por lo que puede servir como indicador de relajación de la persona (Sanz, 1990). Los resultados como técnica aislada en el tratamiento de la HTA no son muy alentadores, aunque estudios preliminares encuentran resultados positivos en la reducción de los niveles de PA en medidas ambulatorias de 24 horas (Musso, Blanchard y Mccoy, 1991).

No obstante, existen estudios cuyos resultados muestran que al sumar cualquiera de estas dos técnicas (el BF electromiográfico y el de temperatura) a otras técnicas de relajación (tradicionalmente al entrenamiento autógeno) su eficacia en la reducción de los niveles de PA aumenta sustancialmente (McGrady, Yonker, Tan, Fine y Woerner, 1981). Desde sus inicios, el entrenamiento en BF para reducir la PA puede incluir otras técnicas además del BF, por ejemplo como hemos visto en apartados anteriores, técnicas de relajación (Frankel, Patel, Horwitz, Friedewald y Gaarder, 1978), técnicas de meditación (Hafner, 1982) o yoga (Patel, 1973).

Estudios como los de Linden, Lenz y Con (2001) muestran los efectos de 10 semanas de tratamiento psicofisiológico individualizado en la PA ambulatoria de

pacientes con HTA-E. Primero evaluaron los niveles de ansiedad, depresión e ira de estos pacientes y después diseñaron el tratamiento para cada paciente basado en sus factores psicológicos de riesgo. Todos los pacientes recibieron la misma técnica de relajación y algunos de ellos entrenamiento en BF. Los autores encontraron reducciones significativas de la PAS y PAD ambulatoria.

Además, dos revisiones sistemáticas sobre la eficacia del BF como tratamientos para la HTA han proporcionado resultados positivos (Nakao, Yano, Nomura y Kuboki, 2003; Yucha, Clark, Smith, Uris, LaFleur y Duval, 2001). El objetivo de la revisión de Nakao et al. (2003) fue evaluar la eficacia del tratamiento de BF para reducir la PA en pacientes con HTA-E. Estos autores concluyeron que el BF reducía, tanto la PAS como la PAD, en mayor medida que la no intervención. Sin embargo, al comparar el BF con otras intervenciones conductuales no específicas como grupo de control, el BF no producía mayores reducciones que las otras intervenciones conductuales. Solo la relajación guiada por un BF reducía significativamente la PAS y la PAD comparadas con las intervenciones de los grupos de control. Estos autores concluyeron que el BF era más efectivo que la no intervención, pero que solo superaba a las intervenciones conductuales llevadas a cabo en los grupos de control cuando se combinaba con una técnica de relajación (véase la Tabla 3.2).

La revisión de Yucha et al. (2001) también tenía por objetivo determinar la efectividad del BF en el tratamiento de la HTA-E, y en la misma se incluyeron un total de 23 estudios bien controlados. Las categorías de intervención que encontraron fueron: *biofeedback*, tratamientos activos y tratamiento inactivo. Como tratamientos activos se incluyeron el entrenamiento en relajación, la terapia cognitiva y la automedición de la PA en casa. Los tratamientos inactivos fueron la lista de espera, la medida de la PA en la clínica y el uso de un “falso” BF como tratamiento control. Estos autores encontraron

que el BF y los tratamientos activos reducían la PAS y la PAD, pero solo el BF reducía la PAS de forma significativa cuando se comparaba con los tratamientos inactivos (véase la Tabla 3.2).

Los resultados de estas dos revisiones apoyan la eficacia del BF como tratamiento para la HTA-E, aunque las reducciones son pequeñas. De hecho, la página web de la *Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback* afirma, basándose en los datos de esas dos revisiones sistemáticas (Nakao et al., 2003; Yucha et al., 2001), que las personas con PA alta, especialmente cuando ésta está relacionada con el estrés, pueden beneficiarse de los tratamientos de BF.

En cambio, una revisión reciente (Greenhalgh, Dickson y Dundar, 2009) que también evaluaba la efectividad clínica (a corto y largo plazo) del BF como tratamiento para la HTA-E, concluía que no existían datos consistentes para demostrar la efectividad de ningún tratamiento de BF en particular como tratamiento para la HTA-E cuando el BF se comparaba con los tratamientos farmacológicos, con el placebo, con la no intervención o con otros tratamientos conductuales. Por tanto, se necesita más investigación en esta área para demostrar la eficacia de estos tratamientos no farmacológicos como únicos tratamientos para la HTA-E o como tratamientos adjuntos a los tratamientos farmacológicos (véase la Tabla 3.2).

Estos trabajos de revisión sobre las técnicas de relajación y las de BF como técnica aislada para el tratamiento de la HTA muestran que el escenario para el abordaje de estudios empíricos sobre su eficacia ha de considerar previamente los problemas metodológicos que se han hallado en la literatura científica.

De hecho, la mayoría de los estudios publicados utilizan mediciones de la PA en el laboratorio o en la clínica (Linden, 2003). Esto tiene importantes implicaciones por el problema del diagnóstico comentado en capítulos anteriores. Utilizar sólo este tipo de

medidas para seleccionar a los sujetos o para evaluar la eficacia del tratamiento puede conducir a error. Tenemos que recordar que el fenómeno de la HTA de bata blanca afecta entre un 20% y 30% de los pacientes diagnosticados con HTA (JNC-7, 2003), por lo que muchos estudios estarían tratando diferentes tipos de HTA. Además, la habituación al lugar dónde se toma la medida de la PA puede ocurrir y producir un descenso de la PA, lo que conllevaría errores sobre los efectos del tratamiento (Jacob et al., 1991; Linden y Moseley, 2006). De hecho, utilizar líneas base cortas puede exacerbar este problema. Por tanto, el uso de medidas de PA ambulatorias o medidas de la PA en casa ofrecen la oportunidad de mejorar la clasificación de estos pacientes, detectando los pacientes con HTA enmascarada y los pacientes con HTA de bata blanca.

De forma relacionada, está bien documentado que valores altos de PA en el pretratamiento pueden dar lugar a mayores efectos del tratamiento que cuando la PA pretratamiento es baja (Nakao et al., 2003; Jacob et al., 1991; Yucha et al., 2001) y que, asimismo, los valores bajos están sujetos al llamado “efecto suelo” (Jacob et al., 1991; Linden y Satin, 2007) por lo que sólo es posible encontrar reducciones pequeñas de la PA cuando la PA pretratamiento es baja.

En resumen, el BF ha sido utilizado frecuentemente como tratamiento para la HTA desde hace 30 años (Linden y Moseley, 2006). Como hemos visto, el BF en HTA ha estado lleno de dificultades y las conclusiones sobre su eficacia son inconsistentes. Para empezar, el BF ha sido utilizado en diferentes tipos de HTA, con frecuencia dentro del mismo estudio. Por ejemplo la HTA-E y la HTA de bata blanca han sido las más estudiadas con resultados contradictorios. Las técnicas de BF usadas en estos estudios han abarcado desde el BF de PA hasta la electroencefalografía, el BF de temperatura y la conductancia de la piel. En general, el BF ha mostrado ser más eficaz cuando el

entrenamiento en respiración ha formado parte del BF. McGrady (1996) estableció que cierto tipo de pacientes con HTA resultan más beneficiados que otros, por ejemplo, pacientes con niveles altos de PA en la línea base, con niveles altos de pulso, con manos frías, con una alta respuesta electromiográfica y con una alta actividad de la renina en plasma, en resumen, pacientes con un grado alto de activación (*arousal*) simpática.

Los estudios muestran que cuando una técnica de BF es efectiva, ésta puede reducir la PA entre 6 y 10 mmHg. Aunque esta reducción continúa siendo menor que la que se encuentra con los tratamientos farmacológicos, es importante subrayar que el BF tiene la ventaja de mejorar la reactividad cardiovascular y dar al paciente mayor percepción de control sobre su bienestar físico (véase la Tabla 3.2).

En definitiva, aunque el BF se presenta como una técnica potente para el tratamiento de la HTA-E, los resultados sobre su eficacia y efectividad son todavía inconsistentes. Por ello, futuros estudios en este campo tendrían que mejorar metodológicamente para llegar a conclusiones más sólidas, para lo cual deberían asignar aleatoriamente a los participantes a diferentes grupos de tratamiento y de control, controlar variables extrañas, realizar mediciones de la línea base cuidadosas, dar exactamente las mismas instrucciones a los sujetos (tratamiento manualizado), analizar la significación tanto clínica como estadística de sus resultados, informar del número de abandonos, y evaluar y controlar la adherencia al tratamiento (Yucha, 2002).

3.4.3. Programas multicomponentes de control del estrés

En general, si agrupamos los tratamientos comentados anteriormente podríamos hablar de programas multicomponentes para el control del estrés. Estos programas consisten en el aprendizaje de técnicas para modificar la respuesta psicológica y comportamental al estrés. Existen estudios como los de Linden y Moseley (2006) que sugieren que las terapias revisadas anteriormente como la relajación, la meditación o el

biofeedback ayudan a los pacientes a reducir los efectos del estrés y, por tanto, al reducir la activación (*arousal*) fisiológica, ayudan a restaurar el equilibrio autonómico y, por ende, a reducir la PA. De hecho, estos autores encontraron que los programas multicomponentes para reducir el estrés que incluían combinaciones de estas técnicas u otras técnicas psicológicas adicionales producían reducciones fiables (entre 6 y 10mmHg) de la PAS. En cambio, ya hemos visto en apartados anteriores que el meta-análisis de Dickinson et al. (2009) concluía que aunque las técnicas de relajación reducen la PA, la media de esta reducción probablemente es menor que 5/3 mmHg para la sistólica y diastólica, respectivamente. Además, otros trabajos sugieren que cuando se analizan estudios controlados que utilizan varias sesiones para establecer la línea base de la PA y un grupo de control de tratamiento, la media de las reducciones es de 2,8/1,3 mmHg en la PAS/PAD, y estas reducciones no son estadísticamente significativas (Eisenberg et al., 1993).

Tabla 3.2. Resumen de las principales revisiones sistemáticas y meta-análisis sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos en la HTA-E (eficacia cuando se compara con la “no intervención” o grupos de control inactivos).

Referencia	Nº de estudios	Tipos de intervenciones comparadas	Resultados Pre-Post en PAS/PAD (mmHg)	Principales conclusiones
Jacob et al. (1991)	37	1. Relajación	-0,4/-0,0	Meta-análisis. Estos autores encontraron que los resultados que se obtienen mediante las técnicas de relajación son menos significativos que los recogidos por la literatura, por lo que sería necesario volver a demostrar la eficacia de esta técnica como tratamiento para la HTA frente a otros tratamientos o frente a la no intervención. El principal problema fue que la mayoría de los estudios revisados presentaban problemas metodológicos importantes que son necesarios subsanar en futuras investigaciones.
	5	2. Control del estrés	-5,7/-0,3	
	5	3. Relajación y EMG- BF	-3,2/-2,5	
	6	4. Relajación mixta	-1,2/-2,6	
	5	5. Relajación y BF de temperatura	-0,6/-3,0	
	11	6. Meditación	+1,3/+2,3	
	6	7. Relajación y BF de PA	+3,6/+1,3	
Eisenberg et al. (1993)	3	1. BF	-8,6/-6,2	Meta-análisis. De los 800 ECAs publicados sobre la eficacia de las terapias cognitivo-conductuales (p. ej., BF, relajación, meditación) para la HTA-E, sólo 26 cumplieron los criterios para este meta-análisis (1264 pacientes). La media de las reducciones de la PA varió de acuerdo a la línea base de la medida de la PA y al tipo de grupo de control que se utilizaba. En 16 comparaciones que utilizaban una línea base de más de 1 día ($n = 368$) y con un grupo de control placebo (BF placebo, pseudo-meditación), las reducciones medias de la PAS y la PAD fueron de 2,8 mmHg (95% IC, 0,8 a 6,4) y 1,3 mmHg (IC, 1,3 a 3,8), respectivamente. Las reducciones no fueron ni estadísticamente ni clínicamente significativas. Los autores concluyen que las terapias cognitivo-conductuales para la HTA-E son superiores a la no intervención, pero no son superiores a los tratamientos no farmacológicos placebo o a la automedición de la PA. La literatura en este área es muy variada y con problemas metodológicos.
	3	2. Control del estrés	-14,1/-11,1	
	2	3. Meditación	-6,5/-11,5	
	8	4. Relajación	-4,9/-2,0	
	6	5. Combinaciones de 1-4	-7,3/-5,5	
	22	6. Total reducciones	-6,4/-5,2	

Referencia	Nº de estudios	Tipos de intervenciones comparadas	Resultados Pre-Post en PAS/PAD (mmHg)	Principales conclusiones
Yucha et al. (2001)	6 13	- Resultados de los estudios de BF: 1. Diseño con grupo de control activo 2. Diseño con grupo de control inactivo	-2,1/-3,4 -6,7/-4,2	Meta-análisis. Los grupos seleccionados fueron: BF, grupo de control activo y grupo de control inactivo. Tanto el grupo de tratamiento con BF como el grupo de control activo redujeron la PAS y en la PAD. Únicamente el BF (con terapia cognitiva y entrenamiento en relajación) mostró reducciones significativas de la PAS (-6,7mmHg) y de la PAD (-4,8mmHg) cuando se comparaba con el grupo de control inactivo o de no intervención.
	5	- Resultados de los diferentes BF: 3. BF de temperatura	-5,0/-6,3	
	3	4. BF de conductancia de la piel	-7,1/-3,8	
	2	5. EMG-BF	+0,2/+1,3	
Nakao et al. (2003)	11 11 11	1. BF 2. Relajación guiada por BF 3. Grupo de control placebo con BF	-5,8/-4,7 -14,5/-8,9 -3,9/-3,5	Meta-análisis. El BF comparado con las simples visitas médicas o la AMPA, presenta mayores reducciones (PAS = -7,3 y PAD = -5,8mmHg). Cuando se comparó el BF con un grupo de control placebo de BF o una intervención conductual inespecífica, las reducciones en la PAS y en la PAD, en el grupo de BF fueron de -3,9 y -3,5 mmHg, respectivamente. Los análisis de regresión múltiple mostraron que las intervenciones con BF reducen la PAS y la PAD más que la no intervención del grupo de control ($p < 0,001$), pero no la reducen más que las intervenciones placebo con BF o intervenciones conductuales inespecíficas ($p > 0,05$). Al clasificar las intervenciones con BF en BF simple y relajación guiada por BF, fue ésta última la única que redujo significativamente la PAS y la PAD ($p < 0,05$) comparada con las intervenciones placebo con BF o intervenciones conductuales inespecíficas. El BF fue más efectivo que la no intervención para reducir la PA. Sin embargo, el BF sólo es superior al tratamiento placebo con BF o a las intervenciones conductuales inespecíficas, cuando éste se combina con otras técnicas de relajación.

Referencia	Nº de estudios	Tipos de intervenciones comparadas	Resultados Pre-Post en PAS/PAD (mmHg)	Principales conclusiones
Linden y Moseley (2006)	100	Tratamientos conductuales (los estudios revisados incluían: BF, relajación, meditación)	---	Revisión sistemática. Existe evidencia de aproximadamente 100 ECAs, que indica que los tratamientos conductuales producen modestas reducciones de la PA y, estas reducciones son mayores que las observadas en los grupos de lista de espera o grupos de control inactivos. El tamaño del efecto de estas reducciones es bastante variable. Las reducciones de la PA observadas son mucho mayores cuando los niveles de PA en el pretratamiento son altos y los estudios de tratamiento conductual tienden a minimizar los beneficios de estos tratamiento por el efecto suelo de sus protocolos. Además la PA medida en la clínica puede confundirse con habituación a la medida. Tratamientos psicológicos multicomponentes e individualizados producen mayores cambios en la PA que tratamientos con un único componente. Todavía existe una escasez de protocolos que controlen apropiadamente el efecto suelo y los potenciales errores de medida.
Rainforth et al. (2007)	4 4 2 6 4	1. BF 2. Relajación guiada por un BF 3. Relajación muscular progresiva 4. Meditación trascendental 5. Control del estrés (incluyendo relajación)	-0,8/-2,0 +4,3/+4,2 -1,9/-1,4 -5,0/-2,8 -2,3/-1,3	Meta-análisis. Este estudio examina los cambios en la PA producidos por los tratamientos con BF, con relajación guiada por un BF, con relajación muscular progresiva, con entrenamiento en el control del estrés y con la meditación trascendental. Los resultados mostraron que entre las diversas intervenciones para la reducción del estrés, sólo las intervenciones con meditación trascendental, se asociaron con reducciones significativas de la PA.

Referencia	Nº de estudios	Tipos de intervenciones comparadas	Resultados Pre-Post en PAS/PAD (mmHg)	Principales conclusiones
Greenhalgh et al. (2009)	36	1. <i>Biofeedback</i> con o sin tratamiento adjunto.	----	Revisión Sistemática. 36 ECAs (1.660 pacientes) se incluyeron en esta revisión. 21 de los estudios utilizaron el tratamiento con BF sin otra terapia adjunta y los otros 15 utilizaron BF junto con otro tratamiento. La mayoría de los estudios no presentaban seguimientos o los seguimientos eran de menos de 6 meses. Los resultados muestran que no hay evidencia consistente de la efectividad de alguna técnica de BF en el tratamiento de la HTA-E cuando se compara con la farmacoterapia, con tratamientos placebos, con la no intervención o con otros tratamientos conductuales. Se necesita más investigación sobre estas técnicas antes de considerarlas como único tratamiento complementario a la medicación en la HTA-E.
Dickinson et al. (2009)	25	1. Relajación (los estudios analizados incluían: relajación progresiva, BF, entrenamiento autógeno, terapia cognitiva y meditación)	-5,5/-3,5	Meta-análisis. De los 25 estudios evaluados (1.198 pacientes), la relajación mostró reducciones significativas de la PAS y de la PAD pequeñas (-5.5 y -3.5 mmHg respectivamente). La amplia heterogeneidad entre los estudios no fue explicada ni por el seguimiento, ni por el tipo de grupo de control, ni por el tipo de técnica de relajación ni por la línea base de la PA. De los 9 estudios que presentan reducciones asociadas a la relajación, la media de esta reducción no fue significativa (PAS: -3,2 mmHg, 95% IC: -7,7 a 1,4, I2 =69%). Los 15 estudios que comparaban la relajación con relajación placebo, tampoco encontraron reducciones estadísticamente significativas (PAS: -3,5 mmHg, 95% IC: -7,1 a 0,2, I2 =63%). Debido a la baja calidad metodológica de los estudios incluidos en este meta-análisis, existen pocos datos a favor de que la relajación cause reducciones de la PA.

Nota. N = número de sujetos. PAS = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. BF = *biofeedback*. EMG-BF = *biofeedback* electromiográfico, ECA = estudio controlado aleatorizado, AMPA = automedición de la PA.

En definitiva, ya el estudio de Jacob et al. (1991) encontró que las magnitudes de las reducciones de la PA con tratamientos basados en el control del estrés dependían de la calidad de la metodología utilizada en el estudio. Según estos autores era necesario la inclusión de protocolos específicos para establecer la línea base de la PA y el tipo de grupo de control (no tratamiento o lista de espera frente a grupo de control de tratamiento). Estos autores concluyeron que los resultados de los estudios no mostraban la eficacia de tratamientos basados en el control del estrés para la HTA. Parece que los problemas metodológicos son los principales obstáculos ante los que nos enfrentamos (véase tabla 3.3).

Tabla 3.3. Principales problemas metodológicos de los estudios sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos en la HTA-E.

1. Incluir una buena medida de la línea base (en concreto, más de una medición).
 2. Añadir un grupo de control al estudio.
 3. Adecuar el tamaño de la muestra a cada diseño.
 4. Elegir pacientes que no estén medicados o asegurarse de que la medicación sea constante durante todo el estudio.
 5. Incluir protocolos específicos para favorecer su replicación
 6. Idealmente los sujetos deberían contrabalanciarse para la fase de pretratamiento y realizar diseños de doble-ciego.
 7. Para garantizar la generalización, los autores recomiendan que además de un grupo de control, se tomen medidas ambulatorias puesto que sólo con las automedidas no sería suficiente.
 8. Incluir seguimientos (> 6 meses) para valorar adecuadamente la estabilidad de las reducciones de PA y su relevancia clínica.
-

En suma, tomando conjuntamente todas las revisiones y meta-análisis comentados en este capítulo, podemos decir que los resultados sobre la eficacia de los tratamientos para el control del estrés para la reducción de los niveles de PA continúan siendo inconsistentes (véase la Tabla 3.2). Aunque, en general aparece un patrón similar a través de múltiples revisiones en este campo (Jacob et al., 1991; Linden y Chambers, 1994) que consiste en que: (1) la combinación de varias técnicas (multicomponente) es

más efectiva que el tratamiento en el que se aplica una sola técnica; (2) el tratamiento de control del estrés (el cual utiliza una intervención multicomponente; véase Ong, Linden, and Young, 2004) genera mayores efectos que la simple relajación o la intervención con BF, y (3) las intervenciones individualizadas producen efectos significativamente mayores que los tratamientos estandarizados (Linden y Chambers, 1994).

3.5. Tratamiento no farmacológico como complemento o alternativa al tratamiento farmacológico

Como hemos visto, los estudios sobre la eficacia en la HTA de los tratamientos dirigidos a la promoción de hábitos saludables se centran fundamentalmente en intervenciones relacionadas con la dieta. Estos estudios presentan datos sobre la eficacia de la pérdida de peso y, concretamente, los pacientes que comen menos grasas y más fruta y verduras presentan reducciones de la PA significativas, aunque muy pequeñas (Dickinson et al., 2006).

Por otro lado, la relajación progresiva, el BF y las terapias cognitivo-conductuales de los programas multicomponentes de control de estrés parecen los tratamientos psicológicos más efectivos para la HTA, pero de nuevo las reducciones medias observadas en PA son pequeñas (Dickinson et al., 2009). Es más, el panorama que muestran los trabajos de revisión sobre las técnicas de relajación (Dickinson et al., 2009) y las técnicas de BF como intervenciones aisladas para el tratamiento de la HTA (Greenhalgh, Dickson y Dunder, 2009) sugiere que los estudios empíricos sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA necesitan considerar previamente la resolución de toda una serie de problemas metodológicos que afectan a la literatura científica previa.

A pesar de que las reducciones de PA que se consiguen con los tratamientos no farmacológicos son, en general, pequeñas y a pesar de que, en el caso de los

tratamientos psicológicos, sus efectos no son tan sólidos como sería deseable debido a los problemas metodológicos que presentan muchos de los estudios previos sobre los mismos, su utilización como complemento o alternativa al tratamiento farmacológico es consistentemente recomendada por las guías internacionales de tratamiento de la HTA (Chobanian et al., 2003; Hackam et al., 2010; Mancia et al., 2007a; NICE, 2006), ya que además no presentan apenas efectos adversos y suelen tener efectos beneficiosos en un amplio número de aspectos de la calidad de vida más allá de la propia PA.

Es más, sus efectos beneficiosos tanto antihipertensivos como en otros aspectos de la calidad de vida, dependen en buena medida de su correcta aplicación en función de las características individuales de los pacientes y de sus problemas. En este sentido, y en relación con los tratamientos psicológicos, sería conveniente que las guías para la práctica clínica tuvieran en cuenta algunas de las recomendaciones sugeridas por Linden and Moseley (2006) para facilitar la elección de las técnicas adecuadas para cada paciente y las herramientas específicas requeridas para el tratamiento de la HTA-E. Estos autores recomiendan el tratamiento psicológico como tratamiento de primera línea o como tratamiento adicional para las personas con HTA cuando:

1. Los efectos secundarios de la medicación son graves.
2. Los cambios en el estilo de vida (pérdida de peso, incremento del ejercicio físico, etc.) no son suficientes para reducir la PA al rango de normotensión, o el paciente necesite apoyo psicológico para implementar y mantener esta modificación de hábitos.
3. El paciente prefiere un tratamiento no farmacológico, tiene un interés específico en la autorregulación de funciones fisiológicas y expectativas realistas.
4. El paciente tiene historia familiar de HTA y de trastornos cardiovasculares y desea medidas preventivas aunque su PA no sea lo suficientemente elevada para justificar el tratamiento farmacológico.

5. El paciente tiene un estilo de vida “estresante” y ha notado un incremento paulatino de su PA o percibe una gran variabilidad de la PA cada vez que se expone al estrés diario.

No obstante, deberíamos destacar que en ninguno de los meta-análisis y revisiones sobre la eficacia de los tratamientos no farmacológicos de la HTA que se han comentado, se incluyen los estudios sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, entrenamiento que constituye el objetivo de la presente tesis doctoral, por lo que cabría la posibilidad de que ese tipo de intervención no farmacológica, u otro tipo de tratamiento novedoso, fuera más eficaz para la HTA que los tratamientos psicológicos y los tratamientos para la promoción de hábitos saludables considerados en los epígrafes anteriores. De hecho, el *entrenamiento en respiración lenta guiada por un dispositivo llamado RESPeRATE* es una de las intervenciones no farmacológicas más alentadoras para el tratamiento de la HTA que se ha desarrollado en los últimos años, entrenamiento que además, como otros tratamientos no farmacológicos, carece de efectos adversos y es muy práctico. En el siguiente capítulo se presentará con detalle las características de este entrenamiento así como los datos de los que actualmente se dispone sobre su eficacia.

Capítulo 4

**Entrenamiento en respiración lenta
guiada por *RESPeRATE* para la
hipertensión arterial esencial**

4.1. Características del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*

En los últimos diez años han aparecido una serie de estudios que presentan datos esperanzadores para el tratamiento no farmacológico de la HTA (Grossman et al., 2001; Meles, Giannattasio, Failla, Gentile, Capra y Mancina, 2004; Rosenthal, Alter, Peleg y Gavish, 2001; Schein et al., 2001; Viskoper et al., 2003). En concreto, informan de reducciones en la PA clínica y automedida en pacientes con HTA-E que recibieron un tratamiento que consistía básicamente en la práctica diaria durante 15 minutos de ejercicios de respiración lenta guiados por un dispositivo llamado *RESPeRATE* (InterCure Ltd., Neve Ilan, Israel) durante ocho semanas.

Este dispositivo está formado por un cinturón con un sensor que detecta los movimientos que acompañan a la respiración, por lo que debe colocarse a la altura del abdomen (preferiblemente) o a la altura del pecho, y unos auriculares para escuchar la música que acompaña a los ejercicios de respiración lenta. El sensor está conectado a un dispositivo electrónico con un microprocesador que analiza la señal de la respiración y controla un sintetizador de sonido, el cual genera los tonos musicales que se pueden escuchar por los auriculares. Todo este proceso se realiza en tiempo real (véase la Figura 4.1).

Las instrucciones que recibe inicialmente el participante suelen ser que: (1) se siente confortablemente; (2) se coloque el cinturón con el sensor adecuadamente (véase la Figura 4.2) (normalmente encima del abdomen); (3) respire normalmente, y (4) encienda el dispositivo.

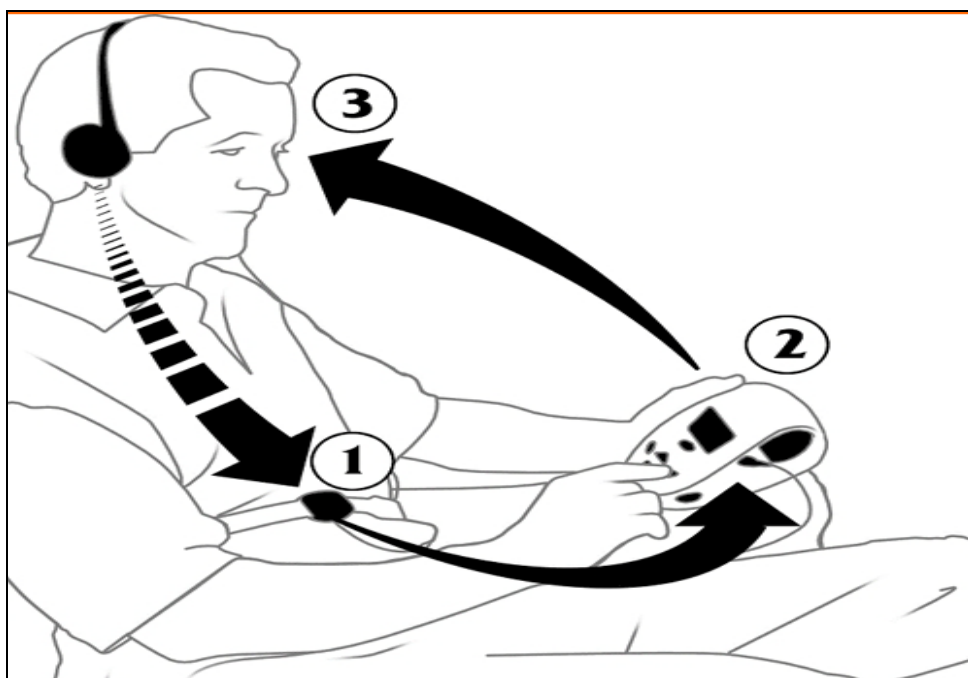
Figura 4.1. RESPeRATE (Modificado del manual de usuario. InterCure Ltd., Neve Ilan, Israel).



Al principio, durante la “fase de reconocimiento”, el dispositivo detecta la línea base del patrón de respiración del paciente y genera un *feedback* visual al inicio de cada inhalación y de cada exhalación. Una vez que el dispositivo identifica unas cuantas respiraciones, es decir, un patrón regular de respiración, entonces empieza a componer los tonos de una melodía que va a guiar la respiración del paciente (*feedback* auditivo), usando un chip estándar MIDI para sintetizar la melodía. Es, entonces, cuando se pide al paciente que (5) sincronice, voluntariamente y sin esfuerzo, sus respiraciones con la duración de la inhalación y de la exhalación que marcan los tonos.

Una respiración está sincronizada con los tonos musicales si la diferencia de tiempo entre el inicio de la inhalación del paciente y la inhalación que marca el tono está dentro de unos límites predeterminados. El nivel de sincronización durante el entrenamiento viene medido por el porcentaje del tiempo de la sesión durante el cual la respiración del usuario está sincronizada con la melodía.

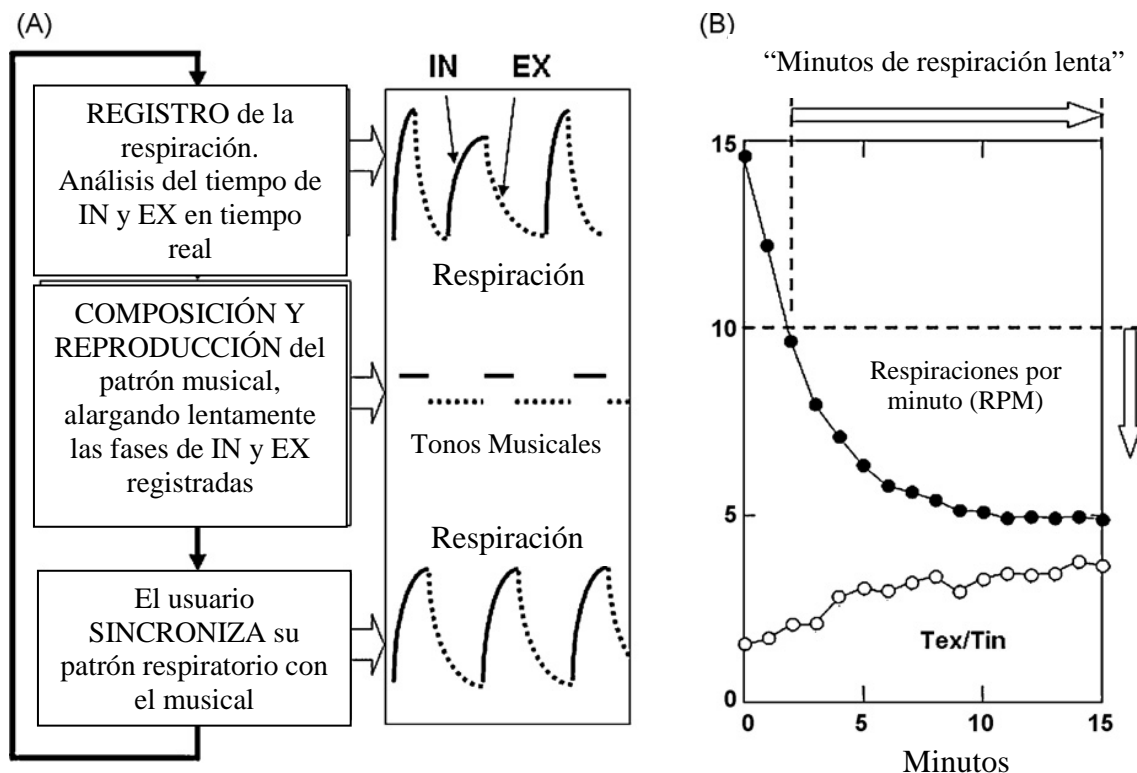
Figura 4.2. Ejercicios de respiración lenta guiada por RESPeRATE. El sensor que registra los movimientos de la respiración está representado por el número 1. La fase de reconocimiento realizada por el dispositivo que proporciona un *feedback* visual, está representada por el número 2. Una vez que el dispositivo identifica unas cuantas respiraciones, comienza la melodía (*feedback* auditivo y visual; número 3) que guiará la inhalación y exhalación del usuario. Tomado de “Device-guided breathing to lower blood pressure: case report and clinical overview” de W. J. Elliott y J. L. Izzo, 2006, Medscape General Medicine, 8, p. 23.



Este entrenamiento de *biofeedback* (BF) respiratorio está basado en el concepto de respiración lenta guiada por un dispositivo que desarrolló Gavish (1991). Gavish, diseñó un aparato que interactuaba con el usuario para, constantemente, modificar su frecuencia de respiración (el número de respiraciones por minuto; Gavish, 1991, 1995) y su patrón respiratorio (Gavish, 1998) en respuesta a la monitorización-registro de la respiración (véase la Figura 4.3.A).

La duración de la inhalación y de la exhalación que genera el dispositivo de BF está diseñada para que la frecuencia de la respiración se reduzca gradualmente sin forzar excesivamente el patrón respiratorio del participante. El criterio está basado en una relación fenomenológica entre el tiempo de exhalación, el tiempo de inspiración y la percepción de los esfuerzos respiratorios (Gavish, 2010). Este BF se utiliza para guiar, prolongando la exhalación, la consecución de una respiración lenta, en concreto, una respiración con una frecuencia menor de 10 respiraciones por minuto (RPM) (véase la Figura 4.3.B).

Figura 4.3. Respiración lenta. El concepto de respiración lenta guiada se basa en reducir, de forma individualizada, la frecuencia de la respiración alargando el tiempo de la exhalación (Gavish, 1991, 1998): (A) Esquema de la composición y de la reproducción de los tonos musicales para guiar la respiración. Los tonos son diferentes para la inhalación (IN) y para la exhalación (EX). Tiene duraciones ligeramente diferentes a las de los movimientos respiratorios registrados. (B) Gráfico obtenido de los datos almacenados automáticamente durante una sesión de entrenamiento en respiración lenta guiada. El gráfico muestra la reducción de la frecuencia de la respiración y el incremento entre el tiempo de la exhalación (T_{ex}) y el de la inhalación (T_{in}) durante la sesión. La flecha señala el rango de la respiración lenta (< 10 RPM) y el tiempo de la sesión que la persona estuvo realizando la respiración lenta (“minutos de respiración lenta”). Modificado de “Device-guided breathing in the home setting: Technology, performance and clinical outcomes” de B. Gavish, 2010, *Biological Psychology*, 84, p. 151.



Actualmente, el entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE está recomendado como *tratamiento* para la reducción de los niveles de estrés y como tratamiento complementario para la PA alta (Gavish, 2010). Incluso parece que también es beneficioso para pacientes con fallo cardiaco (Parati et al., 2008).

El dispositivo de BF, además, almacena automáticamente y minuto a minuto, los datos correspondientes a la frecuencia de respiración, al tiempo de inhalación y exhalación, y el nivel de sincronización (un valor por sesión). Los datos correspondientes al primer minuto son el patrón de respiración del participante en la fase de reconocimiento.

El dispositivo de BF se apaga automáticamente tras los 15 minutos preseleccionados que dura una sesión de entrenamiento. También el dispositivo es capaz de parar el patrón que trata de instaurar si la respiración del paciente se vuelve irregular, lo cual suele ocurrir por debajo de 4-5 RPM o cuando el paciente respira haciendo un esfuerzo. Es en este momento cuando el BF se adapta al paciente y comienza a instaurar el patrón respiratorio que le resulta más cómodo al paciente. De esta manera, el BF se adapta a las diferencias individuales de cada paciente. El BF no controla ni la profundidad de la respiración ni el tipo de respiración (torácica o abdominal) (Gavish, 2010).

Las sesiones de entrenamiento duran siempre 15 minutos. Una sesión de entrenamiento se considera efectiva cuando el paciente ha permanecido al menos durante 5 minutos con 10 RPM o menos, preferiblemente 5-6 RPM (Pitzalis et al., 1998). Además, el sujeto recibe información (*feedback*) visual (además del auditivo) en el que se le presenta su número de RPM.

Esta nueva línea de investigación trata de unir dos tipos de procedimientos muy utilizados en el campo de la psicología clínica y de la salud para reducir los niveles de

PA y que han sido expuestos en un capítulos anterior. Por un lado, utiliza *biofeedback* y, por otro lado, y en combinación, utiliza un entrenamiento en respiración. Así el dispositivo no sólo proporciona información del patrón de respiración del sujeto (*biofeedback*), sino que sirve de guía para que el paciente modifique su patrón de respiración acompañándolo con una melodía lenta y aprenda este nuevo patrón respiratorio (*control de la respiración*; véase la Figura 4.3).

Aunque en los siguientes apartados de este trabajo se comentarán específicamente las hipótesis sobre los mecanismos implicados en la reducción de la PA mediante la práctica de ejercicios de respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, cabe mencionar ahora que determinados autores dentro de esta línea de investigación toman como fundamento la hipótesis de que respirar de una forma lenta y regular tiene una serie de efectos beneficiosos en el sistema cardiovascular. Estos beneficios incluyen un aumento de la sensibilidad barorreceptora, de la variabilidad cardiaca, del flujo microvascular y del retorno venoso, componentes, todos ellos, reducidos en personas con HTA, y, así mismo, incluyen una reducción en la PA y en la resistencia periférica, componentes que obviamente están aumentados en personas con HTA (Bernardi et al., 2002; De Daly, 1995; Joseph et al., 2005).

De forma relacionada, otros autores proponen que el estrés crónico tiene como efecto cierto nivel de vasoconstricción que, a su vez, produce un proceso de adaptación por el que la pared arterial se vuelve más gruesa y rígida (Folkow, 1982). Según esto, tres meses de entrenamiento mediante ejercicios de respiración lenta en casa produciría cambios significativos y directos en la actividad autonómica, similar al bloqueo B-adrenérgico (Lucini, 1994). De hecho, un estudio que comparó la relajación mental producida por un entrenamiento en visualización de imágenes placenteras (seleccionar y centrarse en una imagen mental placentera durante 10 minutos) con los efectos del

control de la respiración (realizar ejercicios de respiración lenta durante 15 minutos), encontró que el control de la respiración mediante ejercicios de respiración lenta era más efectivo que la relajación mental mediante visualización de imágenes placenteras para reducir la PAS, la PAD, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria (Kaushik, Kaushik, Mahajan, y Rajesh, 2006). La mayor parte de estos autores defiende que las técnicas de relajación y de control de estrés, el yoga, la meditación (que tienen como componente central el control de la respiración) y el *biofeedback*, son capaces de reducir los niveles de PA. Como hemos visto en el capítulo anterior, los datos no son concluyentes y se desconocen los mecanismos por los que se producen los descensos en los niveles de PA.

4.2. Eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada en el tratamiento de la hipertensión arterial

Recientemente, cada vez más autores centran su atención en los efectos fisiológicos de la regulación de la respiración sobre el sistema cardiovascular, ya que la respiración y el sistema cardiovascular parecen estar controlados por mecanismos parecidos y alteraciones en alguno de los dos sistemas conllevaría modificaciones en el funcionamiento del otro (Joseph et al., 2005). En la última década, diferentes estudios ponen de relieve la importancia de la respiración lenta, puesto que ésta incrementa la sensibilidad barorrefleja (componente disminuido en personas con HTA).

Los avances tecnológicos, el aumento del interés en la variabilidad del ritmo cardíaco como índice de salud cardiovascular y la exploración de los *inputs* del sistema nervioso autónomo en el sistema cardiovascular, han conducido a que los estudios utilicen el BF de la variabilidad del ritmo cardíaco (VRC) o dispositivos que guíen la respiración a un ritmo de 5-6 RPM. Este es el ritmo en el que la arritmia sinusal respiratoria es más amplia (las diferencias en el ritmo cardíaco durante la inhalación y la

exhalación). Además, parece que el ritmo de 6 RPM es un componente de muchas técnicas de meditación (Bernardi et al., 2001) y de los tratamientos basados en técnicas de relajación que obtuvieron efectos más potentes sobre la PA (Kranitz y Lehrer, 2004).

Aunque este ritmo (5-6 RPM) es mucho menor que el ritmo habitual que tenemos los seres humanos (aproximadamente 16 RPM), la respiración en 6 RPM ha sido extensamente estudiada en el laboratorio (Bernardi et al., 2002; De Daly, 1995; Lehrer, et al., 2003; Novak, Novak, de Champlain, y Nadeau, 1998), y es aparentemente segura. Lo más interesante es el hecho de que, sin importar el método que se use para guiar la respiración, tiene un efecto en el incremento de la VRC y en incrementar sensibilidad barorrefleja (Cowan, Kogan, Burr, Hendershot y Buchanan, 1990; Bernardi et al., 2002; Lehrer et al., 2003; Joseph et al., 2005; Nolan et al., 2005), lo que podría explicar su efecto antihipertensivo. En cualquier caso, dejando para un epígrafe posterior la discusión de los posibles mecanismos que median entre los ejercicios de respiración y sus efectos sobre la PA, lo más importante es constatar que efectivamente tales ejercicios reducen la PA y, en este sentido, en los próximos dos epígrafes se presentarán y discutirán los estudios al respecto, estudios que tienen en común que a los pacientes se les entrena en alcanzar una respiración de 5-6 RPM a través de un dispositivo que proporciona *feedback* visual o auditivo del ritmo respiratorio. Los resultados de todos estos estudios aparecen resumidos en la Tabla 4.1.

4.2.1. Ensayos clínicos aleatorizados

Este apartado revisa los resultados obtenidos por diversos estudios controlados y aleatorizados sobre la eficacia del tratamiento de respiración lenta guiada por un dispositivo para la HTA-E.

Los trabajos más significativos realizados dentro de esta línea de investigación son los de Grossman et al. (2001) y Schein et al. (2001). En estos trabajos se comparaba

la eficacia de un nuevo dispositivo para guiar la respiración, llamado *BIM* (Breathe with Interactive Music, prototipo creado por InterCure Ltd., Neve Ilan, Israel, y predecesor del *RESPeRATE*), con la eficacia de escuchar música clásica en un reproductor portátil de casetes (*walkman*) como tratamiento para un grupo de hipertensos. Estos estudios, además, solventaban algunos problemas metodológicos que sufrían estudios anteriores sobre tratamientos no farmacológicos para la HTA (tal y como se ha comentado en el capítulo anterior), ya que en esos dos estudios se utilizaron diseños aleatorizados con grupo de control y, además, se controlaron otras variables como la medicación. Los autores de estos estudios encontraron que la práctica diaria durante 15 minutos de ejercicios de respiración guiados por el *BIM* era una modalidad no farmacológica eficaz para reducir la PA. Por otro lado, aunque el reproductor portátil de casetes también presentó resultados beneficiosos, ya que la música tranquila generaba una respuesta cardiovascular opuesta a la que causaba el “estrés mental” (Grossman et al., 2001), las reducciones de PA fueron mayores en el grupo que fue tratado con el dispositivo *BIM* (Grossman et al., 2001), concretamente en relación con la PAD clínica. Además, estas reducciones fueron mayores que las encontradas en estudios previos que utilizaban el entrenamiento en ejercicios aeróbicos o la reducción de sal en la dieta. Estos autores también encontraron que a los 6 meses de seguimiento tras las 8 semanas de tratamiento, la reducción significativa de la PAD se mantenía y, esta reducción era significativamente diferente de la encontrada en el grupo de control. Concretamente, en el estudio realizado por Grossman et al. (2001), la PA clínica se redujo 7,5 mmHg en la sistólica y 4,0 mmHg en la diastólica en el grupo de tratamiento, frente a reducciones de 2,9 mmHg (PAS) y de 1,5 mmHg (PAD) en el grupo de control. Estas diferencias fueron significativas en la PAS ($p = 0,001$). En cuanto a las automediciones de la PA, los resultados mostraron que en el grupo de tratamiento, las reducciones fueron

significativas comparadas con las encontradas en el grupo de control (5/1,2 mmHg frente a 2,7/ 0,9 mmHg, en la PAS y PAD, respectivamente). Además, estos autores encontraron reducciones significativas en la presión arterial media (PAM) tanto en la medida clínica (5,1 frente a 2, $p = 0,02$) como en la automedida (3,5 frente a 0,2, $p = 0,03$) del grupo de tratamiento. Al igual que en el estudio de Schein et al. (2001), el grupo de tratamiento logró una respuesta clínicamente significativa mayor que la del grupo de relajación (grupo de control) (56% frente a 14%, $p = 0,02$).

A la luz de estos resultados, los autores sugieren que la modulación de la respiración a través de la realización de estos ejercicios desempeña un papel activo en la reducción de la PA, puesto que ésta era el componente en el que diferían los dos grupos experimentales (Grossman et al., 2001; Schein et al., 2001).

En un estudio más reciente (Elliott et al., 2004), los aparatos utilizados (*RESPeRATE* en combinación con un aparato de automedición de PA en el grupo de tratamiento, frente al uso únicamente de la automedición de PA en el grupo de control) fueron enviados por correo a los participantes con hipertensión, por lo que no se dio ninguna instrucción más que las proporcionadas en el manual de uso y en los videos. Esto es importante porque en los estudios anteriores, los participantes recibieron las instrucciones en persona. Sin embargo, los resultados no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes con HTA-E, aunque entre los participantes que mostraban en concreto HTA sistólica aislada ($n = 129$), los pacientes del grupo de tratamiento sí que obtuvieron reducciones significativas de la PA en comparación con los del grupo de control. Además, hubo indicios de una relación dosis-respuesta entre el número de minutos de práctica en el grupo de tratamiento y la media de la reducción de la PA obtenida ($p < 0,001$).

Recientemente, Pandic, Ekman, Nord y Kjellgren (2008) compararon nuevamente en pacientes con HTA un grupo de tratamiento con el dispositivo *RESPeRATE* con un grupo de control que escuchaba música en un reproductor portátil de discos compactos. Ambos grupos realizaron el tratamiento durante 15 minutos, tres veces por semana, durante 16 semanas. Aunque ambos grupos redujeron significativamente los niveles de PAS y PAD tras las 16 semanas (véase la Tabla 4.1), este estudio no encontró diferencias significativas entre los grupos. En conclusión, los autores replicaron el efecto antihipertensivo del tratamiento de respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, pero, sin embargo, constataron que ese efecto también se puede conseguir escuchando música relajante. Por último, estos autores destacan la alta adherencia de los pacientes a ambos tratamientos, cuando este tipo de tratamiento requiere mayor esfuerzo por el paciente que el tratamiento farmacológico. Es más, la mayoría de los pacientes expresaron su deseo de continuar con el tratamiento utilizando el dispositivo que se les había asignado (*RESPeRATE* o reproductor portátil de discos compactos). Una posible explicación a este hecho es, según los autores, que los pacientes, con esos dispositivos, perciben que controlan su tratamiento y que eligen el momento para llevarlo a cabo, y además pueden percibir sus resultados inmediatamente sin efectos secundarios.

En la misma línea que el estudio anterior, el estudio de Altena, Kleefstra, Logtenberg, Groenier, Houweling y Bilo (2009) con pacientes con HTA, no encontró diferencias significativas en los niveles de PA entre el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* y un grupo de control de también escuchaba música. Los resultados fueron los mismos tras análisis posteriores en los que se excluyeron los pacientes que no alcanzaron una frecuencia de respiración adecuada (< 10 RPM) y los pacientes sin adherencia al tratamiento. De hecho, estos autores también incluyeron una medida de la

calidad de vida de los pacientes y tampoco encontraron diferencias significativas entre los grupos. En definitiva, este estudio no encontró un efecto diferencial de la respiración lenta guiada por *RESPeRATE* respecto a simplemente escuchar música relajante en relación con los niveles de PA ni en relación con los niveles de la calidad de vida de los participantes.

Finalmente, Anderson, McNeely y Windham (2010) encontraron que con tan sólo 4 semanas de entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, el grupo de pacientes hipertensos que había recibido dicho entrenamiento mostró reducciones significativas de la PA clínica, de la MAPA al mediodía (aunque sólo en mujeres) y de la tasa respiratoria clínica, reducciones que no fueron significativas en el caso del grupo de control que había realizado ejercicios de autoobservación de su ritmo respiratorio. Aunque este estudio aportó datos que apoyaban que en pacientes con HTA la práctica de ejercicios de respiración lenta guiada reducía la PA clínica y la tasa respiratoria clínica, no encontró, sin embargo, datos similares en relación con la MAPA de 24 horas o nocturna o con las tasas respiratorias durante la noche, de forma que los niveles de dichas variables no cambiaron ni en el grupo de tratamiento ni en el grupo de control. Según los autores, los resultados fueron consistentes con la idea de que, a corto plazo, existen mecanismos autonómicos que median los cambios en la PA clínica producidos por el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, pero no proporcionaron indicios de que dicho entrenamiento generara cambios en la PA a largo plazo.

En resumen, al analizar la literatura científica previa, se puede estimar que la mayoría de los estudios arrojan resultados positivos sobre el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* para la HTA, pero que, no obstante, existen datos contradictorios. Aún así, este tratamiento ha comenzado a aplicarse a otro tipo de

poblaciones. Por ejemplo, un estudio realizado en 24 pacientes con fallo cardíaco crónico (Parati et al., 2008) mostró que, aunque hubo una reducción ligera de la PAS en el grupo de tratamiento, los pacientes consiguieron en un corto periodo de tratamiento en casa mejorar algunas variables relacionadas con la PA y con su enfermedad como, por ejemplo, la ventilación durante la realización de ejercicio, la función pulmonar, la función ventricular izquierda, y así mismo consiguieron una ligera pero significativa recuperación de la capacidad aeróbica.

En la misma dirección, recientemente se ha implementado este tipo de tratamiento en pacientes con HTA y con diabetes mellitus tipo 2. Nuevamente los resultados son contradictorios. El estudio de Logtenberga, Kleefstra, Houweling, Groenier y Bilo (2007), fue el primero en analizar los efectos de la respiración lenta guiada en la diabetes mellitus tipo 2. En este estudio, se analizaron, en un grupo de 30 pacientes con hipertensión y con diabetes mellitus tipo 2, los efectos de los ejercicios de respiración lenta guiada en comparación con los efectos placebo que puede generar escuchar diferentes tipos de música (aleatorizada) con un reproductor portátil de discos compactos. Todos los pacientes tenían tratamiento farmacológico para la HTA. Durante el estudio, la PA fue medida repetidamente tanto en la clínica como en casa (automedida). Los resultados del estudio fueron, sorprendentemente, negativos comparados con los estudios publicados anteriores sobre la eficacia de este tratamiento en la HTA. No hubo diferencias significativas entre los grupos ni en la PAS ni en la PAD medidas en la clínica. La media de las reducciones en el grupo de tratamiento fue de 7,5/1 mmHg, y en el grupo de control fue de 12,2/ 5,5 mmHg. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre grupos en la PA automedida. Por otro lado, los autores no encontraron ninguna relación significativa entre alcanzar o no una respiración menor de 10 RPM y los cambios en la PA. Por último, los autores

examinaron la calidad de vida de los pacientes y tampoco encontraron diferencias significativas entre los grupos. Las conclusiones de estos autores fueron que los efectos del entrenamiento en respiración lenta con *RESPeRATE* en la PA y en la calidad de vida de los pacientes no fueron significativamente diferentes de los resultados obtenidos en estas variables por el grupo de control.

Sin embargo, el estudio de Schein et al. (2009), en el que también se examinó la eficacia del entrenamiento en respiración lenta con *RESPeRATE* para reducir los niveles de PA en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, encontró que tras las 8 semanas de tratamiento, la PA clínica se redujo significativamente en el grupo de tratamiento (sistólica= -10 mmHg y diastólica= $-3,6$ mmHg; $p < 0,001$ y $p < 0,01$, respectivamente), mientras que en el grupo de control de lista de espera, no hubo reducciones significativas ($+1.6$ y -1 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente, ambas con $p > 0,4$). Además los autores mostraron que hubo diferencias significativas entre los grupos en la PAS ($p < 0,001$) y PAD ($p = 0,08$), y que las mayores reducciones de la PA se observaron cuando se incrementó la adherencia al uso del *RESPeRATE* (sistólica, $p = 0,01$; diastólica, $p = 0,001$).

En general, existen algunas explicaciones de por qué los resultados de los estudios sobre la eficacia del tratamiento en respiración lenta guiada son contradictorios. Una de las razones es que hay estudios que comparan los efectos del tratamiento con *RESPeRATE* con el efecto placebo de un grupo que escucha música, mientras que otros estudios presentan sus resultados sin compararlos con un grupo control, por lo que los resultados acerca de la eficacia del tratamiento pueden ser contradictorios. Otra posible explicación sobre los resultados negativos encontrados por algunos estudios es el uso de una muestra con diabetes mellitus tipo 2. Dada la naturaleza multifactorial de la HTA, podría ser que en la diabetes tipo 2 existan factores diferentes que expliquen los niveles

elevados de PA en comparación con los factores que afectan a los pacientes con HTA y sin diabetes tipo 2. De hecho, la asociación entre la HTA y la diabetes puede afectar a la gravedad de la HTA y a los daños en los órganos diana, y esto puede reducir la eficacia de las intervenciones no farmacológicas.

Junto a estas explicaciones, Parati y Carretta (2007) destacan que en el estudio de Logtenberg et al. (2007), sólo 9 de los 15 pacientes del grupo de tratamiento (66%) consiguieron reducir su frecuencia respiratoria a menos de 10 RPM a pesar de las instrucciones. Por este motivo, no quedaría claro si la falta de eficacia de este tratamiento para reducir los niveles de PA en pacientes con diabetes, se debe a la falta de eficacia del mismo *per se* o a la incapacidad de los participantes de reducir lo suficiente la frecuencia respiratoria.

Por tanto, esto contribuye, por un lado, a que el entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE sea menos atractivo para la práctica clínica con pacientes con diabetes mellitus tipo 2, pero, por otro lado, estos hallazgos muestran que es necesario realizar más esfuerzos para optimizar y garantizar la adherencia de los pacientes a la intervención prescrita.

4.2.2. Estudios no controlados

Otros estudios, aunque con diseños sin grupo de control o con diseños con tal grupo, pero no aleatorizado (véase la Tabla 4.1), son dignos de mención porque introdujeron otras novedades metodológicas que permiten valorar mejor la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada con el dispositivo RESPeRATE. Por ejemplo, Rosenthal et al. (2001) utilizaron un diseño pre-post con un solo grupo, pero introdujeron la medida ambulatoria de 24 horas de la PA (MAPA) para así solventar problemas metodológicos de medida y eliminar el efecto placebo. En dicho estudio se obtuvieron reducciones significativas pre-post en los niveles de PA y se observó que las

personas que más se beneficiaron de este tratamiento fueron aquellas de mayor edad, de mayor riesgo cardiovascular o con mayores niveles de PA (Rosenthal et al., 2001). Sin embargo, estos datos deben tomarse con cautela ya que, aunque los autores controlaron el problema metodológico de la medida, problema que ya se ha comentado en capítulos anteriores es muy relevante en las técnicas de BF y de control de la PA, el estudio no realizó comparaciones con un grupo de control y utilizó una muestra pacientes de tamaño reducido, aspectos ambos que, como se ha visto en el capítulo anterior, deberían solventarse según los criterios de investigación actuales (Jacob, et al., 1991; Yucha, 2002).

Un segundo estudio de un solo grupo con diseño pre-post también obtuvo resultados similares en una muestra de hipertensos resistentes a la terapia farmacológica (Viskoper et al., 2003). Además, en este estudio se observó una elevada adherencia al tratamiento con el dispositivo *RESPeRATE* (Viskoper et al., 2003). La adherencia al tratamiento es una variable que no suele aparecer en los estudios mencionados sobre tratamiento no farmacológico, pero que suele presentarse en los estudios realizados sobre terapia farmacológica, ya que en relación con esta última terapia los pacientes con HTA no muestran un completo cumplimiento terapéutico (por ejemplo, en nuestro país la prevalencia de incumplimiento en el tratamiento farmacológico antihipertensivo oscila entre el 7,1% y el 66,2%; SEH-LELHA, 2005). Otro estudio más reciente mejoró sus aspectos metodológicos y su diseño al añadir un grupo de control emparejado (aunque no aleatorizado) y al tomar medidas de la PA clínica y de automedida (AMPA) para compararlas (Meles et al., 2004). Sus resultados volvieron a corroborar los hallazgos positivos de los estudios anteriormente citados.

Tabla 4.1. Resumen de las características y resultados de los estudios publicados sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada para reducir la PA en pacientes con hipertensión.

Referencia	N	Diagnóstico	Diseño experimental	Grupo de Control	Variable(s) Dependiente(s)	Resultados
Grossman et al. (2001)	33	Hipertensos esenciales	ECA GT: Respiración lenta guiada + AMPA en casa	Relajación: reproductor portátil de casetes + AMPA en casa	PA clínica y AMPA	- Reducción de la PA clínica: 7,5/4 (GT) frente a 2,9/1,5 mmHg (control); PAS $p < 0,001$ - Reducción de la AMPA: 5,0/2,7 (GT) frente a 1,2/+0,9 mmHg (control); PAS: $p = 0,07$; PAD: $p < 0,05$
Schein et al. (2001)	61	Hipertensos	ECA GT: Respiración lenta guiada	Relajación (reproductor de música)	PA clínica	- Reducción de la PA: 15,2/10,0 (GT) frente a 11,3/5,0 mmHg (control); PAD: $p < 0,03$
Rosenthal et al. (2001)	13	Hipertensos	Pre-post sin grupo de control GT: Respiración lenta guiada + AMPA en casa	Ninguno	PA clínica, AMPA y MAPA	- Reducción pre-post de la PA clínica: 7,2/3,4 mmHg; PAS clínica: $p < 0,01$ - Reducción de la AMPA: 5,8/3,0 mmHg; PAS: $p < 0,05$ - Reducción pre-post de la MAPA: 7,2/2,3 mmHg; PAS-MAPA diurna: $p < 0,01$
Viskoper et al. (2003)	17	Hipertensos resistentes	Pre-post sin grupo de control GT: Respiración lenta guiada	Ninguno	PA clínica y AMPA	- Reducción pre-post de la PA clínica: 12,9/6,9 mmHg, ambas $p < 0,001$ - Reducción pre-post de la AMPA: 6,4/2,6 mmHg, PAS: $p < 0,01$; PAD: $p < 0,05$
Elliott et al. (2004)	149	Hipertensos	ECA GT: Respiración lenta guiada + AMPA en casa	AMPA en casa	PA Clínica	- Reducción de la PA: PAS: 15,0 mmHg (GT con alta frecuencia de uso) frente a 7,3 (GT con baja frecuencia de uso) frente a 9,2 (control) ($p = 0,01$)

Referencia	N	Diagnóstico	Diseño experimental	Grupo de Control	Variable(s) Dependiente(s)	Resultados
Meles et al. (2004)	79	Hipertensos Ligeros	Con grupo de control emparejado , no aleatorizado GT: Respiración lenta guiada + AMPA en casa	AMPA en casa	PA clínica y AMPA	- Reducción de la PA clínica: 5,5/3,6 mmHg (GT) frente a 0,2/0,9 (control); PAD: $p < 0,05$ - Reducción de la AMPA: 5,4/3,2 mmHg (GT) frente a 1,9/1,0 (control); ambas $p < 0,001$
Logtenberg et al. (2007)	30	Hipertensos con Diabetes Mellitus tipo 2	ECA GT: Respiración lenta guiada	Escuchar música con un Reproductor portátil de discos compactos	PA clínica y AMPA	- Reducción de la PA clínica (diferencia no significativa entre grupos): 7,5/1,0 mmHg (GT) frente a 12,2/5,5 (control) - Reducción de la AMPA (diferencia no significativa entre grupos): 7,8/3,3 mmHg (GT) frente a 8,8/4,7 (control)
Pandic et al. (2008)	53	Hipertensos	ECA GT: Respiración lenta guiada	Escuchar música con un reproductor portátil de casetes	PA clínica	- Reducción de la PA clínica (diferencia no significativa entre grupos): 3,9/1,5 mmHg (GT) frente a 16,8/4,1 (control)
Parati et al. (2008)	24	Fallo cardiaco moderado	ECA GT: Respiración lenta guiada + Tratamiento farmacológico	Tratamiento farmacológico	PA clínica; variables relacionadas con la ventilación durante el ejercicio, la función ventricular izquierda y la función pulmonar	- Reducción de la PA: 9,0/5,0 mmHg (GT) frente a 1,0/0,0 (control); PAS: $p < 0,001$. - Mejora de la ventilación durante el ejercicio, de la función ventricular izquierda y de la función pulmonar en asociación con una ligera recuperación de la capacidad aeróbica.

Referencia	N	Diagnóstico	Diseño experimental	Grupo de Control	Variable(s) Dependiente(s)	Resultados
Altena et al. (2009)	30	Hipertensos	ECA GT: Respiración lenta guiada	Escuchar música con un Reproductor portátil de discos compactos	PA clínica y AMPA	- Reducción de la PA clínica (diferencia no significativa entre grupos): 9,8/4,6 mmHg (GT) frente a 5,6/2 (control) - Reducción de la AMPA (diferencia no significativa entre grupos): 2,5/4,9 mmHg (GT) frente a 2,9/3,4 (control).
Schein et al. (2009)	66	Hipertensos con diabetes mellitus tipo 2	ECA GT: Respiración lenta guiada	Lista de espera	PA clínica	Reducción de la PA clínica: 10/3,6 mmHg (GT) frente a +1/- 1 mmHg (control); PAS: $p < 0,0001$; PAD: $p = 0,08$.
Anderson et al. (2010)	40	Pre-Hipertensos e Hipertensos (estadio I)	ECA GT: Respiración lenta guiada	Relajación (auto-observación del ritmo natural de la respiración)	PA clínica y MAPA	- Reducción de la PA clínica: PAS: Efecto significativo de la interacción grupo por tiempo (pre-post). Reducción mayor de la PAS en el grupo de tratamiento [$F(1, 38) = 3,72, p < 0,05$]. PAD: Efecto significativo del factor tiempo [$F(2, 38) = 9,85, p < 0,01$], pero no de la interacción grupo por tiempo (aunque la PAD fue significativamente más baja tras el tratamiento sólo en el GT). - Reducción de la MAPA: No diferencias significativas entre grupos ni en la PAS ni en la PAD diurna ni nocturna.

Nota. *Estudios que utilizaron un dispositivo diferente al RESPeRATE para guiar la respiración. N = número de participantes. ECA = estudio controlado aleatorizado. GT = grupo de tratamiento. PA = presión arterial. AMPA = automedición de la presión arterial. MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial.

4.2.3. Conclusiones

En resumen, parece que la mayoría de los estudios que se resumen en la Tabla 4.1 y que han sido comentados en los epígrafes anteriores, arrojan resultados prometedores sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* para la HTA-E, y aunque parece que funciona igual de bien para todos los pacientes, existen algunos predictores sobre la efectividad del tratamiento. Las mayores reducciones de la PA están asociadas a:

1. Mayor frecuencia de uso (mas de 180 minutos de entrenamiento efectivo en total) (Grossman et al., 2001; Rosenthal et al., 2001)
2. Incremento en la edad (Grossman et al., 2001; Rosenthal et al., 2001)
3. Mayores niveles de PA en la línea base (Grossman et al., 2001; Rosenthal et al., 2001)
4. Mayor efecto de bata blanca (Elliott et al., 2004)
5. HTA sistólica aislada (Elliott et al., 2004)

Analizando de forma conjunta los estudios realizados hasta 2004, Gavish (2004) concluía que los datos de los estudios muestran que el 46% de los pacientes en el estadio 1 de HTA terminaron el tratamiento con niveles de PA por debajo de 140/90 mmHg (frente al 34% de los pacientes del grupo de control; $p < 0,05$). Para los pacientes que empezaron el tratamiento en el estadio 2 de HTA, el 26% terminó el tratamiento en niveles de normotension (frente al 5% de los pacientes del grupo de control; $p < 0,005$; Gavish, 2004).

En la misma dirección, y teniendo en cuenta los estudios publicados hasta 2010, parece que los resultados de la mayoría de los ensayos clínicos controlados (Altena, et al., 2009; Anderson et al., 2010; Elliott, et al., 2004; Grossman et al., 2001; Pandic et al., 2008; Schein et al., 2001) realizados con un total de 205 pacientes con hipertensión

esencial a los que se les aplicó el tratamiento con *RESPeRATE* (véase la Tabla 4.1), muestran resultados positivos sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada, entrenamiento que en todos los casos se realizó durante tan sólo 8 semanas.

Entre las principales limitaciones de estos estudios podemos mencionar que algunos estudios no tienen grupo de control o el grupo de control consistió en escuchar música a través de un reproductor portátil de cassetes.

Por otro lado, aunque un estudio pequeño observacional encontró buenos resultados sobre la eficacia de este tratamiento en pacientes con HTA resistente (Viskoper et al., 2003), los estudios controlados aleatorizados anteriores solo habían incluido pacientes tratados o sin tratar, con niveles de PA en los estadios I o II, pero que por lo demás eran sujetos saludables.

Ninguno de los estudios incluidos en esta revisión aporta información sobre la etnia de los participantes y su nivel educativo. El hecho de no aportar este tipo de datos sobre la muestra limita la generalizabilidad de los resultados.

A pesar de estas limitaciones, parece que el tratamiento en respiración lenta guiada es útil como único tratamiento en algunos pacientes con HTA en el estadio I o, como tratamiento complementario para aquellos pacientes con HTA-E, que aún con tratamiento farmacológico, presentan niveles de PA en el estadio I o II.

Continúa sin aclararse, sin embargo, si este tipo de tratamiento beneficia más a los niveles de la PAS o de la PAD. Igualmente, aunque es cierto que reducir los niveles de la PA implica una reducción del riesgo cardiovascular de una persona, no hay datos que muestren que bajando los niveles de PA con este tratamiento mejoren otras variables asociadas con la salud del paciente. Finalmente, hay poca información disponible sobre la utilidad o beneficio de este tipo de tratamiento para pacientes con

HTA y con alto riesgo cardiovascular, o en pacientes que hayan padecido algún problema cardíaco previo.

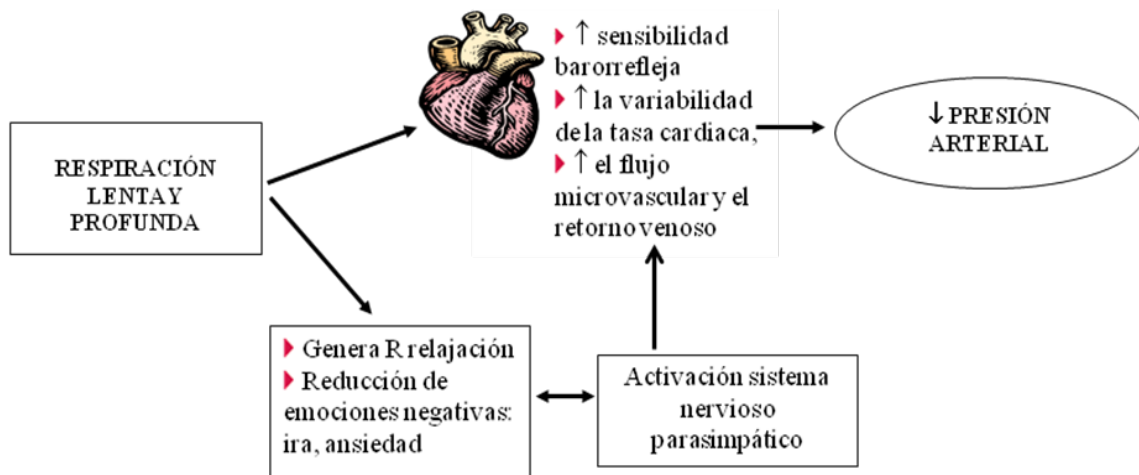
4.3. Posibles mecanismos implicados en la disminución de la presión arterial mediante el tratamiento en respiración lenta guiada con *RESPeRATE*

Hasta la fecha continúa sin estar claro por qué el enlentecimiento de la frecuencia respiratoria durante unos minutos al día que provoca el entrenamiento con *RESPeRATE* tiene a su vez efectos sobre la PA. En este apartado revisamos los datos existentes sobre los posibles mecanismos que median entre los ejercicios de respiración lenta guiada y sus efectos sobre la PA. De hecho, comentaremos dos grandes grupos de hipótesis sobre los posibles mecanismos. Uno es que puede haber un mecanismo fisiológico específico relacionado con el control de la respiración que afecta a la regulación de la PA. El mecanismo sugerido por Lehrer y Vaschillo (2000), es la alteración de la sensibilidad barorefleja. Otros posibles mecanismos incluyen el incremento de la variabilidad del ritmo cardíaco (VRC) y el incremento de distensibilidad arterial (Parati, Izzo y Gavish, 2003; véase la Figura 4.4).

La segunda posibilidad es que la reducción de PA puede ser un efecto no específico de la relajación provocada por la respiración lenta. Parece razonable sospechar una respiración lenta puede afectar, por ejemplo, a los niveles de ansiedad o ira y estos a su vez, tener un efecto sobre la PA (véase la Figura 4.4).

Por supuesto, los dos grupos de hipótesis anteriores no son incompatibles y, por tanto, cabría también la posibilidad de que los efectos antihipertensivos del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* fueran debidos tanto a un mecanismo fisiológico específico relacionado con el control de la respiración como a un efecto no específico de la relajación a través de la reducción de la ansiedad, la ira u otras emociones negativas.

Figura 4.4. Resumen de posibles mecanismos de actuación del entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE.



4.3.1. Sistema Nervioso Autónomo (SNA), respiración y sistema cardiovascular

Actualmente, el papel del SNA en los trastornos cardiovasculares está bien establecido. La VRC es un estimador de la actividad tónica del SNA ampliamente aceptado y ha mostrado ser un predictor de la morbilidad y mortalidad tras un infarto de miocardio (IM) en varios estudios (Farrell et al., 1992; Guzzetti et al., 1988; Hohnloser, Klinghenben, van de Loo, Hablawetz, Just y Schwartz, 1994; La Rovere, Specchia, Mortara y Schwartz, 1988; Matveev y Prokopova, 2002; Parati, Izzo y Gavish, 2003). Se ha encontrado, además, que la VCR está reducida en los pacientes con HTA (Guzzetti et al., 1988), incluso en los pacientes con HTA ligera (Matveev y Prokopova, 2002). Otro predictor independiente de los eventos cardiacos es la sensibilidad barorrefleja. Varios estudios han demostrado esta capacidad predictiva (La Rovere et al., 1988; Farrell et al., 1992), incluso han mostrado que la sensibilidad barorrefleja es más sensible que el VCR para detectar diferencias entre grupos clínicos (De Ferrari, Landolina, Mantica, Manfredini, Schwartz y Lotto, 1995; Hohnloser et al., 1994). En definitiva, muchos estudios han mostrado el papel que desempeña el SNA en la HTA.

En relación con el papel que desempeña la respiración, un estudio reciente (Joseph et al, 2005) analizó los efectos que generaba una respiración lenta (6 RPM) en el laboratorio en comparación con los efectos de un ritmo respiratorio de 15 RPM y los de un periodo de respiración espontánea. Este estudio se realizó en pacientes con HTA ($n = 20$) y en un grupo de control sin HTA ($n = 26$). En los pacientes con HTA, la respiración lenta redujo significativamente los niveles de PAS y PAD (desde 149 a 141,1 mmHg, $p < 0,05$, y desde 82,7 a 77,8 mmHg, $p < 0,01$, respectivamente), sin cambios significativos en el intervalo RR del electrocardiograma. En relación con la sensibilidad barorrefleja durante la respiración espontánea, ésta era menor que la del grupo de control ($p < 0,001$). La respiración a un ritmo de 6 RPM incrementó significativamente la sensibilidad barorrefleja tanto en los hipertensos (de 5,8 a 10,3, $p < 0,01$) como en los controles (de 10,9 a 16, $p < 0,01$). Sorprendentemente, en los pacientes con HTA, la respiración lenta incrementó la sensibilidad barorrefleja hasta niveles similares a los sujetos de control con respiración espontánea, es decir, la sensibilidad barorrefleja se normalizó en estos pacientes. Finalmente, la respiración a un ritmo de 15 RPM no produjo cambios significativos en la sensibilidad barorrefleja tanto en el grupo de hipertensos como en el grupo de control.

En resumen, parece que tanto la VRC como la sensibilidad barorrefleja están implicadas en los trastornos cardiovasculares. Además, ambos desempeñan un papel en la regulación de la PA. Por tanto, si la máxima variabilidad del ritmo cardiaco se consigue cuando una persona tiene una baja frecuencia del ritmo respiratorio (6 RPM), es posible que el tratamiento en respiración lenta guiada pueda ejercer efectos beneficiosos en la PA a través del incremento de la VRC y de la sensibilidad barorrefleja.

4.3.2. Efectos de la reducción del estrés y las emociones negativas

Como hemos visto en capítulos anteriores, la literatura científica destaca el papel del estrés y de las emociones relacionadas con el estrés como la ira, la ansiedad y la depresión, como factores importantes en el mantenimiento de los niveles de PA elevados (Isaksson, Konarski y Theorell, 1992; Rutledge y Hogan, 2002).

Aunque la mayoría de estos estudios arrojan datos inconsistentes, por ejemplo, la ira ha sido una de las variables más estudiadas y relacionadas con la HTA-E (Rutledge y Hogan, 2002). En cuanto a la **ansiedad**, estudios transversales y longitudinales han hallado que los pacientes con HTA presentaban mayores puntuaciones en ansiedad que sujetos con niveles de PA normales (Calvo et al., 2001; Cicconetti et al., 1998). Por otro lado, aunque también existe gran tradición en la investigación sobre la relación entre **depresión** o síntomas depresivos y la HTA, el cuerpo de estudios prospectivos también presentan datos inconsistentes (Shinn et al., 2001). Aún así, se podría concluir que el estrés no tiene una asociación consistente con la incidencia de la HTA-E, pero que el estrés crónico y, concretamente, las respuestas no adaptativas a él, son probablemente las causantes de la elevación de los niveles de la PA mantenida.

En este sentido, se justificarían las intervenciones dirigidas al control del estrés en las personas con HTA-E, tanto para un control óptimo de los niveles de PA como para generar cambios en las variables psicológicas que más se relacionan con la HTA-E (estrés, ira, ansiedad y depresión). De hecho, el objetivo de la mayoría de los tratamientos psicológicos diseñados para la HTA está dirigido a la reducción del estrés a través de la reducción de la actividad simpática o del aprendizaje de estrategias cognitivas y conductuales eficaces para el afrontamiento del estrés. Por ello, las técnicas de relajación y las técnicas de *biofeedback* (BF), han sido las estrategias más utilizadas para reducir los niveles de PA. Concretamente, la técnica del control de la respiración es

una técnica de relajación que ha mostrado algunos resultados eficaces para reducir los niveles de PA frente a otras intervenciones (Sung et al., 2000). Aunque los efectos que producen las técnicas de control de la respiración sobre la PA aún no están claros, cada vez más autores en la actualidad centran su atención en los efectos fisiológicos de la regulación de la respiración sobre el sistema cardiovascular, ya que la respiración y el sistema cardiovascular parecen estar controlados por mecanismos parecidos y las alteraciones en alguno de los dos sistemas conllevaría modificaciones en el funcionamiento del otro (Joseph et al., 2005). En esta misma línea, existen datos positivos sobre eficacia del BF como tratamientos para la HTA han proporcionado resultados positivos (Yucha et al., 2001; Nakao et al., 2003).

El entrenamiento en respiración lenta guiada trata de unir dos tipos de procedimientos muy utilizados en el campo de la psicología clínica y de la salud para reducir los niveles de PA y que han sido anteriormente expuestos. Este tratamiento utiliza un dispositivo, que además de proporcionar información del patrón de respiración del sujeto (*biofeedback*), sirve de guía para que el paciente modifique su patrón de respiración acompañándolo con una melodía lenta y aprenda este nuevo patrón respiratorio (*control de la respiración*).

Si entendemos la regulación de la respiración como una técnica de relajación, otro posible mecanismo complementario al fisiológico es que a través del entrenamiento en respiración lenta guiada, se produzca una reducción de los niveles de estrés y emociones negativas de los pacientes, produciéndose a su vez, un descenso de la PA. Por tanto, parecería interesante examinar la posible reducción de los síntomas de ansiedad, ira o de otras emociones negativas relacionadas con la HTA, como un mediador en la reducción de la PA tras el entrenamiento en respiración lenta guiada. Hasta el momento sólo se ha publicado un estudio que incluye algunas medidas de los

cambios en los factores psicológicos asociados a la HTA (ansiedad, depresión, control emocional, afecto general positivo, lazos emocionales, pérdida del control conductual y satisfacción con la vida) tras la aplicación de una técnica de respiración pero guiada por melodías musicales caracterizadas por un ritmo y tempo lentos, es decir, no utilizaron el dispositivo *RESPeRATE* (Modesti et al., 2010). Estos autores encontraron reducciones en la PA clínica y en la MAPA, y observaron que tres medidas psicológicas afectaban a la reducción media en la PAS de 24 horas (afecto general positivo, $p < 0,001$; lazos emocionales, $p < 0,001$, y pérdida de control conductual, $p < 0,035$).

En resumen, la respiración lenta puede ser un componente crucial de las intervenciones conductuales para la HTA (p. ej., en el entrenamiento en relajación, en la meditación y en el BF) que genere reducciones de la PA a corto plazo. De hecho, existen diversos estudios en la literatura científica que han utilizado diferentes métodos, distintos al entrenamiento con el *RESPeRATE*, para generar una respiración lenta, y tales estudios encontraron reducciones de la PAS y PAD (Kaushik et al., 2006; Modesti et al., 2010) y mejoras en los cambios hemodinámicos tras una tarea de estrés agudo (Nogawa, Yamakoshi, Ikarashi y Tanaka, 2007).

El entrenamiento con *RESPeRATE* ofrece, pues, un nuevo acercamiento dentro de los procedimientos no farmacológicos para la HTA. Sin embargo, es necesario disponer de más datos empíricos en relación con la eficacia de este tratamiento antes de poder recomendarlo ampliamente a los pacientes con HTA como un tratamiento único o complementario que reduce su PA. Es más, las investigaciones dirigidas a obtener esos datos empíricos deberían abordar también si los beneficios de este tratamiento pueden depender del tipo de población estudiada. De hecho, en relación con esos otros métodos diferentes al *RESPeRATE* que se han utilizado para conseguir una respiración lenta, existen tres estudios que investigaron la eficacia de este tratamiento en japoneses (Mori

et al., 2005) y coreanos (Bae et al., 2006), dos poblaciones de bajo riesgo cardiovascular, mientras que otro estudio utilizó una muestra de afroamericanos, que es una población de alto riesgo cardiovascular (Toles, 2009). Estos estudios encontraron beneficios antihipertensivos de la respiración lenta en ambos tipos de población y, por tanto, también apoyan indirectamente el uso del *RESPeRATE* como tratamiento para la HTA, aunque sería necesario demostrar su eficacia también en muestras tanto de poblaciones de alto riesgo cardiovascular como de bajo riesgo cardiovascular.

En cualquier caso, y de cara a los objetivos de esta tesis doctoral, es importante subrayar que hasta el momento no se conoce ningún estudio publicado que haya examinado la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en población española y, por tanto, el estudio empírico que se presentará más adelante es el primero que examina su eficacia en una muestra de hipertensos españoles. Además, en ese estudio se incluyeron medidas de factores psicológicos que tradicionalmente se han asociado a la HTA (estrés, ansiedad, ira, depresión) para evaluar el efecto del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre ellos, cuestión que tampoco se ha abordado en la literatura científica nacional o internacional hasta ahora.

PARTE EMPÍRICA

*“El secreto para llegar es muy sencillo;
se reduce a dos palabras: trabajo y perseverancia.”*

Santiago Ramón y Cajal.

Capítulo 5

Objetivos e hipótesis

5. Objetivos e hipótesis

Los tratamientos farmacológicos, aunque ciertamente eficaces para reducir la PA y conseguir el control de la PA, lamentablemente no consiguen dichos objetivos en un porcentaje importante de los pacientes con HTA-E. Alrededor del 60% de los pacientes con HTA-E continúan con niveles de PA por encima de los recomendados (140/90 mm Hg), y, por tanto, con un riesgo elevado de sufrir una enfermedad cardiovascular que en algunos casos puede ser mortal.

En general, los datos acerca de la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* parecen ser alentadores en el tratamiento no farmacológico de la HTA-E, datos que, desde el punto de vista de la psicología clínica y de la salud, podrían aportar más información sobre la eficacia de las técnicas de control de la respiración y de *biofeedback* en el tratamiento de la HTA-E, y sobre la cuestión de hasta qué punto la respuesta de relajación podría ser una variable mediadora en la reducción de los niveles de PA.

Hasta el momento no hay ningún estudio que examine la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en la población española. Además, ningún estudio sobre dicho entrenamiento ha utilizado medidas de variables psicológicas y la mayoría de los estudios han basado sus hipótesis sobre su eficacia únicamente en mecanismos fisiológicos. Sin embargo, tal y como se ha visto en los primeros capítulos de esta tesis doctoral, la literatura científica ha identificado una serie de variables psicosociales que influyen en la HTA-E, entre ellas el estrés que se puede manifestar en diferentes niveles (fisiológico, cognitivo-emocional y conductual), y así mismo, ha demostrado que diferentes técnicas de control de la respiración y de *biofeedback* son eficaces para reducir el estrés, por lo que es necesario incluir medidas del nivel de estrés, de la ira, de la ansiedad y de la depresión para examinar de forma

más válida las relaciones entre la práctica de la respiración lenta guiada por *RESPeRATE* y la reducción de los niveles de PA y, a la postre, mejorar los programas de tratamiento actuales y así dotar de estrategias adecuadas a los pacientes hipertensos ayudándoles de esta forma a reducir sus niveles de PA.

Por otro lado, sería necesario comparar este tratamiento con otros tratamientos de control de estrés, otros tratamientos no farmacológicos y otros tratamientos farmacológicos para la HTA-E, ya que, de demostrarse su mayor eficacia, eficiencia y/o utilidad, justificaría su puesta en marcha. Por ejemplo, en comparación con los programas multicomponentes de control de estrés, parece que, a priori, siguiendo criterios de utilidad y eficiencia, el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* requeriría una menor inversión de recursos, tiempo y esfuerzo, y, además, el hecho de que el entrenamiento implique que se realice en casa favorecería la modificación de los hábitos de vida de estos pacientes en su propio ambiente.

Pero antes de emprender estudios comparativos entre tratamientos para la HTA-E, el primer objetivo sería aportar más datos acerca de la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en la población española y tratar de aclarar los mecanismos o variables que median su proceso terapéutico, por lo que en el estudio empírico de esta tesis doctoral se examinó la eficacia de dicho entrenamiento en una muestra de pacientes españoles con HTA-E tratando de solventar, además, algunos problemas metodológicos de estudios anteriores y añadiendo a su vez la evaluación de la significación clínica para la valorar los cambios en los niveles de PA (clínica, AMPA y MAPA) de los pacientes. En este sentido, hay que recordar los problemas inherentes a la medida de la PA que se expusieron en el Capítulo 1, por lo que actualmente se recomienda una evaluación completa de la PA que debería incluir, siempre que fuera posible, tanto la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) como la automedición

de la PA (AMPA) por parte del propio paciente en su ambiente. Ambos tipos de medida, tal y como se explicó en el primer capítulo, evitan el efecto bata blanca y tienen una mejor reproducibilidad que la medida de PA en la clínica debido al elevado número de lecturas que se registran y en diferentes situaciones. Además, la MAPA permite obtener múltiples medidas de PA durante las actividades diarias habituales de los pacientes y durante el sueño, y la AMPA permite obtener medidas de PA durante varios días en varios contextos (casa, trabajo, etc.), por lo que ambos tipos de medidas permiten una mayor generalización de los resultados. Por tanto, tanto la MAPA como la AMPA muestran una mayor fiabilidad y validez de criterio en cuanto a la predicción de morbilidad y mortalidad cardiovascular que las medidas clínicas de PA (Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial o SEH-LELHA, 2005; JNC-7, 2003). En concreto, la MAPA se ha convertido en el estándar para la evaluación de la eficacia de los tratamientos para la HTA ya que, frente a la AMPA, cuenta con una base más sólida sobre su capacidad para correlacionar mejor con los parámetros de lesión de los órganos diana y con la morbimortalidad cardiovascular futura que las medidas clínicas de PA (JNC-7, 2003; SEH-LELHA, 2005). Por tanto, en este trabajo se implementaron estos criterios de evaluación de la PA incluyendo tanto las tradicionales medidas clínicas como la MAPA y la AMPA para examinar la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*.

Asimismo, se tomaron medidas de las variables psicológicas asociadas al estrés que habitualmente más se han relacionado con la HTA-E como son la ira, la ansiedad, la depresión y los sucesos estresantes percibidos. Finalmente, se controlaron otros factores asociados a la HTA como son algunas variables antropométricas (peso, porcentaje de grasa corporal, IMC y cociente cintura-cadera), bioquímicas (niveles de glucosa, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos en sangre) y de hábitos de vida (dieta,

consumo de alcohol y tabaco, nivel de actividad física), todas las cuales podrían afectar a los niveles de PA del paciente tras el tratamiento.

En definitiva, el objetivo general que se planteó en este estudio fue examinar la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en una muestra de pacientes españoles con HTA-E no controlada, y, en concreto, sus objetivos específicos fueron:

1) Estudiar la eficacia a corto plazo del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre los niveles de PA frente a un grupo de control de lista de espera (comparaciones en el postratamiento).

2) Examinar los resultados del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en los niveles de la PA de los participantes a corto y medio plazo (comparaciones pretratamiento frente a postratamiento y seguimiento a los 4 meses).

3) Valorar la significación clínica de los resultados sobre la PA del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* a corto plazo (postratamiento) y medio plazo (seguimiento a los 4 meses), para lo cual se adoptaron los criterios de significación clínica utilizados en investigaciones previas (p. ej., García-Vera, Labrador y Sanz, 1997): descensos superiores a 5 mmHg tanto para la PAS como para la PAD y logro de los valores de normotensión para la PA clínica ($< 140/90$ mmHg), MAPA y AMPA ($< 135/85$ mmHg).

4) Estudiar la eficacia a corto plazo del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre las variables psicológicas asociadas al estrés frente a un grupo de control de lista de espera (comparaciones en el postratamiento).

5) Examinar los resultados del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre las variables psicológicas asociadas al estrés a corto y medio

plazo (comparaciones pretratamiento frente a postratamiento y seguimiento a los 4 meses).

En consecuencia, y en función de los modelos y datos revisados en los capítulos anteriores de la presente tesis doctoral, se postularon las siguientes hipótesis:

1) Los niveles de PA en el postratamiento de los pacientes que reciban el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* serán menores de manera estadísticamente significativa que los de los pacientes del grupo de control en lista de espera.

2) Respecto a su PA en el pretratamiento, los pacientes que reciban el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* mostrarán reducciones estadísticamente significativas en los niveles de PA tanto en postratamiento como en el seguimiento a los 4 meses.

3) En el postratamiento, el porcentaje de pacientes que mostrarán un cambio clínicamente significativo en su PA (reducciones mayores a 5 mm Hg o logro de los valores de normotensión) será mayor de manera estadísticamente significativa entre los pacientes que reciban el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* que entre los pacientes del grupo de control en lista de espera.

4) Los niveles de ira, ansiedad, depresión y estrés en el postratamiento de los pacientes que reciban el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* serán menores de manera estadísticamente significativa que los de los pacientes del grupo de control en lista de espera.

5) Respecto a sus niveles en el pretratamiento, los pacientes que reciban el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* mostrarán reducciones estadísticamente significativas en los niveles de ira, ansiedad, depresión y estrés tanto en postratamiento como en el seguimiento a los 4 meses.

Capítulo 6

Método

6.1. Participantes

El estudio que se presenta en esta tesis doctoral se enmarca dentro de un proyecto de investigación más amplio en el que participaron 99 pacientes con hipertensión arterial esencial (HTA-E) que fueron asignados de manera aleatoria a cuatro grupos: grupo de entrenamiento en control de estrés, grupo de entrenamiento en control de estrés con terapia cognitiva para la ira-hostilidad, grupo de entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, y grupo de control de lista de espera (véase la Figura 6.1), aunque en el estudio empírico de la presente tesis tan sólo se analizaron los datos de los dos últimos grupos. La aleatorización se realizó mediante el programa *Research Randomizer* (Urbaniak y Plous, 2006).

Todos los pacientes fueron reclutados de diversas fuentes tras establecer convenios de colaboración con diversos centros de Madrid y superar los comités éticos correspondientes para llevar a cabo el estudio. Concretamente, los centros a través de los cuales los participantes accedieron al estudio fueron: la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Universitario 12 de Octubre, el centro de salud “Pozuelo Estación” de Pozuelo de Alarcón, la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM, y el Servicio de Psicología y Psicotecnia de la Guardia Civil (Sede Central de la Guardia Civil en Madrid).

Se incluyeron todos los pacientes con un diagnóstico de HTA-E según su médico de atención primaria, cuya HTA-E no estaba controlada según la evaluación médica, y para los cuales los médicos accedieron a no cambiar su pauta de tratamiento farmacológico y no farmacológico durante los meses que duró la realización del estudio.

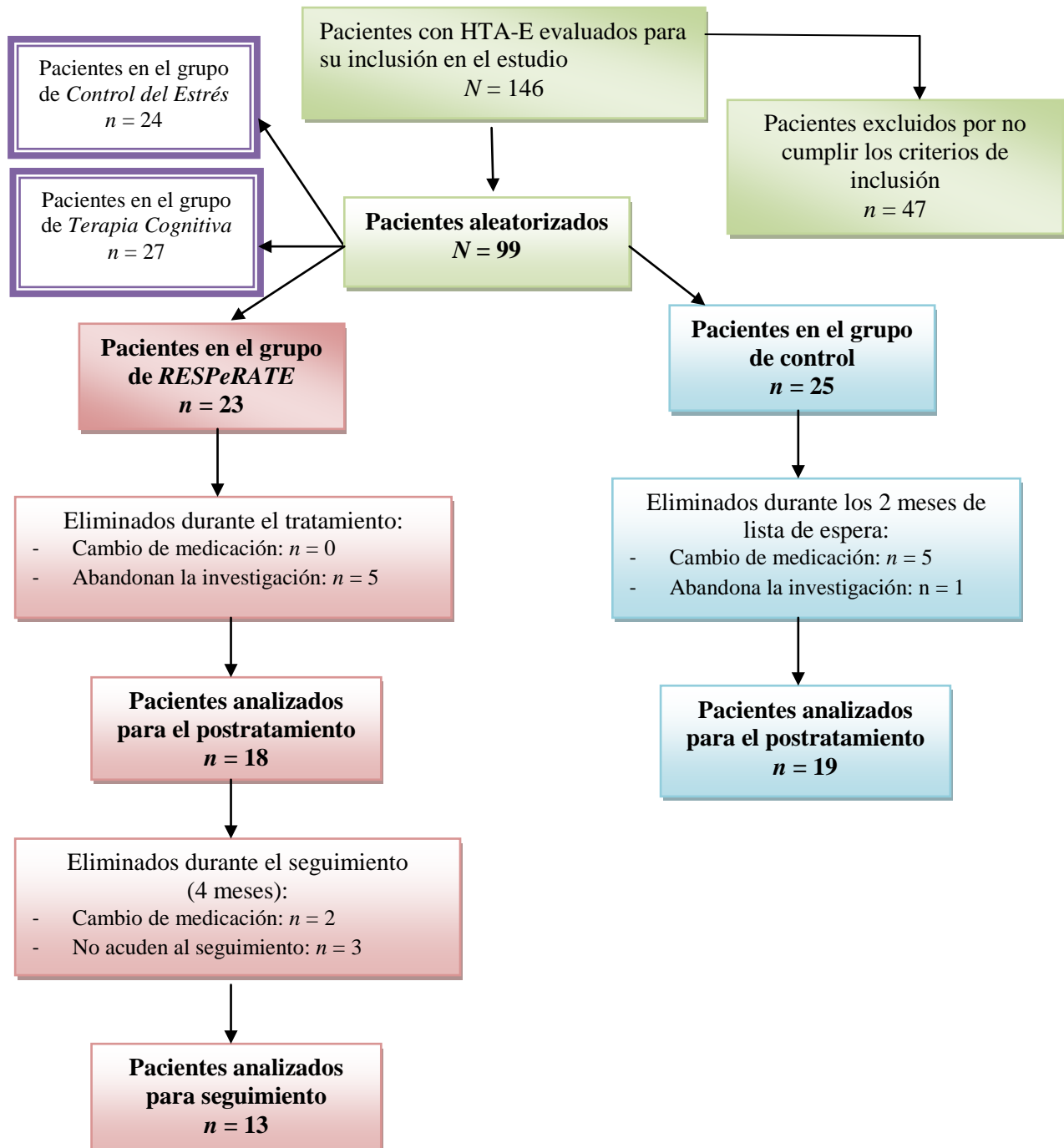
No obstante, de la muestra originalmente seleccionada (146 pacientes), se eliminaron 47 pacientes ya que en el momento de la evaluación inicial (pretratamiento) se constató que no cumplían el criterio de HTA-E no controlada, es decir, no tenían

medidas clínicas de PA iguales o superiores a 140/90 mm Hg o niveles en la MAPA o en la AMPA iguales o superiores a 135/85 mmHg. Además, durante la fase de evaluación pretratamiento, postratamiento y el seguimiento, dos pacientes rechazaron la MAPA durante el estudio pero sí se incluyeron en el estudio. Los restantes pacientes fueron aleatorizados a cuatro grupos, tal y como se muestra en el diagrama de participantes en el estudio (véase la Figura 6.1).

Por otro lado, aunque 23 pacientes comenzaron el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, tres de ellos lo abandonaron por diferentes motivos (p. ej., falta de tiempo, problemas familiares y de pareja que dificultaban la realización de los ejercicios), y otros dos pacientes lo realizaron, pero no acudieron a las sesiones de evaluación de postratamiento o seguimiento. En el grupo de control, por su parte, cinco participantes fueron excluidos por haber tenido algún cambio en la medicación prescrita durante el transcurso del periodo de lista de espera y un paciente abandonó la investigación por motivos desconocidos.

Por consiguiente, la muestra final de pacientes del estudio empírico de esta tesis doctoral quedó formada por 37 pacientes con HTA-E que habían sido aleatorizados a dos grupos: “grupo de tratamiento” (entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*) y “grupo de control” (lista de espera) (véase la Figura 6.1). Todos ellos tenían un diagnóstico de HTA según su médico de atención primaria, sus niveles de PA (clínica o MAPA o AMPA) no estaban controlados en el momento de la evaluación inicial y no sufrieron ningún cambio a lo largo del estudio en sus tratamientos farmacológicos o no farmacológicos prescritos por sus médicos.

Figura 6.1. Diagrama de pacientes evaluados y de datos analizados en el presente estudio.



Los pacientes de la muestra final del presente estudio tenían edades comprendidas entre los 18 y los 75 años, siendo la edad media de la muestra de 50,51 años ($DT = 11,26$), y el 32,4% eran mujeres. El 43,2% de los participantes tenían estudios superiores, el 29,7% había realizado hasta el bachillerato y el 27% presentaba estudios básicos (primarios, EGB o FP). Respecto al estado civil, el 24,3% de los pacientes eran solteros y el 75,7% estaba casado o convivía con una pareja estable.

Como promedio, habían pasado 81,5 meses ($DT = 103,5$) desde que los pacientes habían conocido su diagnóstico de HTA. El 78,4% de los pacientes estaba bajo tratamiento farmacológico en el momento de la evaluación inicial y a ninguno de ellos se les había modificado las pautas de tratamiento farmacológico o no farmacológico durante al menos un mes antes de esa evaluación. Por otro lado, según autoinformaban los pacientes, ninguno presentaba un problema auditivo o respiratorio que pudiera afectar al entrenamiento en respiración lenta guiado por *RESPeRATE*, ni trastornos psicológicos graves.

En cuanto al estado actual de salud cardiovascular de los participantes y la presencia de factores de riesgo cardiovascular, el 13,5% de los pacientes tenían problemas de corazón, el 5,4% había sufrido al menos un infarto o angina de pecho o embolia o trombosis cerebral, y el 8,1% tenía diabetes. El 13,5% de los participantes eran fumadores y el 59,5% realizaba actividad física intensa en el trabajo y/o practicaban algún deporte con regularidad. La media de consumo de alcohol de los pacientes de la presente muestra era igual a 0,45 bebidas alcohólicas por día ($DT = 0,72$). El IMC medio de la muestra fue de $29,3 \text{ kg/m}^2$, lo que indicaba sobrepeso, el porcentaje de grasa corporal medio fue de 33,4% y el cociente de cintura/cadera medio fue de 0,90.

Según indicaba el análisis de sangre que se comenta más adelante en el apartado de medidas bioquímicas, los pacientes de la muestra final presentaban un nivel medio de colesterol total de 187,8 mg/dl, un nivel de colesterol HDL de 42,9 mg/dl, un nivel de colesterol LDL de 108,9 mg/dl y unos niveles de glucosa de 99,7 mg/dl y de triglicéridos de 181,4 mg/dl. Todos estos parámetros bioquímicos sanguíneos se encontraban dentro de los límites recomendados (véase la Tabla 2.1 del Capítulo 2).

Finalmente, en cuanto a los niveles de PA, la muestra final presentaba unos niveles medios de PAS/PAD clínica de 144,5/87,9 mm Hg, de PAS/PAD ambulatoria diurna de 132,9/85,2 mm Hg, de PAS/PAD ambulatoria nocturna de 113,3/70,9 mm Hg y de PAS/PAD automedida de 139,9/85,8 mm Hg.

De los 37 pacientes de la muestra final, 18 habían sido asignados al grupo de tratamiento de entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* y 19 al grupo de control de lista de espera y, tras la evaluación postratamiento, los pacientes del grupo de lista de espera fueron de nuevo asignados aleatoriamente a uno de los tres tratamientos del proyecto de investigación más amplio del que formaba parte esta tesis doctoral y recibieron el tratamiento asignado (control de estrés, control de estrés con terapia cognitiva para la ira o entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*), mientras que los pacientes del grupo de tratamiento fueron de nuevo evaluados durante un seguimiento realizado a los 4 meses de finalizar el tratamiento. De estos últimos pacientes, tres no acudieron a la evaluación de seguimiento por diversos motivos (p.ej., falta de tiempo para realizar la evaluación o encontrarse de viaje) y los datos de otros dos pacientes no fueron analizados porque se habían producido cambios desde el postratamiento en los tratamientos farmacológicos o no farmacológicos que seguían los pacientes desde el inicio del estudio. Por tanto, para el análisis de los

resultados del grupo de tratamiento en el seguimiento a los 4 meses, dicho grupo quedó formado por 13 pacientes (véase la Figura 6.1).

6.2. Diseño

La investigación responde a un diseño experimental factorial 2 x 2 intergrupos, con dos variables independientes con dos niveles en cada una y medidas repetidas en una de ellas. La primera variable independiente es el tipo de tratamiento y adopta dos valores: entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* y no tratamiento (condición de control de lista de espera). La segunda variable independiente es el momento de la evaluación y adopta los siguientes valores: pretratamiento y postratamiento.

Las variables dependientes principales para la comprobación de las hipótesis sobre la eficacia del tratamiento analizado son los niveles de PA sistólica y diastólica, tanto clínicas como automedidas (AMPA) y ambulatorias (MAPA). Además, se tienen en cuenta otras variables dependientes secundarias que son las distintas medidas de factores psicológicos (ira, expresión interna de la ira, expresión externa de la ira, control de ira externo, control de ira interno, ansiedad, depresión y estrés)

Por otro lado, se controlaron otras variables también relacionadas con la HTA-E como las medidas antropométricas (peso, talla, IMC, cociente cintura/cadera y porcentaje de grasa) y bioquímicas (glucosa, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos).

Para la evaluación de los resultados a medio plazo del tratamiento con *RESPeRATE*, se utilizó un diseño de un solo grupo con medidas repetidas en tres momentos, de forma que las variables dependientes anteriormente mencionadas fueron evaluadas en el pretratamiento, en el postratamiento y en el seguimiento a los 4 meses.

Por último, en el grupo de tratamiento *RESPeRATE* se tomaron medidas de algunos parámetros respiratorios que se han asociado significativamente con cambios en

los niveles de PA sistólica tras un entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* (Elliott e Izzo, 2006; Gavish, 2010), en concreto, el número de minutos terapéuticos durante las 8 semanas de entrenamiento (número de minutos durante los cuales la respiración está por debajo de 10 RPM) y el porcentaje medio de sincronización (porcentaje de tiempo de entrenamiento en el que el participante sincroniza su respiración con los tonos musicales que guían dicha respiración).

6.3. Medidas

Todas las medidas mencionadas en el epígrafe anterior fueron tomadas por un terapeuta entrenado. A continuación se indican los aparatos e instrumentos utilizados para la obtención de dichas medidas, las cuales se exponen agrupadas en las siguientes categorías: a) medidas de la PA, b) medidas psicológicas, c) parámetros respiratorios, d) medidas antropométricas, y e) medidas bioquímicas. La Tabla 6.2 resume las medidas (por modalidad) y el momento del estudio en el que fueron tomadas.

6.3.1. Presión arterial

La existencia de diferentes tipos de medida de la PA y las dificultades que conlleva su obtención han sido tenidas en cuenta en este estudio. Por un lado, una característica esencial de la PA es su gran variabilidad, de forma que múltiples situaciones externas e internas al paciente pueden producir aumentos o disminuciones transitorias de su PA que invaliden la obtención de una estimación representativa de su PA habitual o verdadera (Beevers, Lip y O'Brien, 2001; Pickering, 2000). Todas esas variables situaciones (postura, brazo, tamaño del manguito, ingesta de alimentos y bebidas, consumo de tabaco, etc.) se han controlado en el presente estudio a través de la aplicación de un procedimiento estandarizado de medición clínica de la PA y de automedida de la PA siguiendo, respectivamente, las indicaciones de la *Guía Española*

de la *Hipertensión Arterial* (SEH-LEHA, 2005) y las del equipo de García-Vera (1999a; 2000; García-Vera, Sanz. y Labrador, 2000).

Por otro lado, existe el problema de la modificación iatrogénica de la PA, es decir, la mayoría de las personas experimentan una reacción de alerta a la propia toma de la PA en la clínica, pero en algunos casos estos problemas cobran especial relevancia como, por ejemplo, ocurre con los fenómenos del efecto de bata blanca, la HTA de bata blanca o HTA clínica aislada, y la HTA enmascarada (García-Vera, Sanz. y Labrador, 2000).

Para solventar estos problemas y las limitaciones metodológicas de investigaciones anteriores, en este estudio se tomaron medidas clínicas, ambulatorias (MAPA) y automedidas (AMPA) de la PA que son complementarias y permiten el aumento de la fiabilidad y validez de la medida para estimar la PA verdadera del individuo.

Concretamente, la medición de la **PA clínica** consistió en la realización en la consulta y por parte del terapeuta de tres lecturas de PA (sistólica/diastólica) tomadas con un intervalo de 2 minutos entre ellas.

Además de la medida clínica de la PA, también se realizó **la automedida de la PA (AMPA)** por parte del propio paciente en su ambiente (casa o trabajo), medida que, en comparación con la medida clínica, y tal y como ya se ha comentado en un capítulo anterior, evitan el *efecto bata blanca* y tienen, debido al elevado número de lecturas que pueden obtenerse, una mejor reproducibilidad. En este estudio se pidió a los participantes que llevaran a cabo cada día 2 automedidas de PA por la mañana, 2 en el trabajo y 2 por la tarde-noche, durante cuatro días consecutivos, lo que implicaba, por tanto, obtener un total de 24 automediciones de la PA en diferentes días y contextos. Según el estudio de generalizabilidad de la AMPA en pacientes con HTA-E de García-

Vera y Sanz (1999), ese número y esa pauta de automedidas permitirían obtener índices de fiabilidad (G^*) tanto para la PAS como para la PAD de 0,88 o más, ya que en dicho estudio tan sólo se contempló la realización de una lectura en cada ocasión y, por tanto, dicho coeficiente de fiabilidad correspondía a tan sólo 12 medidas tomadas en tres contextos y durante 4 días. Para garantizar el cumplimiento de esas automediciones se pidió a los pacientes que llevaran un *registro de automedición* y se les advirtió que los monitores digitales de PA que se les proporcionaba disponían de memorias que almacenaban las lecturas de PA (véase el epígrafe dedicado a los aparatos de medida). De hecho, estas memorias también sirvieron para comprobar la veracidad de las automediciones de PA al comparar las lecturas de PA almacenadas en la memoria del monitor digital con las anotadas por los participantes en sus registros de automedición. A pesar de estas precauciones, 10 pacientes (27% de la muestra final) no completaron las 24 automediciones requeridas, aunque sí completaron una media de 19,7 mediciones, por lo que, en función de los datos de generalizabilidad de García-Vera y Sanz (1999), se podría estimar que incluso en los pacientes que no cumplieron estrictamente la pauta solicitada de AMPA, la fiabilidad de sus automediciones se encontraban por encima de 0,88.

A las ventajas de la AMPA en la estimación de la PA habitual o verdadera de una persona, debemos sumarle las ventajas proporcionadas por la **monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)**, que permitió obtener múltiples medidas de PA durante 24 horas consecutivas, mediciones que se realizaban mientras el paciente llevaba a cabo sus actividades diarias habituales, incluyendo el sueño.

El monitor para la MAPA fue programado para que tomase lecturas de la PA cada 20 minutos durante el período diurno y cada 30 minutos durante la noche. Siguiendo a Sierra et al. (2007), la MAPA se efectuó preferentemente en un día de

actividad normal, con un manguito adecuado para el tamaño del brazo del paciente. Se consideraron registros válidos aquellos en los que el porcentaje de lecturas válidas fuera $\geq 66\%$ del total. Igualmente, para la validez del registro se requirió un mínimo de 14 medidas durante el período de actividad o un mínimo de 7 durante el período de descanso. Se computaron los estimadores medios y de dispersión de la PAS, la PAD y la frecuencia cardíaca durante los períodos diurno o de actividad y nocturno o de descanso, definidos ambos en función del diario referido por el paciente. Además, para la correcta obtención de medidas de MAPA, cada paciente fue instruido con una serie de precauciones durante la monitorización de la PA (véase la Tabla 6.1).

Tabla 6.1. Precauciones para la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).

- 1) Durante toda la prueba procure no mover excesivamente el brazo donde se le ha colocado el manguito.
- 2) En el momento en que se inicie la lectura (se hincha el manguito) relaje totalmente el brazo y colóquelo en posición normal estirado junto al cuerpo.
- 3) Si está realizando alguna actividad física (andar, limpiar, etc.) y si fuera posible, párese y coloque el brazo en la posición anterior.
- 4) El día de la prueba evite realizar ejercicios físicos que impliquen un esfuerzo importante como deporte, correr, carga y descarga de objetos,...
- 5) No obstante, durante la prueba procure realizar sus actividades cotidianas; si está todo el día sentado/tumbado, las medidas serán más bajas y no serán representativas de su presión arterial habitual.

6.3.2. Medidas psicológicas

- Ira: Para evaluar la ira de los pacientes se utilizó el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2* de Spielberger (*State-Trait Anger Expression Inventory-2* o STAXI-2; Spielberger, 1999) en su versión adaptada al español (Spielberger, Miguel Tobal,

Casado y Cano Vindel 2001). En su adaptación española, el STAXI-2 es un instrumento de autoinforme de 49 ítems de tipo Likert de 4 puntos (de 1 a 4) que mide diferentes facetas del constructo de ira (ira como estado y rasgo, y diferentes estilos de expresión y control de la ira). En el presente estudio se utilizaron las escalas del STAXI-2 que miden la expresión externa de la ira, la expresión interna de la ira, el control externo de la ira, el control interno de la ira y la ira rasgo. Las cuatro primeras escalas están compuestas de 6 ítems cada una, mientras que la última está compuesta de 10 ítems. La escala de Expresión Externa de la Ira pretende medir la frecuencia con la que la persona tiende a manifestar su ira a través de conductas verbalmente agresivas (p. ej., gritos, insultos, discusiones, comentarios irónicos) o de comportamientos físicamente agresivos hacia personas u objetos, mientras que la escala de Expresión Interna de la Ira evalúa la frecuencia con la que la persona tiende a realizar esfuerzos para inhibir o suprimir la manifestación de los sentimientos de ira que experimenta. Por su parte, la escala de Control Externo de la Ira trata de evaluar la tendencia a prever y prevenir la expresión externa de la ira evitando su manifestación hacia personas u objetos del entorno, mientras que la escala de Control Interno de la Ira mide la frecuencia con que un individuo intenta controlar los sentimientos de ira mediante la moderación y el sosiego. Finalmente, la escala de Ira Rasgo evalúa la tendencia a percibir muchas situaciones diferentes como enojosas o frustrantes y a responder a las mismas con un estado elevado de ira. La adaptación española del STAXI-2 tiene índices de fiabilidad y validez adecuados y parecidos a los que muestra la versión original (Spielberger et al., 2001).

- Ansiedad: Para la evaluación de la ansiedad se utilizaron dos instrumentos. En primer lugar, se utilizó el *Inventario de Ansiedad de Beck* (*Beck Anxiety Inventory* o BAI; Beck, Epstein, Brown y Steer, 1988), en la adaptación española realizada por Sanz

y Navarro (2003). El BAI consta de 21 ítems que evalúan la presencia o ausencia de una serie síntomas de ansiedad (en su mayoría fisiológicos) en la última semana y que son valorados de 0 a 3 por el sujeto en cuanto al grado en que le afectaron durante ese periodo de tiempo (0 = Nada en absoluto; 1 = Levemente, no me molestó mucho; 2 = Moderadamente, fue muy desagradable, pero podía soportarlo; 3 = Gravemente, casi no podía soportarlo). Los análisis estadísticos de la adaptación del BAI en población general española (Magán, Sanz y García-Vera, 2008), muestran índices aceptables de fiabilidad y validez, y comparables a los obtenidos con la versión original y con las adaptaciones de otros países (Magán, Sanz y García-Vera, 2008).

Puesto que el BAI está sesgado hacia la evaluación de síntomas físicos de ansiedad (Sanz y Navarro, 2003), se decidió utilizar de forma complementario otro instrumento de evaluación de la ansiedad más centrado en sus síntomas cognitivos. En concreto, también se utilizó la subescala de ansiedad de la *Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (Hospital Anxiety and Depression Scale o HAD)* de Zigmond y Snaith (1983) en la versión traducida por Snaith, Bulbena y Berrios y adaptada en población española psiquiátrica por Tejero et al. (1986) y en población española médica por Herrero, Blanca, Peria, De Pablo, Pintora y Bulbena (2003). Este cuestionario es una escala sencilla y de fácil aplicación, que sustituye los síntomas que pueden ser provocados por la dolencia física por otros más específicos de la vivencia psíquica del trastorno, con la finalidad de detectar estados de depresión y ansiedad en pacientes de servicios hospitalarios no psiquiátricos. En este estudio, se utilizó únicamente la subescala de ansiedad, que consta de 7 ítems seleccionados a partir del análisis y revisión de la escala de ansiedad de Hamilton, evitando la inclusión de síntomas físicos que puedan ser confundidos por parte del paciente con la sintomatología propia de su enfermedad física. La intensidad o frecuencia del síntoma se evalúa en una escala de

Likert de 4 puntos (rango 0 - 3), con diferentes formulaciones de respuesta, y los pacientes tienen que seleccionar, para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación durante la última semana. Los datos de fiabilidad y validez de la adaptación española en muestras de pacientes médicos ambulatorios son aceptables y similares a los obtenidos con la versión original (Herrero et al., 2003).

- Depresión: En este estudio se midió la depresión mediante la versión reducida desarrollada por Sanz, García-Vera, Fortún y Espinosa (2005) del *Inventario de Depresión de Beck–Segunda Edición (Beck Depression Inventory-Second Edition o BDI-II*; Beck, Steer y Brown, 1996). Esta versión reducida está basada en la adaptación española del BDI-II de Sanz y su equipo (Sanz, Navarro y Vázquez, 2003; Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003; Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún y Vázquez, 2005) y está formada por los 11 ítems con mejores propiedades psicométricas del BDI-II en el estudio de adaptación del BDI-II en pacientes psicopatológicos españoles (Sanz, García-Vera, Espinosa, et al., 2005) y que, además, cubren todos los criterios sintomáticos de los trastornos depresivos según el DSM-IV (Sanz, García-Vera, Fortún et al., 2005). Como el BDI-II, todos los ítems de la versión breve tienen 4 afirmaciones alternativas de menor (0) a mayor gravedad (3) para evaluar la presencia y gravedad de síntomas depresivos en pacientes durante las dos últimas semanas. En los estudios psicométricos de la versión breve del BDI-II, ésta ha presentado una alta consistencia interna para población psicopatológica (α de Cronbach = 0,83) y un nivel aceptable en población general (α de Cronbach = 0,78) y, asimismo, ha presentado una alta validez convergente con el BDI-II tanto en población psicopatológica (0,96) como en población general (0,95) (Sanz, García-Vera, Fortún, et al., 2005), de forma que con la versión breve se consigue reducir el tiempo de aplicación del BDI-II a la mitad sin apenas merma en sus propiedades psicométricas, con lo que se facilita la aplicación de otros cuestionarios.

- Sucesos estresantes: En este estudio, para cuantificar el nivel de estrés de los pacientes, se utilizó la versión abreviada del *Inventario de Sucesos Estresantes Recientes* (*Survey of Recent Life Experiences* o SRLE; Kohn y MacDonald, 1992), en su versión traducida al español por Sanz (traducción no publicada). La versión abreviada del SRLE se compone de 41 ítems que valoran la cantidad de experiencias percibidas como estresantes que ha vivido una persona en el último mes y el grado de relevancia que cada una de ellas ha tenido en su vida cotidiana. Esta cuantificación se realiza en relación con diferentes aspectos del día a día cotidiano (dificultades sociales y culturales, trabajo, disponibilidad de tiempo, finanzas, aceptabilidad social) basándose en el modelo transaccional del estrés de Lazarus y Folkman. La traducción española de la versión breve del SRLE ha mostrado un índice de fiabilidad de consistencia interna muy elevado en una muestra española mixta de personas con HTA-E y con normotensión (α de Cronbach = 0,92; Magán, 2010), índice que replica el encontrado con la versión original en muestras americanas (α de Cronbach = 0,92; Kohn y MacDonald, 1992).

6.3.3. Parámetros respiratorios

El dispositivo *RESPeRATE* tiene capacidad para almacenar diferentes parámetros del entrenamiento en respiración lenta como, por ejemplo, el número de sesiones de entrenamiento realizadas y, para cada sesión, el número total de minutos en la zona terapéutica de menos de 10 RPM (minutos terapéuticos) y el porcentaje de tiempo en que hay sincronización entre la respiración del participante y los tonos musicales. En este estudio se midieron estas tres variables y sobre las dos últimas (minutos terapéuticos y porcentaje de sincronización) se analizaron los datos registrados durante las 8 semanas en las que se llevó a cabo el tratamiento de 15 minutos diarios, ya que se ha encontrado que ambas variables son componentes terapéuticos relacionados

con los cambios en la PA, concretamente en la PA sistólica (Elliott et al., 2006; Gavish, 2010). De hecho, parece que los puntos de corte en esas dos variables que afectan significativamente a la PAS son alcanzar durante el entrenamiento al menos 180 minutos terapéuticos y un 65% de sincronización (Elliott et al., 2006; Gavish, 2010).

La adherencia al tratamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* se definió a través de dos variables: la adherencia a las sesiones y los minutos terapéuticos registrados. La primera de ellas fue registrada por la memoria del dispositivo como el número de sesiones realizadas y almacenadas en el propio dispositivo *RESPeRATE* y las sesiones de entrenamiento requeridas por el tratamiento. Por tanto, para comprobar la veracidad de los datos y la adherencia a las sesiones de tratamiento se utilizó el cociente entre las sesiones almacenadas y las sesiones requeridas (56 sesiones). Se consideró un cociente $\geq 0,80$ como una adherencia adecuada (Altena et al., 2009). Además, la adherencia también fue definida por los minutos terapéuticos y fue valorada como alta o baja en función de si se habían alcanzado o no al menos 180 minutos terapéuticos en el total de minutos del entrenamiento, punto de corte previamente establecido en el estudio de Elliott et al. (2006).

6.3.4. Medidas antropométricas

Se tomaron varias medidas antropométricas de los pacientes relacionadas con la obesidad como factor de riesgo cardiovascular, en concreto, el peso, la talla, el porcentaje de grasa corporal, el índice de masa corporal (IMC) y el cociente cintura/cadera, este último utilizado como indicador de obesidad abdominal.

Tras pesar al paciente con una báscula de precisión y medir su altura con un tallímetro profesional, se calculó el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal o índice de grasa corporal (IGC). El IMC es el índice más utilizado para evaluar el grado de obesidad de una persona ya que tiene en cuenta su peso en función

de su altura; sin embargo, el IMC no tiene en cuenta la composición del cuerpo en términos de tejido muscular y tejido graso, y que varía de un individuo a otro. Esta diferente composición corporal puede valorarse a partir del IGC que indica la proporción de grasa que hay en el cuerpo, y que debe medirse con instrumentación adecuada ya que su estimación a partir de la apariencia corporal externa no es fiable ni válida. Por tanto, en este estudio, la medición del porcentaje de grasa corporal se realizó con el monitor de grasa corporal OMRON BF-306 (véase más adelante su descripción en aparatos) siguiendo las instrucciones del fabricante. Este monitor estima el porcentaje de grasa corporal a partir de un análisis de impedancia bioeléctrica, es decir, a partir de un análisis de la resistencia eléctrica que opone el cuerpo al paso de una corriente imperceptible, resistencia que depende de la composición de grasa y músculo del cuerpo. Los resultados de la medición de IGC mediante impedancia bioeléctrica han sido validados de forma aceptable en numerosos estudios en comparación con los métodos de referencia en el cálculo de la proporción de grasa corporal, el método de peso subacuático (hidrodensitometría o densitometría hidrostática) y el método DEXA (absorciometría con rayos X de energía dual) (Kyle et al., 2004 a,b). La valoración del IMC se realizó con la fórmula (peso en kilogramos dividido por la altura al cuadrado en metros) introduciendo el peso y la altura de los pacientes en el mismo monitor OMRON BF-306 y considerándose un $IMC \geq 30$ como un factor de riesgo cardiovascular (JNC-7, 2003). Por último, la relación cintura/cadera se midió con una cinta métrica flexible y se calculó como contorno de la cintura en cm dividido por el contorno de la cadera en cm, considerándose valores de normalidad cocientes cintura/cadera por debajo de 0,90 en mujeres y de 1 en los varones (Aranceta, et al., 2003).

Tabla 6.2. Resumen de las medidas tomadas en el estudio en los diferentes momentos de evaluación.

Medidas	Pretratamiento (evaluación inicial)	Postratamiento (8 semanas tras la evaluación inicial)	Seguimiento (4 meses tras el pos- tratamiento)
Presión arterial			
PA clínica	X	X	X
MAPA	X	X	X
AMPA	X	X	X
Autoinformadas			
Entrevista de factores relacionados con las ECV	X	X	X
Autorregistro de entrenamiento con <i>RESPeRATE</i>	X Durante 8 semanas de tratamiento		
Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado (STAXI)	X	X	X
Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)	X	X	X
Subescala de ansiedad de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD)	X	X	X
Versión breve del Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II)	X	X	X
Versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes (SRLE)	X	X	X
Parámetros respiratorios			
Nº de sesiones de entrenamiento	X Durante 8 semanas de tratamiento		
Nº de minutos con menos de 10 respiraciones por minuto	X Durante 8 semanas de tratamiento		
Porcentaje de tiempo con sincronización entre respiraciones y tonos musicales	X Durante 8 semanas de tratamiento		
Medidas antropométricas			
IMC	X	X	X
Cociente cintura/cadera	X	X	X
IGC	X	X	X
Medidas bioquímicas			
Glucosa	X	X	X
Colesterol total	X	X	X
Colesterol HDL	X	X	X
Colesterol LDL	X	X	X
Triglicéridos	X	X	X

Nota. MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; ECV = enfermedades cardiovasculares; IMC = índice de masa corporal; IGC = índice de grasa corporal.

6.3.5. Medidas bioquímicas

En este estudio se obtuvo mediante el sistema de análisis CARDIOCHECK (véase más adelante su descripción en aparatos) el perfil lipídico de todos los pacientes, en concreto, los niveles en sangre de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos, así como sus niveles en sangre de glucosa.

La presencia de niveles sanguíneos de colesterol total superiores a 250mg/dl, de colesterol LDL superiores a 155mg/dl o de colesterol HDL inferiores a 40 mg/dl en varones y de 48mg/dl en mujeres, se consideran factores de riesgo cardiovascular asociados a HTA (SEH-LELHA, 2005).

6.4. Materiales y aparatos

6.4.1. Materiales ad hoc

En este apartado se listan todos los materiales elaborados ex profeso para llevar a cabo el estudio:

- Protocolo de evaluación: se desarrolló un protocolo estandarizado de la sesión de evaluación de inicial que se describirá en el apartado de Procedimiento (véase Anexo II).
- Manual de tratamiento: se elaboró un manual para el “*Entrenamiento en Respiración Guiada por RESPeRATE*” que establecía las pautas detalladas a seguir por la terapeuta en las sesiones de tratamiento, ya que dicho manual no aparecía recogido en estudios previos.
- Hoja de consentimiento informado: se confeccionó una hoja donde se explicitaba por escrito los derechos y deberes de los participantes, así como los objetivos generales del proyecto y las tareas que se comprometían a realizar en caso de que lo firmasen. Además, en dicha hoja los pacientes se comprometían a

devolver los aparatos de evaluación y tratamiento y a cumplir los periodos de seguimiento (véase Anexo I).

- Entrevista de factores relacionados con las enfermedades cardiovasculares (ECV) para el pretratamiento: se elaboró una entrevista estructurada *ad hoc* para la evaluación de los datos demográficos (edad, sexo, estado civil, nivel de estudios y ocupación), la historia médica, el estado actual de salud, la medicación y los tratamientos anteriores relacionados con las ECV, los antecedentes familiares relacionados con las ECV, el consumo de sustancias relacionadas con las ECV y la práctica de ejercicio físico (véase Anexo III).
- Entrevista de factores relacionados con las ECV *ad hoc* para el postratamiento y los seguimientos: se elaboraron sendas entrevistas similares a la del pretratamiento, pero con preguntas que hacían referencia, respectivamente, a la situación de los pacientes durante los dos últimos meses, es decir, durante el tratamiento, o a los últimos 4 meses, es decir, durante el seguimiento.
- Hoja de registro de datos antropométricos y bioquímicos: se creó una hoja de registro donde se recogieron los datos antropométricos (talla, peso, contorno de cintura y cadera, IGC, IMC, las 3 mediciones de la PAS, PAD y frecuencia cardiaca (FC) en la clínica y los parámetros biomédicos sanguíneos (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos)(véase Anexo IV).
- Protocolo de medición clínica de la PA: se elaboró un protocolo de medición clínica de la PA siguiendo las consignas dadas por la JNC (JNC-7, 2003 y la OMS (WHO-ISH, 1999), protocolo que se describe con más detalle en el apartado Procedimiento.

- Protocolo de automedición de la PA (AMPA): se elaboró un protocolo de realización y entrenamiento en AMPA siguiendo los trabajos del equipo de investigación de Garcí-Vera (García-Vera et al., 1999 a, b; 2000; García-Vera, Sanz y Labrador, 2000), protocolo que se detallará en el apartado Procedimiento.
- Protocolo de la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA): se elaboró un protocolo de realización de la MAPA siguiendo las consignas dadas por la JNC (JNC-7, 2003) y la OMS (WHO-ISH, 1999), que se explicará con más detalle en el apartado Procedimiento.
- Folleto explicativo y registro sobre la MAPA: se diseñó un folleto para los pacientes en el que se recordaban las pautas a seguir durante la medición de 24 horas y que incluía espacios para anotar la hora de acostarse, levantarse, dormir siesta, levantarse de la siesta, toma de la medicación, desayuno, comida y cena, y para el registro de acontecimientos importantes (véase Anexo V).
- Folleto explicativo sobre automedición de la PA: se diseñó un folleto para los pacientes en el que se comentaban las instrucciones, requisitos y pasos a seguir para la AMPA (véase Anexo VI).
- Autorregistro de los niveles de PA y FC automedida: se confeccionó un autorregistro en el que los participantes tenían que registrar la fecha y hora, así como los valores de la PAS, PAD y TC, durante la AMPA. Este autorregistro se incluyó en el folleto explicativo sobre la automedición de la PA (véase Anexo VI).
- Guía sobre la hipertensión arterial esencial: Se utilizó como material psicoeducativo para los pacientes una guía titulada “*Guía sobre la Hipertensión Arterial Esencial*” elaborada por nuestro equipo de investigación (*Grupo de*

Investigación sobre Tratamientos Psicológicos de la Hipertensión Arterial de la Universidad Complutense de Madrid).

- Guía sobre la relación entre ansiedad, respiración e hipertensión arterial: Se elaboró una guía titulada “*Información sobre Hipertensión Arterial Esencial, Ansiedad y Respiración*” con material psicoeducativo sobre la relación entre ansiedad, respiración e hipertensión para ser entregado a los pacientes del grupo de tratamiento y servir de material de apoyo a las sesiones presenciales de tratamiento.
- Autorregistro o cuadernillo de registros del entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE: Se confeccionó un registro para que los pacientes completaran a diario la información relativa a las sesiones de entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE que realizaban en sus casas: fecha, hora de inicio de la sesión entrenamiento, hora de fin de la sesión entrenamiento, tiempo efectivo de la sesión de entrenamiento, respiraciones por minuto (RPM) iniciales y RPM finales. Estos datos los ofrecía el propio dispositivo RESPeRATE en su pantalla digital y se enseñó al paciente cómo registrarlos. El autorregistro del paciente servía además para comprobar la validez de los datos sobre el entrenamiento almacenados en la propia memoria del dispositivo RESPeRATE. Por último, el autorregistro también incluía escalas de 0 a 10 para que el paciente valorara en cada sesión de entrenamiento el grado de ansiedad, de enfado, de tristeza y de bienestar que había experimentado durante el día y el que experimentaba después del entrenamiento (véase Anexo VIII).

6.4.2. Aparatos

- Evaluación de la PA y la FC:

Tanto para la medición clínica como para la automedición de la PA y la FC se utilizaron monitores digitales automáticos **OMRON HEM-705 IT** (*OMRON Matsusaka Co. Ltd.*, Matsusaka, Japón). Este aparato dispone de inflado y desinflado automático del manguito, y ofrece lecturas digitales de la presión arterial sistólica y diastólica y de la frecuencia cardiaca obtenidas mediante oscilometría. Tiene capacidad automática de 28 memorias, por lo que, tras informar de esta circunstancia a los pacientes, permite tener una cierta seguridad de que éstos no distorsionan las cifras de medición. Diversos estudios han confirmado que este monitor, cuando se compara con el método auscultatorio, cumple los criterios de precisión más exigentes de la Asociación para el Avance de los Instrumentos Médicos de los EE. UU., de la Sociedad Británica de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Hipertensión (Coleman, Freeman, Steel y Shennan, 2006; El Assad, Topouchian y Asmar, 2003).

Para la MAPA se utilizó el monitor ambulatorio de presión arterial **SPACELABS 90217** (*Spacelabs Medical Inc.*, Issaquah, Washington, EE. UU.). Este monitor mide mediante oscilometría la PA sistólica, diastólica y media y la FC durante un periodo de 24 a 48 horas, y se puede programar para que realice las lecturas con intervalos de 6 a 120 minutos. Este monitor es la versión más ligera del modelo 90207, el cual, según una búsqueda realizada en mayo de 2011 en la base de datos bibliográfica *PubMed*, ha sido utilizado en más de 260 estudios para llevar a cabo una MAPA. Diversos estudios han confirmado que el modelo 90217 cumple los criterios de precisión de la Asociación para el Avance de los Instrumentos Médicos de los EE. UU. y de la Sociedad Británica de Hipertensión (Amoore, Dewar, Gough y Padfield, 2005; Baumgart y Kamp, 1998).

- Medidas bioquímicas:

Se utilizó el sistema de análisis de sangre total **CARDIO CHECK PA** (*Polymer Technology Systems, Inc.*, Indianápolis, Indiana, EE. UU.). Este dispositivo portátil es un espectrofotómetro de reflexión que analiza cuantitativamente y de forma fiable y sencilla (sin necesidad de preparación de reactivos, ni manipulación de la muestra, ni cálculo alguno, en menos de tres minutos y a partir de una sola gota de sangre), la mayoría de los parámetros bioquímicos de la sangre relacionados con el riesgo cardiovascular (colesterol, triglicéridos, glucosa). El dispositivo utiliza la fotometría reflectiva para analizar una gota de sangre colocada en una tira reactiva específica para cada parámetro (glucosa) o conjunto de parámetros (lípidos) con los algoritmos almacenados en un chip de memoria que se inserta en el dispositivo y que es específico para la tira reactiva en cuestión. Diversos estudios empíricos avalan la precisión de este sistema de análisis para estimar los niveles en sangre de glucosa y, especialmente, de lípidos (Panz, Raal, Paiker, Immelman y Miles, 2005; Polymer Technology Systems, 2007).

- Datos antropométricos:

- Medición de la altura y del peso: para la valoración del peso y talla de los participantes se utilizó una **báscula seca 704** y un **tallímetro seca 220** (*seca gmbh & co. kg.*, Hamburgo, Alemania), respectivamente. La báscula seca 704 permite la estimación del peso corporal entre 1 kg y 250 kg, con una precisión de la medida de 50 g y una precisión del calibrado que oscila entre ± 50 g (en pesos de hasta 50 kg), ± 100 g (en pesos entre 50 y 200 kg) y ± 150 g (en pesos entre 200 y 250 kg). Por su parte, el tallímetro telescópico seca 220 permite la cuantificación de la talla en un rango de 60 a 200 cm, con una precisión de la medición de ± 5 mm.

- Porcentaje o índice de grasa corporal (IGC): **monitor de grasa corporal OMRON BF-306** (*OMRON Matsusaka Co. Ltd.*, Matsusaka, Japón). Este monitor digital de mano estima el IGC (de 4.0% a 50.0%) a partir de un análisis de impedancia bioeléctrica de los brazos (de mano a mano) para lo cual dispone de 4 electrodos, dos para cada mano. El análisis se realiza teniendo en cuenta las características de la persona en cuanto a su altura (de 100 a 199,5 cm), peso (de 10 a 199,8 kg), edad (de 18 a 70 años) y sexo, características que deben registrarse en el monitor y que permiten que éste también calcule el IMC (de 7 a 90). Diversos estudios han demostrado la fiabilidad y validez de los diferentes modelos de este monitor para estimar el IGC en comparación a diferentes métodos de referencia (Loy et al., 1998; Martín, Gómez, Antoranz, Fernández, Gómez de la Cámara y de Oya, 2001; Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2002), destacando especialmente el estudio de Deurenberg et al. (2001) con cinco muestras de personas de Italia, Holanda y Finlandia, ya que utilizó precisamente el modelo BF-306 que incorpora un algoritmo de estimación del IGC basado específicamente en datos europeos de correspondencia con la densitometría hidrostática.

- Contorno cintura y cadera: **Cinta métrica flexible.**

- Entrenamiento en respiración lenta guiada:

El entrenamiento se llevó a cabo con el dispositivo **RESPeRATE** (*InterCure Ltd.*, Lod, Israel). En un capítulo anterior titulado “Entrenamiento en respiración lenta guiada por **RESPeRATE** como tratamiento para la hipertensión arterial” se puede encontrar información más detallada sobre las características técnicas de este dispositivo y su utilización en el entrenamiento en respiración lenta.

6.5. Procedimiento

En la Tabla 6.3 se detalla el procedimiento seguido en el presente estudio. Tras establecer los convenios con los centros y servicios médicos citados anteriormente en el

apartado de Participantes, los médicos de dichos centros remitían a los pacientes con HTA-E que cumplían los criterios de inclusión y que estaban interesados en participar en una investigación sobre un tratamiento complementario, no farmacológico y gratuito para la HTA. En el caso de los pacientes procedentes de la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, del centro de salud “Pozuelo Estación” de Pozuelo de Alarcón y del Servicio de Psicología y Psicotecnia de la Guardia Civil, los pacientes fueron atendidos en sus centros de referencia, mientras que en los demás casos fueron atendidos en la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM, al igual que los pacientes que directamente acudieron a la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM en respuesta a los anuncios invitando a participar en una investigación sobre un tratamiento complementario, no farmacológico y gratuito para la HTA.

A medida que los pacientes solicitaban el tratamiento, se les explicó el objetivo del estudio y se les pidió por escrito consentimiento informado para participar en la investigación. Todos los pacientes pasaron entonces por dos sesiones de evaluación pretratamiento, con un intervalo entre las mismas de 24 horas, en las que se realizaron la entrevista sobre RCV, se tomaron las distintas medidas de PA sistólica y diastólica clínica, MAPA y AMPA, así como las medidas de las variables psicológicas y bioquímicas del estudio. En la Tabla 6.3 se describe el procedimiento detallado de las dos sesiones de evaluación pretratamiento.

Tabla 6.3. Procedimiento de las sesiones de evaluación pretratamiento.

Evaluación Pretratamiento — Sesión I (90 minutos):

- 1) *Presentación del terapeuta y firma de consentimiento informado*, en el que se explicitan los procedimientos de evaluación, las sesiones de tratamiento y las

evaluaciones postratamiento y seguimiento, y en el que se aseguran el tratamiento confidencial de los datos obtenidos del participante.

2) *Entrevista de HTA-E*: a continuación, la primera sesión de evaluación comenzó con una entrevista elaborada *ad hoc* para el proyecto de investigación del que este estudio forma parte. En dicha entrevista se recogió la información referente a los datos demográficos de cada participante, estado actual de salud respecto a las enfermedades cardiovasculares (ECV), medicación y tratamientos relacionados con las ECV, antecedentes familiares de problemas de salud relacionados con las ECV, consumo de sustancias relacionadas con las ECV (tabaco, sal, cafeína y alcohol) y actividad física.

3) *Medición de la PA clínica y colocación del dispositivo para la MAPA*: tras la entrevista, se pasó a la medición de la PA en la clínica, que consistió en la toma de 3 medidas consecutivas de la PAS, PAD y FC cada dos minutos y tras un periodo de reposo del paciente de 5 minutos, siguiendo las recomendaciones para la medida de la PA en la clínica de la *Guía española de hipertensión arterial (2005)*. A continuación se colocó el dispositivo de medición MAPA en la consulta, siguiendo las recomendaciones de colocación de la *Guía española de hipertensión arterial (2005)*, de forma que así se aseguraba el correcto uso y funcionamiento del aparato y la normalización por parte del paciente de las sensaciones que produce el dispositivo mientras estaba en la consulta con el terapeuta.

4) *Recogida de datos antropométricos*: seguidamente, se pasó a tallar y pesar cada participante y a continuación a medir su índice de masa corporal y el porcentaje de grasa. Una vez tomadas estas medidas, se recogieron los datos correspondientes al contorno y cintura de cada participante.

5) *Parámetros biomédicos*: la medición de los parámetros biomédicos fue el siguiente paso. Mediante la extracción de unas gotas de sangre y con el dispositivo *CardioCheck* se obtuvieron, en cuestión de minutos, los resultados correspondientes a

la glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos y cociente colesterol total-HDL de cada paciente.

6) *Realización de cuestionarios I*: el terapeuta explicó las instrucciones necesarias a cada participante para la realización de la primera parte de cuestionarios. Esta primera parte está conformada por los siguientes cuestionarios: STAXI-2 (34 ítems correspondientes a las cinco escalas utilizadas en el presente estudio), versión breve del BDI-II (11 ítems), BAI (21 ítems) y subescala de ansiedad de la HAD (7 ítems).

7) *Entrenamiento en la MAPA*: para cerrar esta primera sesión de evaluación, se revisó si había habido algún problema con el aparato de la MAPA. A continuación se repasó con cada participante las pautas a seguir durante las 24 horas siguientes en las que se realizaría la MAPA. Por último, se entregó a cada participante un registro similar al recomendado por la *Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España* (2002), que además de tener por escrito las pautas de uso de la MAPA, pedía al participante que registrase: hora del desayuno, comida y cena, hora de acostarse por la noche y levantarse por la mañana, y hora de acostarse y levantarse de la siesta. Cada participante también valoró la calidad del sueño en una escala “malo-regular-bueno” y anotó la hora de las tomas de medicación. Al final del registro, aparecía unas casillas dirigidas a que los pacientes anotasen, si era necesario, algún acontecimiento que considerase fuera de la normalidad en su día a día cotidiano y que pudiera interferir con la medida de la MAPA. Las condiciones del participante, las condiciones del equipo de medida y la colocación y programación del mismo, se realizaron siguiendo las pautas recomendadas por *Guía española de hipertensión arterial* (2005) y que se explicaron detalladamente en el apartado de “Variables y medidas”.

Evaluación Pretratamiento — Sesión II (60 minutos):

Tras la primera sesión de evaluación se citó a cada participante 24 horas después para realizar la segunda sesión de evaluación que consistió en los siguientes pasos:

- 1) *Devolución del dispositivo de la MAPA*: se ayudó a cada paciente a retirarse el aparato para medir la MAPA y se comentó el registro.
- 2) *Realización de cuestionarios II*: se explicaron las instrucciones necesarias a los pacientes para la realización de la segunda parte de cuestionarios. En esta parte se incluyeron los siguientes cuestionarios: versión breve del SRLE (41 ítems).
- 3) *Entrenamiento en la AMPA*: siguiendo el protocolo de automedición de la presión arterial-AMPA de García-Vera et al. (1999 a, b, 2000, García- Vera, Sanz y Labrador, 2000), se entregó a cada participante un registro en el que se incluían las pautas fundamentales antes de tomarse la PA (estar tranquilamente sentados durante cinco minutos, no haber comido, no haber realizado ejercicio físico, etc.) y durante la toma de la PA (estar callados, no cruzar piernas, etc.), así como las pautas de colocación del manguito y uso del monitor digital automático OMRON HEM-705 IT. El registro también incluía la anotación de la PAS, PAD y FC correspondientes a cuatro días consecutivos. Cada uno de los días, los pacientes se midieron la PA dos veces por la mañana dejando dos minutos entre las tomas, dos veces en el trabajo y dos veces por la tarde-noche en casa. Tras la explicación de las pautas se pidió a cada participante que se automidiera la PA en consulta con la terapeuta con el fin de revisar las habilidades de automedición, la adherencia a las pautas y solucionar problemas.

Tras la realización de las sesiones de evaluación pretratamiento, los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a uno de los cuatro grupos experimentales (entrenamiento en control de estrés, entrenamiento en control de estrés con terapia

cognitiva para la ira-hostilidad, entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* y condición de control de lista de espera; véase la Figura 6.1) y, tras los cuatro días de la AMPA, se acordó una cita con el paciente para la entrega del monitor digital y el registro de automedición y, en el caso de los pacientes que habían sido asignados a grupos de tratamiento, se comenzó el mismo.

En el caso del grupo de entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, el tratamiento consistió en tres sesiones que se realizaron siguiendo un manual de tratamiento basado en el programa de intervención de Rosenthal et al. (2001; véase también Meles et al., 2004 y Viskoper et al., 2003) y que incluía: (a) psicoeducación sobre la HTA-E, fundamentado en un sencillo manual sobre la HTA-E y los hábitos asociados a dicha condición, y (b) la práctica diaria durante 15 minutos de los ejercicios de respiración guiados por el *RESPeRATE* durante un periodo de 8 semanas. En la Tabla 6.4 se detallan los objetivos generales y específicos de las 3 sesiones de tratamiento así como las estrategias terapéuticas seguidas.

Después de pasadas 8 semanas desde la evaluación pretratamiento, todos los pacientes pasaron por una segunda evaluación (postratamiento) que se realizó durante dos sesiones. El objetivo de esta evaluación era la valoración de los niveles de PA, variables biomédicas asociadas y psicosociales de cada participante bien tras la finalización del “*Entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE*” o bien tras haber pasado 8 semanas en lista de espera. Las dos sesiones de evaluación postratamiento se realizaron siguiendo el mismo protocolo que se había seguido en las sesiones de evaluación pretratamiento y que se detalla en la Tabla 6.3.

Tabla 6.4. Procedimiento de la fase de tratamiento: entrenamiento en respiración lenta guiada por RESPeRATE.

SESIÓN I:

El objetivo general fue la explicación de la naturaleza del problema de hipertensión arterial esencial (HTA-E) y su relación con la ansiedad, así como una explicación de los efectos beneficiosos que tiene la práctica de la respiración lenta sobre el sistema cardiovascular y de las características de los ejercicios de respiración guiada con el dispositivo.

Objetivos específicos:

1) **Psicoeducación sobre la HTA-E y sus factores de riesgo:** este apartado se llevó a cabo dentro de una perspectiva biopsicosocial, siguiendo la “*Guía de Hipertensión Arterial Esencial*” elaborada por el *Grupo de Investigación sobre Tratamientos Psicológicos de la Hipertensión arterial de la Universidad Complutense de Madrid* y que se utilizó como material para los participantes.

2) **Psicoeducación sobre la ansiedad y su relación con la HTA-E:** a continuación se pasó a la explicación de algunos conceptos como la ansiedad y su relación con la HTA-E siguiendo nuevamente los apartados incluidos en el material “*Información sobre Hipertensión Arterial Esencial, Ansiedad y Respiración*” para los participantes.

3) **Psicoeducación acerca de los efectos que tiene la práctica de una respiración lenta y profunda:** utilizando el mismo material del apartado anterior, se explicó la importancia del control de la respiración para reducir los niveles de ansiedad y los efectos de la respiración lenta.

4) **Explicación del uso y manejo del dispositivo RESPeRATE:** por último, se pasó a la explicación y práctica en el uso y manejo del RESPeRATE como dispositivo que guía a la consecución de una respiración lenta a través de la información visual y auditiva que proporciona de la respiración. Cada participante practicó en sesión 10 minutos en los que el terapeuta se aseguró del buen uso y manejo

del dispositivo y de la comprensión de las instrucciones por parte de los participantes.

5) Pautas para la realización de los ejercicios de respiración lenta en casa: Para realizar el entrenamiento con el dispositivo que ayudará a conseguir una respiración eficaz, es importante que cada participante siguiera las pautas de tratamiento, por lo que las mismas se entregaron también por escrito. Los ejercicios se realizaron por la tarde o por la noche durante 15 minutos diarios a lo largo de ocho semanas. Por último, se pidió a cada paciente que rellenara un registro diario de las siguientes variables: fecha, hora de inicio del entrenamiento, hora fin de entrenamiento, tiempo efectivo de la sesión de entrenamiento, respiraciones por minuto iniciales, respiraciones por minuto finales y grado de ansiedad, grado de enfado, grado de tristeza y grado de bienestar durante el día y después del entrenamiento (escalas de 0 a 10).

6) Promover la adherencia y motivación al tratamiento.

SESIÓN II:

Tras cuatro semanas de entrenamiento con *RESPeRATE*, se realizó una sesión de “seguimiento” del tratamiento en el que se incluyeron los siguientes apartados:

Objetivo general: Repaso de las tareas para casa (Material *RESPeRATE*: Cuadernillo de registros) y solución de cualquier duda/ problema que plantee el paciente.

Objetivos específicos:

1) Valoración subjetiva de la participante acerca del “Entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*”: en este apartado, se recogió información sobre la experiencia y sensaciones de cada participante tras las primeras cuatro semanas de entrenamiento con *RESPeRATE*.

2) Solucionar cualquier duda o problema que haya tenido los participantes durante estas cuatro semanas de entrenamiento.

3) Revisar el cuadernillo de autorregistros y rectificar los errores en el caso que sea necesario: la terapeuta en este apartado recordó junto a cada

participante las pautas de uso y manejo del dispositivo y comprobó la adherencia al tratamiento de la participante.

4) **Revisar mediante entrevista semiestructurada que no se realicen cambios en dieta, ejercicio físico, medicación y sueño.**

5) **Reforzar y motivar al paciente por los logros que haya obtenido.**

SESIÓN III:

La sesión consistió en:

Objetivos:

1) **Devolución del dispositivo *RESPeRATE* y cuadernillo de autorregistros:** esta sesión comenzó con la devolución del dispositivo y la entrega y comentario del registro diario del entrenamiento.

2) **Registro de comentarios e impresiones generales del participante acerca del tratamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*.**

3) **Generalización de la respiración lenta sin *RESPeRATE*:** este objetivo se llevó a cabo siguiendo las pautas de generalización de las técnicas de respiración habitualmente utilizadas en psicología clínica (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1999). Estas pautas se adaptaron a los ejercicios de respiración lenta y recomendaban la práctica en diferentes posturas y situaciones, la práctica diaria varias veces al día y la evocación de las sensaciones asociadas a la práctica con *RESPeRATE*.

Por razones éticas, a los pacientes del grupo de control de lista de espera, tras esa segunda evaluación que correspondía a la evaluación postratamiento del grupo de tratamiento, se les administró alguno de los tratamientos anteriormente expuestos. En concreto, a estos pacientes se les citó dos meses después de la evaluación pretratamiento (el tiempo que tardaban en desarrollarse los programas de intervención) y, en ese

momento, se les evaluó y administró uno de los tres tratamientos anteriormente expuestos según un procedimiento de asignación aleatoria.

Finalmente, los pacientes del grupo de tratamiento con *RESPeRATE* pasaron por una evaluación de seguimiento a los 4 meses de la finalización del tratamiento. El objetivo de esta evaluación era la valoración de los niveles de PA, variables biomédicas asociadas y psicosociales siguiendo el mismo protocolo de evaluación utilizado en la fase pretratamiento y en la fase postratamiento.

6.6. Análisis estadísticos

Previo a la realización de los análisis principales, todas las variables fueron exploradas para identificar valores anormales u *outliers*, no encontrándose ninguno que superara tres desviaciones típicas por encima de la media de los grupos en la variable en cuestión. Todos los análisis estadísticos fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS 15.0.

A pesar de que se esperaba que la aleatorización distribuyese las variables relacionadas con los factores clásicos de riesgo cardiovascular (edad, sexo, IMC, porcentaje de grasa corporal, cociente cintura/cadera, estado de salud y hábitos de salud como consumo de tabaco, alcohol y práctica de ejercicio físico) de forma homogénea entre los dos grupos de pacientes, se realizaron análisis para determinar las diferencias entre los grupos en estas variables en el pretratamiento. Para ello, se utilizaron pruebas de χ^2 cuando las variables eran categóricas o cualitativas, y pruebas *t* de Student cuando eran variables cuantitativas. En el caso de encontrar alguna diferencia estadísticamente significativa con $p < 0,05$ entre los grupos para cualquiera de los factores clásicos de riesgo cardiovascular ya comentados, para analizar la eficacia del tratamiento con *RESPeRATE* sobre las variables dependientes del estudio se realizaron sobre cada una de esas variables análisis de covarianza (ANCOVA) 2 x 2 de medidas repetidas con el

grupo de pertenencia (tratamiento frente a lista de espera) como factor intergrupo y el momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) como factor intragrupo, y utilizando como covariables los factores clásicos de riesgo cardiovascular en los que se hubiera encontrado una diferencia estadísticamente significativa, de forma que así se controlara su posible influencia en las diferencias entre los grupos en dichas variables dependientes.

Posteriormente, en función de los resultados de estos ANCOVA o ANOVA, se dividió el diseño y se realizaron comparaciones pretratamiento-postratamiento para comprobar cada una de las hipótesis propuestas mediante pruebas *t* de Student de medidas repetidas (diferencias pretratamiento-postratamiento en cada uno de los grupos por separado).

Se realizaron también pruebas *t* de Student de medidas repetidas para evaluar la eficacia del entrenamiento con *RESPeRATE* en los seguimientos, de forma que en el grupo de tratamiento se compararon las variables dependientes en el pretamiento frente al seguimiento a los 4 meses, y en el postratamiento frente al seguimiento a los 4 meses.

Asimismo, se valoró la eficacia clínica del entrenamiento con *RESPeRATE* para la PA clínica, AMPA y MAPA considerando dos criterios de significación clínica. Por un lado, se calculó el porcentaje de pacientes en cada grupo que había logrado niveles normales de PA clínica (por debajo de 140/90 mmHg), AMPA (por debajo de 135/85 mmHg) o MAPA (por debajo de 135/85 mmHg) en el postratamiento. Por otro lado, se calculó el porcentaje de pacientes en cada grupo que había logrado reducciones de PA en el postratamiento respecto al pretratamiento superiores a 5 mmHg y a 10 mmHg (García-Vera, Labrador y Sanz, 1997). A partir de estos datos, se analizó la eficacia clínica del entrenamiento con *RESPeRATE* mediante pruebas de chi-cuadrado que comparaban los porcentajes de pacientes en cada grupo que cumplían esos criterios de

significación clínica para cada una de las medidas de PA sistólica y diastólica (clínica, AMPA y MAPA).

Por otro lado, en el grupo de tratamiento, y para las medidas psicológicas que hubiesen mostrado cambios significativos entre el pretratamiento y el postratamiento o el seguimiento, se realizaron análisis de correlaciones entre los cambios pres-post y pre-seguimiento en las medidas psicológicas y los cambios pres-post y pre-seguimiento en las medidas de PA, para así analizar si tales variables psicológicas podrían considerarse posibles mecanismos psicológicos responsables de la eficacia antihipertensiva del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRTATE*.

Por último, se realizaron análisis de correlaciones entre los parámetros respiratorios registrados en el grupo de tratamiento con *RESPeRTATE* y los cambios pres-post y pre-seguimiento en las medidas de PA.

Capítulo 7

Resultados

7.1. Diferencias entre los grupos de pacientes en sus características demográficas, clínicas y psicológicas en el pretratamiento

En la Tabla 7.1 se presentan las características demográficas, clínicas y psicológicas de los dos grupos de pacientes, el de tratamiento con *RESPeRATE* y el de control de lista de espera. Los resultados de las pruebas *t* de Student y de las pruebas chi-cuadrado para comprobar las diferencias entre los dos grupos en esas características mostraron que la muestra total de pacientes ($n = 37$) se repartió de forma relativamente homogénea en cuanto al sexo y la edad entre ambos grupos, ya que no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ellos ni en la media de edad ni en el porcentaje de varones/mujeres ($p > 0,83$ y $p > 0,90$, respectivamente) (véase la Tabla 7.1). Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento y de control de lista de espera en el nivel de estudios ($p = 0,33$) ni en el estado civil ($p = 0,71$) (véase la Tabla 7.1).

Igualmente, ni para las variables clínicas relacionadas con el estado de salud de los participantes (antigüedad en el diagnóstico de HTA-E, existencia de problemas de corazón, de infartos-anginas-embolias, de diabetes o de tratamiento farmacológico antihipertensivo), ni para los hábitos de vida relacionados con la salud cardiovascular (consumo de tabaco y alcohol, práctica de ejercicio físico) ni para los parámetros bioquímicos sobre el nivel de lípidos o glucosa en sangre se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* y el grupo de control de lista de espera (todas las pruebas no significativas con $p > 0,05$) (véase la Tabla 7.1).

En cuanto a los principales parámetros antropométricos, nuevamente los resultados mostraron que no hubo diferencias estadísticamente significativas en el IMC ni en el cociente cintura-cadera ($p > 0,05$).

Tabla 7.1. Características demográficas, clínicas y psicológicas de los participantes, del grupo de entrenamiento en respiración lenta guiado por *RESPeRATE* (grupo tratamiento) y del grupo de lista de espera (grupo de control).

	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> (n = 18)	Grupo de Control (n = 19)	<i>t de Student</i> / χ^2	<i>p</i>
Edad, años	50,1 ± 11,7	50,8 ± 11,0	0,20	0,83
Mujeres, %	33,3	31,6	0,01	0,90
Educación, %				
Primarios	22,2	31,6		
Secundarios	22,2	36,8	2,19	0,33
Superiores	55,6	31,6		
Estado Civil, %				
Soltero	27,8	21,1		
Casado/conviendo pareja estable	72,2	78,9	0,71	
Antigüedad del diagnóstico de HTA-E, meses	71,6 ± 74,1	90,8 ± 126,7	0,56	0,57
Problemas de corazón, %	11,1	15,8	0,17	0,67
Infarto, angina de pecho, trombosis cerebral o embolia, %	5,6	5,3	0,002	0,96
Diabetes, %	11,1	5,3	0,42	0,51
Tratamiento farmacológico antihipertensivo, %	66,7	89,5	2,83	0,09
Fumadores, %	11,1	15,8	0,17	0,67
Consumo de alcohol, número de bebidas alcohólicas por día	0,5 ± 0,7	0,34 ± 0,6	-1,00	0,63
Ejercicio físico, %	56,6	63,2	0,22	0,63
IMC, kg/m²	28,5 ± 4,8	30,1 ± 5,3	0,95	0,34
IGC, %	31,2 ± 5,9	35,7 ± 5,8	2,32	0,02*
Ratio cintura-cadera, cm	0,92 ± 0,07	0,93 ± 0,07	0,25	0,80
Parámetros bioquímicos:				
Glucosa, mg/dl	101,5 ± 38,7	97,9 ± 27,8	-0,32	0,75
Colesterol total, mg/dl	189,3 ± 36,0	186,3 ± 52,4	-0,20	0,84
Colesterol HDL, mg/dl	45,2 ± 17,0	40,8 ± 21,0	-0,67	0,50
Colesterol LDL, mg/dl	108,4 ± 26,1	109,4 ± 47,5	0,07	0,94
Triglicéridos, mg/dl	179,2 ± 109,8	183,6 ± 88,6	0,13	0,89
Niveles de PA, mmHg:				
PAS clínica	143,7 ± 10,3	145,3 ± 16,5	0,36	0,71
PAD clínica	87,1 ± 6,5	88,8 ± 8,2	0,69	0,49
FC clínica	70,1 ± 11,9	69,2 ± 9,8	-0,26	0,79
PAS día MAPA	135,8 ± 10,1	130,4 ± 11,6	-1,49	0,14
PAD día MAPA	86,5 ± 5,7	84,1 ± 6,5	-1,16	0,25
FC día MAPA	70,8 ± 8,5	70,3 ± 6,7	-0,17	0,86

	Grupo de Tratamiento RESPeRATE (n = 18)	Grupo de Control (n = 19)	t de Student /χ²	p
PAS noche MAPA	112,4 ± 15,3	114,0 ± 12,6	0,35	0,72
PAD noche MAPA	72,2 ± 9,4	69,7 ± 6,6	-0,92	0,36
FC noche MAPA	60,1 ± 8,0	59,2 ± 8,3	-0,35	0,72
PAS, AMPA	139,6 ± 10,6	138,3 ± 17,9	-0,25	0,80
PAD, AMPA	86,1 ± 9,0	85,6 ± 7,3	-0,16	0,86
FC, AMPA	65,3 ± 10,2	65,4 ± 6,4	0,03	0,97
Subgrupos de HTA				
HTA sostenida	61,1	52,6		
HTA de bata blanca	5,6	15,8	1,02	0,60
HTA enmascarada	33,3	31,6		
Variables psicológicas				
STAXI-Ira	19,2 ± 4,8	22,1 ± 4,6	1,82	0,07
STAXI-EE	11,3 ± 3,1	11,8 ± 2,6	0,58	0,56
STAXI-EI	13,8 ± 4,1	12,2 ± 2,9	-1,32	0,19
STAXI-CE	16,2 ± 3,5	13,9 ± 3,7	-1,95	0,05
STAXI-CI	12,6 ± 4,1	11,5 ± 3,5	-0,85	0,39
BAI	7,5 ± 6,1	10,5 ± 9,7	1,11	0,27
HAD-A	5,2 ± 3,4	6,0 ± 3,1	0,65	0,51
BDI-II breve	2,4 ± 1,9	5,5 ± 4,8	2,55	0,01*
SRLE breve	26,1 ± 18,2	23,2 ± 14,0	-0,53	0,59

Nota. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (DT), excepto en aquellos que se refieran a porcentajes.

* $p < 0,05$.

HTA-E = hipertensión arterial esencial; Ejercicio físico = andar bastante y/o realizar esfuerzos vigorosos en el puesto de trabajo y/o practicar deporte con regularidad; IMC = índice de masa corporal; IGC = índice de grasa corporal; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardiaca; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; STAXI-Ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

Sí diferían los grupos, sin embargo, en términos del porcentaje de grasa corporal o índice de grasa corporal ($p = 0,02$). Dado el potencial efecto de confusión del porcentaje de grasa corporal sobre las variables dependientes de PA estudiadas, dicho

índice se utilizó como covariable en los modelos sucesivos de análisis estadísticos (véase la Tabla 7.1).

Por último, según las diferentes medidas de la PA (clínica, MAPA y AMPA), se clasificó a los pacientes en HTA sostenida o “verdadera” (medida clínica de PA por encima del punto de corte de normalidad y MAPA o AMPA también por encima del punto de corte de normalidad), HT de bata blanca o clínica aislada (medida clínica de PA por encima del punto de corte de normalidad, pero MAPA y AMPA en niveles normales) y HTA enmascarada (medida clínica de PA en niveles normales y MAPA o AMPA por encima del punto de corte de normalidad). La muestra total estuvo compuesta por un 56,8% de pacientes con HTA sostenida, un 10,8% con HTA de bata blanca y un 32,3% con HTA enmascarada, no encontrándose una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos en cuanto a la distribución de pacientes en esas categorías ($p > 0,60$) (véase la Tabla 7.1).

En relación con las variables psicológicas estudiadas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en ninguna de las medidas de ira, ansiedad o estrés (todas las $p > 0,05$; véase la Tabla 7.1), aunque sí en los niveles de sintomatología depresiva ($p < 0,01$), presentando el grupo de control un nivel ligeramente mayor de síntomas depresivos que el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* (5,5 frente a 2,4; véase la Tabla 7.1), aunque en ninguno de los grupos estos niveles medios de sintomatología depresiva fueron clínicamente significativos, ya que la media de la población normal española en la versión breve del BDI-II es 4,9 (Sanz, García-Vera, Fortún y Espinosa, 2005).

7.2. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial clínica

En la Tabla 7.2 se presentan las medias de los dos grupos de pacientes en las medidas clínicas de PA y FC en el pretratamiento y en el postratamiento. Al analizar dichas medias mediante un ANCOVA multivariable, controlando el porcentaje de la grasa corporal, para examinar la eficacia del tratamiento sobre los niveles clínicos de PA y FC en el **postratamiento**, no se encontró un efecto de interacción estadísticamente significativo entre los factores grupo (tratamiento con *RESPeRATE* frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) sobre la PAS clínica (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,08$; $p = 0,77$; Eta^2 Parcial = 0,002), la PAD clínica (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,50$; $p = 0,48$; Eta^2 Parcial = 0,01) o la FC clínica (Wilk's $\lambda = 0,995$; $F = 0,05$; $p = 0,81$; Eta^2 Parcial = 0,002) (véase la Tabla 7.2).

Tampoco se halló un efecto principal significativo del factor grupo en las medidas clínicas de PA y FC, es decir, el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* no difirió de forma estadísticamente significativa del grupo de control ni en la PAS clínica ($F = 0,12$; $p = 0,73$; Eta^2 Parcial = 0,004), ni en la PAD clínica ($F = 0,25$; $p = 0,60$; Eta^2 Parcial = 0,008), ni en la FC clínica ($F = 0,008$; $p = 0,93$; Eta^2 Parcial = 0,00). Igualmente, no se halló un efecto principal significativo del factor momento de evaluación en la PAS clínica (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,13$; $p = 0,72$; Eta^2 Parcial = 0,004) o en la PAD clínica (Wilk's $\lambda = 0,92$; $F = 2,78$; $p = 0,10$; Eta^2 Parcial = 0,10), pero sí en la FC clínica (Wilk's $\lambda = 0,86$; $F = 5,38$; $p = 0,02$; Eta^2 Parcial = 0,13), de manera que los niveles de FC clínica en ambos grupos fueron significativamente más bajos en el postratamiento que en la evaluación pretratamiento.

Tabla 7.2. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.

Grupos	PAS Clínica Pre	PAS Clínica Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	143,7 ± 10,3	137,9 ± 14,4
Grupo de control	145,3 ± 16,5	139,7 ± 14,4
Grupo: $F_{(1, 34)} = 0,12; p = 0,73$ Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 0,13; p = 0,72$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 0,08; p = 0,77$		
Grupos	PAD Clínica Pre	PAD Clínica Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	87,1 ± 6,5	84,6 ± 11,5
Grupo de control	88,8 ± 8,2	86,3 ± 7,8
Grupo: $F_{(1, 34)} = 0,25; p = 0,6$ Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 2,78; p = 0,10$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 0,50; p = 0,48$		
Grupos	FC Clínica Pre	FC Clínica Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	70,1 ± 11,9	68,1 ± 8,8
Grupo de control	69,2 ± 9,8	68,7 ± 8,4
Grupo: $F_{(1, 34)} = 0,008; p = 0,93$ Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 5,38; p = 0,02^*$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1, 34)} = 0,05; p = 0,81$		

Nota. Valores expresados como media ± desviación estándar. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

En la Tabla 7.3 se presentan las medias de los cambios entre el pretratamiento y el postratamiento (diferencias pre-post) en los dos grupos en los niveles de la PA y FC clínicas y el análisis de la significación estadística de estos cambios entre el grupo de tratamiento y el grupo de control, junto con el resultado de las pruebas *t* de Student de medidas repetidas realizadas en cada uno de los grupos comparando las medias de la PAS, PAD y FC clínicas en el pretratamiento con las medias obtenidas en el postratamiento. Es más, las pruebas *t* de Student de medidas repetidas, mostraron que en

el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* no hubo diferencias estadísticamente significativas en esas variables ($t_{17}= 1,37, p= 0,18$; $t_{17}= 0,84, p= 0,41$; $t_{17}= 1,14, p= 0,26$, respectivamente), ni tampoco las hubo en el grupo de control ($t_{18} = 1,58, p= 0,13$; $t_{18} = 1,12, p= 0,27$; $t_{18} = 0,26, p= 0,79$, respectivamente) (véase la Tabla 7.3).

Tabla 7.3. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.

Medida	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> (n = 18)		Grupo de Control (n = 19)		Intervalo de confianza al 95% para la diferencia entre grupos	p (entre grupos)
	Cambio (pre-post)	p (pre-post)	Cambio (pre-post)	p (pre-post)		
	PAS	-5,7 ± 17,7	0,18	-5,6 ± 15,4		
PAD	-2,5 ± 12,5	0,41	-2,4 ± 9,6	0,27	-5,0 a 10,4	0,48
FC	-2,01 ± 7,4	0,26	-0,50 ± 8,3	0,79	-6,0 a 4,8	0,81

Nota. Los valores de las columnas 2 y 4 están expresados como media ± desviación estándar. La columna 6 es el intervalo de confianza al 95% de la diferencia entre los cambios observados en los dos grupos entre el pretratamiento y el postratamiento. La significación de las columnas 3 y 5 fue obtenida mediante pruebas *t* de Student de muestras relacionadas entre el pretratamiento y el postratamiento en cada grupo. La significación de la columna 7 fue obtenida mediante ANCOVA utilizando el porcentaje de grasa corporal como covariable y comparando los cambios observados en los dos grupos.

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

Al analizar los efectos del tratamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles de PA y FC clínicas en el **seguimiento** realizado en el grupo de tratamiento, es decir, a los 4 meses después de la evaluación postratamiento, las pruebas *t* de Student de medidas repetidas indicaron que, respecto a la PAS clínica, aunque sus niveles fueron más bajos en el seguimiento que en el pretratamiento, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos momentos de evaluación ($t_{12} = 0,46, p= 0,65$; véase la Tabla 7.4). En el mismo sentido, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente

significativas entre el pretratamiento y el seguimiento a los 4 meses en los niveles de la PAD clínica o de la FC clínica ($t_{12} = -0,05$, $p = 0,95$; $t_{12} = 0,04$, $p = 0,96$, respectivamente) (véase la Tabla 7.4). Hay que recordar que estos análisis pretratamiento-seguimiento sólo se realizaron sobre el grupo de tratamiento puesto que fue el único en el que se realizó la evaluación de seguimiento.

Tabla 7.4. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas clínicas de presión arterial y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.

Medidas	Pretratamiento	Seguimiento a 4 meses	<i>t de Student (g. l.)</i>	<i>p</i>
PAS clínica, mmHg	143,7 ± 6,7	141,6 ± 14,0	0,46 (12)	0,65
PAD clínica, mmHg	87,0 ± 6,7	87,2 ± 7,7	-0,05 (12)	0,95
FC clínica, latidos por minuto	73,2 ± 11,2	73,1 ± 9,2	0,04 (12)	0,96

Nota. $N = 13$. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (DT). PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

7.3. Eficacia del tratamiento sobre la monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA)

En la Tabla 7.5 se presentan las medias de los dos grupos de pacientes en las medidas ambulatorias de PA y FC en el pretratamiento y en el postratamiento. Cuando se analizaron dichas medias mediante un ANCOVA multivariable, controlando el porcentaje de la grasa corporal, para analizar los efectos del tratamiento sobre los niveles ambulatorios **diurnos** en el **postratamiento** de la PA (MAPA) y la FC, no se encontró un efecto estadísticamente significativo de la interacción de los factores grupo por momento de evaluación sobre la PAD ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,91$; $F = 3,04$; $p = 0,09$; Eta^2 Parcial = 0,08), sobre la FC ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,32$; $p = 0,57$; Eta^2 Parcial = 0,01) o sobre la PAS ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,89$;

$F = 3,85$; $p = 0,058$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,10$), aunque en esta última variable la interacción casi alcanzó el nivel de significación estándar ($p < 0,05$) y que fue adoptado en este estudio.

En relación con el efecto principal del factor grupo, tampoco se halló un efecto significativo, es decir, el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* no difirió del grupo de control ni en la PAS ambulatoria diurna ($F = 0,25$; $p = 0,61$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,008$), ni en la PAD ambulatoria diurna ($F = 0,03$; $p = 0,84$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,001$), ni en la FC ambulatoria diurna ($F = 0,05$; $p = 0,81$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,002$) (véase la Tabla 7.5).

Sin embargo sí se halló un efecto significativo del factor momento de evaluación sobre la PAS ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,88$; $F = 4,37$; $p = 0,04$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,12$), es decir, los niveles de la PAS ambulatoria diurna en el postratamiento fueron significativamente más bajos que en la fase pretratamiento en ambos grupos. En cambio, no se encontró ese efecto significativo del factor momento de evaluación sobre la PAD ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,94$; $F = 1,82$; $p = 0,18$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,05$) ni sobre la FC ambulatoria diurna (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,62$; $p = 0,43$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,01$) (véase la Tabla 7.5).

Con respecto a los resultados hallados sobre los niveles **ambulatorios nocturnos** de PAS, PAD y FC, no se encontró un efecto significativo de interacción del factor grupo por el factor momento de evaluación sobre la PAS ambulatoria nocturna (Wilk's $\lambda = 0,97$; $F = 0,79$; $p = 0,38$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,02$), ni sobre la PAD ambulatoria nocturna (Wilk's $\lambda = 0,97$; $F = 0,68$; $p = 0,41$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,02$), ni sobre la FC ambulatoria nocturna (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,49$; $p = 0,48$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,01$) (véase la Tabla 7.5).

Tabla 7.5. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.

MAPA Diurna		
Grupos	PAS Pre	PAS Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	135,8 ± 10,1	132,6 ± 12,0
Grupo de control	130,9 ± 11,7	131,2 ± 12,8
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,25; p = 0,61$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 4,37; p = 0,04^*$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 3,85; p = 0,058$		
Grupos	PAD Pre	PAD Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	86,5 ± 5,7	84,3 ± 8,4
Grupo de control	84,0 ± 6,7	83,9 ± 5,8
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,03; p = 0,84$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 1,82; p = 0,18$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 3,04; p = 0,09$		
Grupos	FC Pre	FC Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	70,8 ± 8,5	69,7 ± 9,0
Grupo de control	70,5 ± 6,8	70,0 ± 6,8
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,05; p = 0,81$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,62; p = 0,43$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,32; p = 0,57$		
MAPA Nocturna		
Grupos	PAS Pre	PAS Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	112,4 ± 15,3	116,3 ± 11,4
Grupo de control	114,4 ± 12,9	114,8 ± 12,7
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,08; p = 0,76$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,12; p = 0,72$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,79; p = 0,38$		
Grupos	PAD Pre	PAD Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	72,2 ± 9,4	70,7 ± 8,1
Grupo de control	69,6 ± 6,8	71,3 ± 6,7
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,05; p = 0,81$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,35; p = 0,55$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,68; p = 0,41$		
Grupos	FC Pre	FC Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	60,1 ± 8,0	58,9 ± 7,5
Grupo de control	59,5 ± 8,4	59,9 ± 6,9
Grupo: $F_{(1,32)} = 0,08; p = 0,77$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,007; p = 0,93$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,32)} = 0,49; p = 0,48$		

Nota. Valores expresados como media ± desviación estándar. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

En relación con el efecto principal del factor grupo, tampoco se encontró que este factor fuera estadísticamente significativo, por lo que el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* no difirió de forma estadísticamente significativa del grupo de control ni en la PAS ambulatoria nocturna ($F_{1,32} = 0,08$; $p = 0,76$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,003$), ni en la PAD ambulatoria nocturna ($F_{1,32} = 0,05$; $p = 0,81$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,002$), ni en la FC ambulatoria nocturna ($F_{1,32} = 0,08$; $p = 0,77$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,003$) (véase la Tabla 7.5).

Por último, tampoco se halló un efecto significativo del factor momento de la evaluación sobre la PAS ambulatoria nocturna, (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,12$; $p = 0,72$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,004$), ni sobre la PAD ambulatoria nocturna (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,35$; $p = 0,55$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,01$) ni sobre la FC ambulatoria nocturna (Wilk's $\lambda = 1,00$; $F = 0,007$; $p = 0,93$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,00$) (véase la Tabla 7.5).

En la Tabla 7.6 se presentan las medias de los cambios entre el pretratamiento y el postratamiento (diferencias pre-post) en los dos grupos en los niveles ambulatorios diurnos y nocturnos de la PA y FC y el análisis de la significación estadística de estos cambios entre el grupo de tratamiento y el grupo de control, junto con el resultado de las pruebas t de Student de medidas repetidas realizadas en cada uno de los grupos comparando las medias de la PAS, PAD y FC ambulatorias en el pretratamiento con las medias obtenidas en el postratamiento.

En esta tabla se observa como ambos grupos presentaron disminuciones similares desde el punto de vista de la significación estadística en el postratamiento en la PAS, PAD y FC ambulatorias diurnas (véase Tabla 7.6).

Sin embargo, cabe resaltar que en las dos primeras variables (PAS y PAD ambulatorias diurnas) se encontró una tendencia a la significación estadística, de forma que aunque las medias de los cambios pre-post que el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* en la PAS y PAD ambulatorias diurnas fueron aparentemente mayores que

las medias de los cambios del grupo de control (una reducción de 3,2 mmHg frente a un aumento de 0,27 mmHg para la PAS ambulatoria diurna y una reducción de 2,2 mmHg frente a una reducción de 0,08 mmHg para la PAD ambulatoria diurna), tales diferencias de medias no alcanzaron el nivel de significación estándar ($p < 0,05$) y que fue adoptado en este estudio, aunque se encontraban muy cerca ($p = 0,058$ y $0,09$; véase la Tabla 7.6).

Tabla 7.6. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.

Medida	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> ($n = 18$)		Grupo de Control ($n = 19$)		Intervalo de confianza al 95% para la diferencia entre grupos	p (entre grupos)
	Cambio (pre-post)	p (pre-post)	Cambio (pre-post)	p (pre-post)		
MAPA Diurna						
PAS	-3,2 ± 11,1	0,25	0,27 ± 8,1	0,89	-0,25 a 13,5	0,058
PAD	-2,2 ± 5,7	0,13	-0,08 ± 4,89	0,94	-0,5 a 7,3	0,09
FC	-1,04 ± 3,8	0,27	-0,5 ± 8,3	0,76	-3,5 a 6,3	0,57
MAPA Nocturna						
PAS	3,9 ± 17,6	0,37	0,41 ± 8,8	0,84	-15,1 a 5,9	0,38
PAD	-1,4 ± 9,7	0,54	1,7 ± 5,6	0,21	-3,5 a 7,3	0,41
FC	-1,2 ± 6,0	0,42	0,41 ± 6,1	0,77	-3,0 a 6,31	0,48

Nota. Los valores de las columnas 2 y 4 están expresados como media ± desviación estándar. La columna 6 es el intervalo de confianza al 95% de la diferencia entre los cambios observados en los dos grupos entre el pretratamiento y el postratamiento. La significación de las columnas 3 y 5 fue obtenida mediante pruebas t de Student de muestras relacionadas entre el pretratamiento y el postratamiento en cada grupo. La significación de la columna 7 fue obtenida mediante ANCOVA utilizando el porcentaje de grasa corporal como covariable y comparando los cambios observados en los dos grupos.

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

Con respecto a la PA y FC ambulatorias nocturnas, la Tabla 7.6 muestra la ausencia de diferencias significativas entre ambos grupos, de manera que tanto la media del cambio de la PAS ambulatoria nocturna (un aumento de 3,9 mmHg frente a un

aumento de 0,41 mmHg), como la del cambio de la PAD ambulatoria nocturna (una reducción de 1,4 mmHg frente a un aumento de 1,7 mmHg) o la del cambio de la FC nocturna (una reducción de 1,2 frente a un aumento de 0,41), fueron similares, desde el punto de vista de la significación estadística, en ambos grupos de pacientes.

Al igual que los resultados de los anteriores análisis, las pruebas t de Student de medidas repetidas realizadas en cada uno de los grupos comparando las medias de la PAS, PAD y FC ambulatorias diurnas en el pretratamiento con las medias obtenidas en el postratamiento, mostraron que en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los cambios pre-post ($t_{16}= 1,19, p = 0,25$; $t_{16}= 1,57, p = 0,13$; $t_{16}= 1,13, p = 0,27$, respectivamente) (véase la Tabla 7.6), ni tampoco las hubo en el grupo de control ($t_{17}= 0,14, p = 0,89$; $t_{17}= 0,07, p = 0,94$; $t_{17}= 0,29, p = 0,76$, respectivamente) (véase la Tabla 7.6). Estas mismas pruebas t realizadas sobre los cambios pre-post en la PA y FC ambulatorias nocturnas, mostraron también que no hubo diferencias estadísticamente significativas pre-postratamiento en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* ($t_{16}= -0,91, p = 0,37$; $t_{16}= 10,62, p = 0,54$; $t_{16}= 0,82, p = 0,42$, respectivamente), ni tampoco en el grupo de control ($t_{17}= -0,19, p = 0,38$; $t_{17}= -1,29, p = 0,41$; $t_{17}= -0,28, p = 0,48$, respectivamente) (véase la Tabla 7.6).

Finalmente, las pruebas t de Student de medidas repetidas realizadas para analizar los efectos del tratamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles diurnos de la MAPA y la FC ambulatoria en el **seguimiento** a los 4 meses, mostraron que, respecto a la PAS ambulatoria diurna, aunque su nivel fue más bajo en el seguimiento que en el pretratamiento, tal reducción no fue estadísticamente significativa ($t_{10}= 1,36, p = 0,20$; véase la Tabla 7.7).

En el mismo sentido, tampoco se hallaron diferencias entre el pretratamiento y el seguimiento a los 4 meses en los niveles de la PAD y FC ambulatoria diurna ($t_{10}= 1,08$,

$p = 0,30$; $t_{10} = -0,45$, $p = 0,66$, respectivamente) (véase la Tabla 7.7). En cuanto a la PA y FC ambulatoria **nocturna**, los análisis mostraron que la PAS ambulatoria nocturna fue más baja en el seguimiento que en el pretratamiento pero que esta diferencia no fue significativa ($t_{10} = 1,52$, $p = 0,15$). Igualmente ocurrió con los niveles de PAD ambulatoria nocturna ($t_{10} = 0,89$, $p = 0,39$) y FC ($t_{10} = -0,69$, $p = 0,50$; véase la Tabla 7.7).

Tabla 7.7. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas ambulatorias de presión arterial (MAPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación.

Medidas de MAPA	Pretratamiento	Seguimiento a 4 meses	<i>t de Student (g. l.)</i>	<i>p</i>
PAS diurna, mmHg	137,1 ± 7,7	133,0 ± 12,2	1,36 (10)	0,20
PAD diurna, mmHg	88,1 ± 4,0	86,4 ± 6,9	1,08 (10)	0,30
FC diurna, latidos por minuto	71,9 ± 8,7	72,6 ± 10,0	-0,45 (10)	0,66
PAS nocturna, mmHg	117,0 ± 12,6	114,0 ± 12,9	1,52 (10)	0,15
PAD nocturna, mmHg	71,7 ± 9,2	70,5 ± 10,3	0,89 (10)	0,39
FC nocturna, latidos por minuto	60,7 ± 7,4	61,9 ± 9,9	-0,69 (10)	0,50

Nota. $N = 13$. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (DT). PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

7.4. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial automedida (AMPA)

En la Tabla 7.8 se presentan las medias de los dos grupos de pacientes en las automedidas de PA y FC en el pretratamiento y en el postratamiento. Para analizar los efectos del tratamiento sobre esas automedidas, se realizó un ANCOVA multivariable, con el porcentaje de la grasa corporal como covariable. Los resultados del ANCOVA no revelaron que hubiera un efecto significativo de interacción del factor grupo por momento de evaluación ni sobre la PAS automedida (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,45$; $p =$

0,50; Eta^2 Parcial= 0,01), ni sobre la PAD automedida (Wilk's $\lambda = 0,96$; $F = 1,12$; $p = 0,29$; Eta^2 Parcial= 0,03), ni sobre la FC automedida, aunque en esta última variable la interacción fue casi significativa (Wilk's $\lambda = 0,90$; $F = 3,43$; $p = 0,07$; Eta^2 Parcial= 0,09).

Tabla 7.8. Medias de los dos grupos de pacientes en las automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANCOVA sobre dichas medias controlando el porcentaje de grasa corporal.

Grupos	PAS Pre	PAS Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	139,6 ± 10,6	134,4 ± 10,6
Grupo de control	138,3 ± 17,9	133,6 ± 15,4
Grupos: $F_{(1,34)} = 0,02$; $p = 0,87$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 0,91$; $p = 0,34$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 0,45$; $p = 0,50$		
Grupos	PAD Pre	PAD Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	86,1 ± 9,0	83,5 ± 7,6
Grupo de control	85,6 ± 7,3	83,1 ± 8,0
Grupos: $F_{(1,34)} = 0,06$; $p = 0,93$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 5,38$; $p = 0,02^*$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 1,12$; $p = 0,29$		
Grupos	FC Pre	FC Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	65,3 ± 10,2	64,0 ± 9,1
Grupo de control	65,4 ± 6,4	67,3 ± 6,6
Grupos: $F_{(1,34)} = 0,01$; $p = 0,89$		
Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 0,02$; $p = 0,86$		
Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,34)} = 3,43$; $p = 0,07$		

Nota. Valores expresados como media ± desviación estándar. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

En relación con el efecto principal para “grupos”, tampoco se halló un efecto significativo, es decir, el grupo “tratamiento con *RESPeRATE*” no difirió del grupo de control ni en la PAS ($F = 0,02$; $p = 0,87$; Eta^2 Parcial = 0,001), ni en la PAD ($F = 0,06$; $p = 0,93$; Eta^2 Parcial = 0,00), ni en la FC ($F = 0,01$; $p = 0,89$; Eta^2 Parcial = 0,001) (véase la Tabla 7.8).

Nuevamente, aunque si se halló un efecto significativo en el factor “momento de la evaluación” en la PAD, (Wilk's $\lambda = 0,86$; $F = 5,38$; $p = 0,02$; Eta^2 Parcial = 0,13), es

decir, los niveles de la PAD automedida en el postratamiento fueron significativamente más bajos que en la fase pretratamiento en ambos grupos, no se encontró este efecto ni en la PAS (Wilk's $\lambda = 0,97$; $F = 0,91$; $p = 0,34$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,02$) ni sobre la FC automedida (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,02$; $p = 0,86$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,001$) (véase la Tabla 7.8).

En la Tabla 7.9 se puede ver la ausencia de diferencias significativas entre los dos grupos. Así, ambos grupos (tratamiento con *RESPeRATE* y grupo de lista de espera) presentaron disminuciones de los niveles de PAS, PAD y FC automedida en el postratamiento similares (una reducción de 5,10 mmHg frente a una reducción de 4,8 mmHg; una reducción de 2,5 mmHg frente a una reducción de 2,5 mmHg; una reducción de 1,25 frente a un aumento de 1,89, respectivamente).

Tabla 7.9. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.

Medida	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> (n = 18)		Grupo de Control (n = 19)		Intervalo de confianza al 95% para la diferencia entre grupos	p (entre grupos)
	Cambio (pre-post)	p (pre-post)	Cambio (pre-post)	p (pre-post)		
PAS	-5,10 ± 9,2	0,03*	-4,8 ± 10,4	0,06	-4,8 a 9,0	0,54
PAD	-2,5 ± 6,6	0,11	-2,5 ± 4,8	0,03*	-1,8 a 5,7	0,29
FC	-1,25 ± 5,1	0,31	1,89 ± 3,9	0,04*	-0,3 a 6,3	0,07

Nota. Los valores de las columnas 2 y 4 están expresados como media ± desviación estándar. La columna 6 es el intervalo de confianza al 95% de la diferencia entre los cambios observados en los dos grupos entre el pretratamiento y el postratamiento. La significación de las columnas 3 y 5 fue obtenida mediante pruebas *t* de Student de muestras relacionadas entre el pretratamiento y el postratamiento en cada grupo. La significación de la columna 7 fue obtenida mediante ANCOVA utilizando el porcentaje de grasa corporal como covariable y comparando los cambios observados en los dos grupos.

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

* $p < 0,05$

Las pruebas *t* Student realizadas en cada uno de los grupos, en cambio, sí mostraron que en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* hubo diferencias estadísticamente significativas en la PAS automedida ($t_{17}= 2,35$, $p= 0,03$), es decir, que los niveles de PAS automedida en el postratamiento fueron significativamente más bajas tras el tratamiento. Sin embargo estas diferencias significativas no se hallaron en los niveles de PAD ($t_{17}= 1,65$, $p = 0,11$) y FC ($t_{17}= 1,03$, $p = 0,31$).

Los resultados en el grupo de control de lista de espera también mostraron reducciones estadísticamente significativas en los niveles de PAD ($t_{18}= 2,31$, $p= 0,03$). Diferencias que no se encontraron en el caso de la PAS automedida ($t_{18}= 1,95$, $p = 0,06$). Por el contrario, en el caso de la FC, hubo un aumento significativo de los niveles de FC en el postratamiento ($t_{18}= 2,14$, $p= 0,04$) (véase la Tabla 7.9).

Al analizar los efectos del tratamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles de PA y la FC automedida en el **seguimiento**, tras 4 meses, las pruebas *t* de Student de medidas repetidas indicaron que aunque los niveles de PAS y PAD automedidos fueron más bajos en el seguimiento que en el pretratamiento, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambas evaluaciones ($t_{12}= 0,26$, $p = 0,79$ y $t_{12}= 0,74$, $p = 0,46$, respectivamente; véase la Tabla 7.10). Tampoco se hallaron diferencias en la FC automedida ($t_{12}= -0,98$, $p = 0,34$) (véase la Tabla 7.10).

Tabla 7.10. Medias en el grupo de tratamiento de las automedidas de presión arterial (AMPA) y frecuencia cardíaca en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación

Automedidas	Pretratamiento	Seguimiento a 4 meses	<i>t</i> de Student (g. l.)	<i>p</i>
PAS, mmHg	136,5 ± 9,5	135,8 ± 14,2	0,26 (12)	0,79
PAD, mmHg	84,7 ± 9,3	83,6 ± 7,5	0,74 (12)	0,46
FC, latidos por minuto	67,0 ± 9,8	69,0 ± 8,8	-0,98 (12)	0,34

Nota. *N* = 13. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (DT). PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardíaca.

7.5. Eficacia del tratamiento sobre las variables psicológicas

En la Tabla 7.11 se recogen las medias de los dos grupos de pacientes en las medidas de ira (ira rasgo, expresión externa e interna de ira y control externo e interno de ira), ansiedad, depresión y estrés en el pretratamiento y en el postratamiento, así como los valores de las pruebas F para los efectos principales de los factores grupo y momento de la evaluación y para el efecto de su interacción, valores resultantes de los ANOVA sobre dichas medidas psicológicas.

Medidas de ira

Tal y como puede verse en la Tabla 7.11, con respecto a la **ira** el efecto de la interacción grupo por momento de evaluación no fue estadísticamente significativo para ninguna de las medidas de ira consideradas en este estudio: ira rasgo (Wilk's $\lambda = 0,89$; $F = 4,05$; $p = 0,052$; Eta^2 Parcial= 0,10), expresión externa de ira (Wilk's $\lambda = 0,97$; $F = 0,93$; $p = 0,33$; Eta^2 Parcial= 0,02), expresión interna de ira (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,64$; $p = 0,42$; Eta^2 Parcial= 0,01), control externo de ira (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,35$; $p = 0,55$; Eta^2 Parcial= 0,01) y control interno de ira (Wilk's $\lambda = 0,98$; $F = 0,66$; $p = 0,42$; Eta^2 Parcial= 0,01), aunque en la primera variable, ira rasgo, se encontró una tendencia a la significación muy clara ($p = 0,052$) (véase la Tabla 7.11).

Para desentrañar esa interacción casi significativa entre grupo y momento de evaluación en **ira rasgo**, se utilizó la prueba t de Student de muestras independientes para analizar las diferencias en los cambios pre-postratamiento entre el grupo de tratamiento y el grupo de control. El análisis confirmó la diferencia cuasi significativa entre los grupos. Así, en el postratamiento, el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* presentó una disminución media en la tendencia a experimentar sentimientos de ira mayor que el grupo de control (reducción de 1,5 frente a un aumento de 0,68), y aunque

esa diferencia no alcanzó el valor estándar de significación estadística ($p < 0,05$), estuvo muy cerca de alcanzarlo ($t_{35} = 2,01$, $p = 0,052$) (véase la Tabla 7.12).

Tabla 7.11. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas psicológicas en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANOVA sobre dichas medias.

Grupos	STAXI-Ira Pre	STAXI-Ira Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	19,2 ± 4,8	17,7 ± 5,3
Grupo de control	22,1 ± 4,7	22,7 ± 4,5
Grupo: $F_{(1,35)} = 6,96$; $p = 0,01^*$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,56$; $p = 0,45$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 4,05$; $p = 0,052$		
Grupos	STAXI-EE Pre	STAXI-EE Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	11,3 ± 3,1	10,4 ± 2,4
Grupo de control	11,8 ± 2,6	11,7 ± 2,8
Grupo: $F_{(1,35)} = 1,33$; $p = 0,25$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 1,51$; $p = 0,22$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,93$; $p = 0,33$		
Grupos	STAXI-EI Pre	STAXI-EI Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	13,8 ± 4,1	12,4 ± 4,2
Grupo de control	12,2 ± 2,9	11,5 ± 1,9
Grupo: $F_{(1,35)} = 1,37$; $p = 0,24$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 6,83$; $p = 0,01^*$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,64$; $p = 0,42$		
Grupos	STAXI-CE Pre	STAXI-CE Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	16,2 ± 3,5	17,2 ± 3,7
Grupo de control	13,9 ± 3,7	14,1 ± 3,8
Grupo: $F_{(1,35)} = 6,96$; $p = 0,01^*$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,84$; $p = 0,30$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,35$; $p = 0,55$		
Grupos	STAXI-CI Pre	STAXI-CI Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	12,6 ± 4,1	14,6 ± 3,9
Grupo de control	11,5 ± 3,5	12,4 ± 4,0
Grupo: $F_{(1,35)} = 2,08$; $p = 0,15$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 5,19$; $p = 0,02^*$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,66$; $p = 0,42$		

Nota. Valores expresados como ± desviación típica (DT).

STAXI-Ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

* $p < 0,05$.

Continuación Tabla 7.11. Medias de los dos grupos de pacientes en las medidas psicológicas en el pretratamiento y en el postratamiento y resultados del ANOVA sobre dichas medias.

Grupos	BAI Pre	BAI Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	7,5 ± 6,1	6,5 ± 6,4
Grupo de control	10,5 ± 9,7	8,6 ± 8,2
Grupo: $F_{(1,35)} = 1,09$; $p = 0,30$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 3,01$; $p = 0,09$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,31$; $p = 0,58$		
Grupos	HAD-A Pre	HAD-A Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	5,2 ± 3,4	4,6 ± 3,2
Grupo de control	6,0 ± 3,1	5,4 ± 2,9
Grupo: $F_{(1,35)} = 0,61$; $p = 0,44$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 1,86$; $p = 0,18$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,01$; $p = 0,92$		
Grupos	BDI-II breve Pre	BDI-II breve Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	2,4 ± 1,9	2,7 ± 2,8
Grupo de control	5,5 ± 4,8	4,1 ± 3,5
Grupo: $F_{(1,35)} = 5,14$; $p = 0,03^*$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,89$; $p = 0,35$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 2,03$; $p = 0,16$		
Grupos	SRLE breve Pre	SRLE breve Post
Grupo de tratamiento con <i>RESPeRATE</i>	26,1 ± 18,2	21,9 ± 16,8
Grupo de control	23,1 ± 14,2	18,5 ± 15,3
Grupo: $F_{(1,35)} = 0,38$; $p = 0,54$ Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 6,62$; $p = 0,01^*$ Grupo x Momento de la evaluación: $F_{(1,35)} = 0,02$; $p = 0,88$		

Nota. Valores expresados como ± desviación típica (DT).

STAXI-Ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

* $p < 0,05$.

También se realizaron pruebas *t* para medidas repetidas en cada uno de los grupos. En el grupo de *RESPeRATE* hubo una reducción casi estadísticamente significativa en ira-rasgo tras el tratamiento ($t_{17} = 1,77$, $p = 0,09$), mientras que en el

grupo de control las diferencias pre-post no fueron estadísticamente significativas ($t_{18} = -0,99, p = 0,33$) (véase la Tabla 7.12).

Tabla 7.12. Cambios pretratamiento-postratamiento en cada grupo de pacientes en las medidas psicológicas y análisis de la significación estadística de esos cambios y de las diferencias entre grupos en esos cambios.

Medida	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> (<i>n</i> = 18)		Grupo de Control (<i>n</i> = 19)		Intervalo de confianza al 95% para la diferencia entre grupos	<i>p</i> (entre grupos)
	Cambio (pre-post)	<i>p</i> (pre-post)	Cambio (pre-post)	<i>p</i> (pre-post)		
STAXI						
Ira	-1,5 ± 3,5	0,09	0,68 ± 3,0	0,33	-0,01 a 4,3	0,052
STAXI-EE	-0,8 ± 2,6	0,17	-0,1 ± 2,2	0,84	-0,8 a 2,4	0,33
STAXI-EI	-1,3 ± 2,5	0,03*	-0,7 ± 2,4	0,20	-0,9 a 2,3	0,42
STAXI-CE	1,0 ± 4,6	0,37	0,21 ± 3,2	0,77	-3,4 a 1,8	0,55
STAXI-CI	2,0 ± 3,5	0,03*	0,94 ± 4,2	0,34	-3,6 a 1,5	0,42
BAI	-0,8 ± 5,0	0,41	-1,9 ± 5,2	0,12	-4,5 a 2,4	0,54
HAD	-0,6 ± 2,2	0,27	-0,5 ± 2,7	0,41	-1,6 a 1,7	0,92
BDI-II breve	0,2 ± 1,8	0,53	-1,3 ± 4,5	0,20	-4,4 a 0,6	0,13
SRLE breve	-4,1 ± 10,1	0,10	-4,6 ± 10,7	0,07	-7,4 a 6,4	0,88

Nota. Los valores de las columnas 2 y 4 están expresados como media ± desviación típica. La columna 6 es el intervalo de confianza al 95% de la diferencia entre los cambios observados en los dos grupos entre el pretratamiento y el postratamiento. La significación de las columnas 3 y 5 fue obtenida mediante pruebas *t* de Student de muestras relacionadas entre el pretratamiento y el postratamiento en cada grupo. La significación de la columna 7 fue obtenida mediante *t* de Student de muestras independientes y comparando los cambios observados en los dos grupos. STAXI-Ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

También se analizó, respecto a la ira rasgo y en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE*, los efectos del tratamiento en el **seguimiento**, comparando los niveles de

ira rasgo obtenidos en el pretratamiento con los obtenidos 4 meses después del tratamiento. La prueba *t* de medidas repetidas indicó que aunque los niveles de ira rasgo continuaban siendo más bajos en el seguimiento que en el pretratamiento (18 frente a 20,1, con una reducción de 2,1 puntos), esa diferencia no fue estadísticamente significativa ($t_{12} = 1,65$, $p = 0,12$; véase la Tabla 7.13).

Tabla 7.13. Medias en el grupo de tratamiento de las medidas psicológicas en el pretratamiento y en el seguimiento y análisis de las diferencias de medias entre ambos momentos de evaluación

Medidas psicológicas	Pretratamiento	Seguimiento a 4 meses	<i>t</i> de Student (g. l.)	<i>p</i>
STAXI-Ira	20,1 ± 5,3	18,0 ± 5,2	1,65 (12)	0,12
SAXI-EE	12,1 ± 3,1	9,6 ± 3,3	2,10 (12)	0,057
STAXI-EI	13,3 ± 3,3	12,7 ± 3,5	0,91 (12)	0,38
STAXI-CE	16,6 ± 3,9	17,4 ± 3,2	-0,59 (12)	0,56
STAXI-CI	12,0 ± 4,2	16,8 ± 5,0	-3,59 (12)	0,004**
BAI	7,7 ± 6,5	8,3 ± 9,8	-0,27 (12)	0,78
HAD-A	5,7 ± 3,1	5,7 ± 3,5	0,00 (12)	1,00
BDI-II breve	2,3 ± 2,0	3,8 ± 6,0	-1,18 (12)	0,26
SRLE breve	30,7 ± 18,6	33,9 ± 29,1	-0,78 (12)	0,45

Nota. $N = 13$. Los datos corresponden a la media ± desviación típica (*DT*). STAXI-Ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

** $p < 0,01$

Tal y como se comentó anteriormente, no se encontraron interacciones estadísticamente significativas o tendentes a la significación entre el factor grupo y el factor momento de evaluación en las puntuaciones de las demás subescalas del STAXI-2 (véase la Tabla 7.11). Así, aunque ambos grupos presentaban disminuciones en el

postratamiento en los niveles de expresión externa y expresión interna de ira, estas disminuciones no diferían significativamente (reducción de 0,8 frente a reducción de 0,1 y reducción de 1,3 frente a reducción de 0,7, respectivamente) (véase la Tabla 7.12). De forma similar, aunque ambos grupos presentaban en el postratamiento aumentos en los niveles de control externo y control interno de ira, estos aumentos no diferían significativamente (aumento de 1,0 frente a un aumento de 0,2 y aumento de 2,0 frente a aumento de 0,94, respectivamente) (véase la Tabla 7.12).

Sin embargo, cuando se realizaron pruebas *t* para medidas repetidas en cada uno de los grupos y para cada una de las subescalas de expresión y control de la ira, se encontraron en el postratamiento algunas reducciones o aumentos estadísticamente significativos en las puntuaciones de dichas subescalas para el grupo de tratamiento con *RESPeRATE*. En concreto, en este grupo, en el postratamiento, se encontraron reducciones significativas en la expresión interna de la ira ($t_{17} = 2,33$, $p = 0,03$) y aumentos significativos en el control interno de la ira ($t_{17} = -2,35$, $p = 0,03$), mientras que en el grupo de control tales reducciones y aumentos no fueron estadísticamente significativos ($t_{18} = 1,32$, $p = 0,20$, para la expresión interna de la ira, y $t_{18} = -0,97$, $p = 0,34$ para control interno de la ira) (véase la Tabla 7.12). En las otras dos subescalas, expresión externa de ira y control externo de ira, no se encontraron reducciones ni aumentos estadísticamente significativos ni en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* ($t_{17} = 1,40$, $p = 0,17$, para la expresión externa de ira, y $t_{17} = -0,90$, $p = 0,37$, para el control externo de la ira) ni en el grupo de control ($t_{18} = 0,20$, $p = 0,84$, para la expresión externa de ira, y $t_{18} = -0,28$, $p = 0,77$, para el control externo de la ira) (véase la Tabla 7.12).

En cuanto a los resultados en el **seguimiento** a los 4 meses en las subescalas de expresión y control de la ira, las pruebas *t* de Student de medidas repetidas realizadas

comparando en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* los niveles en esas subescalas en la fase de pretratamiento con los niveles en la fase del seguimiento, revelaron en el seguimiento un aumento estadísticamente significativo en el control interno de la ira ($t_{12} = -3,59, p = 0,004$) y una tendencia casi significativa a una reducción en la expresión externa de ira ($t_{12} = 2,10, p = 0,057$) (véase la Tabla 7.13), aumentos y reducciones que también se observaron en el seguimiento en relación con el control externo de la ira y con la expresión interna de la ira, respectivamente, pero que en estos casos no fueron estadísticamente significativos ($t_{12} = -0,59, p = 0,56$, y $t_{12} = 0,91, p = 0,38$, respectivamente) (véase la Tabla 7.13).

Medidas de ansiedad

En relación con la **ansiedad**, en este estudio se disponían de dos medidas de ansiedad complementarias, una centrada más en la sintomatología física (BAI) y otra centrada más en los síntomas cognitivos (HAD-A), pero los resultados en ambas medidas fueron similares. Así, tal y como puede verse en la Tabla 7.11, no se encontraron efectos significativos de la interacción entre el factor grupo y el factor momento de evaluación ni en la sintomatología física de ansiedad (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,31$; $p = 0,58$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,009$) ni en la sintomatología cognitiva de ansiedad (Wilk's $\lambda = 1,00$; $F = 0,01$; $p = 0,92$; $\text{Eta}^2 \text{ Parcial} = 0,01$). De hecho, aunque en el postratamiento hubo reducciones en ambas medidas de ansiedad para ambos grupos, no se hallaron diferencias significativas entre los grupos en las reducciones prepostratamiento ni para el BAI (reducción de 0,8 en el grupo de tratamiento frente a una reducción de 1,9 en el grupo control) ni para la HAD-A (reducción de 0,6 en el grupo de tratamiento frente a una reducción de 0,5 en el grupo control) (véase la Tabla 7.12).

También de forma similar para ambas medidas de ansiedad, las pruebas *t* de Student de medidas repetidas realizadas en cada uno de los grupos, no mostraron

diferencias significativas pre-post ni en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* ($t_{17}= 0,84$, $p = 0,41$, para el BAI, y $t_{17}= 1,13$, $p = 0,27$, para la HAD-A), ni en el grupo de control de lista de espera ($t_{18}= 1,60$, $p = 0,54$, para el BAI, y $t_{18}= 0,83$, $p = 0,92$, para la HAD-A) (véase la Tabla 7.12).

Una vez más, al analizar en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* el efecto del tratamiento a los 4 meses de su finalización los resultados fueron similares para ambas medidas de ansiedad, de forma que no se encontraron cambios estadísticamente significativos en el **seguimiento** en comparación al pretratamiento ni en la medida de sintomatología física de ansiedad ($t_{12}= -0,27$, $p = 0,78$) ni en la medida de sintomatología cognitiva de ansiedad ($t_{12}= 0,00$, $p = 1$) (véase la Tabla 7.13).

Medida de depresión

En relación con la medida de depresión utilizada en el presente estudio (la versión breve del BDI-II), los resultados del ANOVA no revelaron un efecto significativo sobre dicha medida de la interacción entre el factor grupo y el factor momento de evaluación (Wilk's $\lambda = 0,94$; $F= 2,03$; $p = 0,16$; Eta^2 Parcial= 0,05) (véase la Tabla 7.11). De hecho, en la Tabla 7.12 se observa como ambos grupos presentaron cambios que desde el punto de vista de la significación estadística en el postratamiento en la medida de depresión, fueron similares (un aumento en el grupo de tratamiento de 0,2 frente a una reducción en el grupo control de 1,3) (véase Tabla 7.12).

Las pruebas t de Student de medidas repetidas pre-post realizadas en cada uno de los grupos, tampoco mostraron diferencias significativas entre el pretratamiento y el postratamiento ni en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* ($t_{17}= -0,64$, $p = 0,53$), ni en el grupo de control de lista de espera ($t_{18}= 1,31$, $p = 0,13$) (véase la Tabla 7.12).

Los resultados encontrados en el **seguimiento** a los 4 meses en la sintomatología depresiva del grupo de tratamiento, señalaban que tampoco había

diferencias estadísticamente significativas entre el pretratamiento y el seguimiento en las puntuaciones en la versión breve del BDI-II ($t_{12} = -1,18$, $p = 0,26$; véase la Tabla 7.13).

Medida de estrés

Respecto a la medida de sucesos estresantes percibidos, los resultados del ANOVA no encontraron un efecto significativo sobre el estrés percibido de la interacción del factor grupo por el factor momento de evaluación (Wilk's $\lambda = 0,99$; $F = 0,02$; $p = 0,88$; Eta^2 Parcial = 0,001) (véase la Tabla 7.11), pero sí revelaron un efecto significativo del factor momento de la evaluación en esa variable (Wilk's $\lambda = 0,84$; $F = 6,62$; $p = 0,01$; Eta^2 Parcial = 0,15), de forma que, teniendo en cuenta las puntuaciones de ambos grupos de pacientes en conjunto, los niveles de sucesos estresantes percibidos en el postratamiento fueron significativamente más bajos que en el pretratamiento. Sin embargo, las pruebas *t* Student de medidas repetidas realizadas en cada uno de los grupos no mostraron diferencias pre-post significativas en estrés percibido ni en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* ($t_{17} = 1,74$, $p = 0,10$), ni tampoco en el grupo de control de lista de espera ($t_{18} = 1,90$, $p = 0,88$) (véase la Tabla 7.12).

Finalmente, al analizar mediante una prueba *t* de Student de medidas repetidas el efecto del tratamiento sobre el estrés percibido 4 meses después de finalizar aquél, se encontró que en el grupo de tratamiento el nivel de sucesos estresantes percibidos no difirió de forma estadísticamente significativa en el **seguimiento** en comparación al pretratamiento ($t_{12} = -0,78$, $p = 0,45$; véase la Tabla 7.13).

7.6. Adherencia al tratamiento y parámetros respiratorios asociados con los cambios en la PA

Como se comentó en el capítulo dedicado al método, para comprobar la adherencia al tratamiento se utilizaron dos tipos de medida: el cociente entre las

sesiones de entrenamiento realmente realizadas en casa (y almacenadas en el propio dispositivo *RESPeRATE*) y las sesiones de entrenamiento requeridas por el tratamiento (considerándose un cociente $\geq 0,80$ como una adherencia adecuada; Altena et al., 2009), y el número de minutos terapéuticos (con tasas respiratorias menores de 10 respiraciones por minuto) en el total de sesiones de entrenamiento realizadas (considerándose que al menos 180 minutos terapéuticos es una adherencia adecuada; Elliot et al., 2006).

En la Tabla 7.14 se muestran las medias y desviaciones típicas de esas dos medidas de adherencia al tratamiento en el grupo de pacientes de tratamiento con *RESPeRATE*.

Tabla 7.14. Medias y desviaciones típicas en las medidas de adherencia al tratamiento y en los parámetros respiratorios en el grupo de tratamiento en respiración lenta guiada con *RESPeRATE*.

Medidas	Media \pm DT
Nº de sesiones de entrenamiento realizadas (rango 0-56)	43,6 \pm 14,3
Cociente nº de sesiones realizadas/nº de sesiones requeridas	0,77 \pm 0,25
Sincronización entre la respiración del participante y los tonos musicales	54,6 \pm 19,3
Nº de minutos terapéuticos acumulados en las sesiones (nº de minutos con tasas respiratorias < 10 RPM)	500,1 \pm 202,8

Nota. $n = 18$. *DT* = desviación típica; RPM = respiraciones por minuto.

Los resultados de la Tabla 7.14 indican que, en general, hubo una adherencia adecuada al entrenamiento en respiración lenta con *RESPeRATE*. Concretamente, aunque sólo un 22,2% de los pacientes realizaron el total de las 56 sesiones requeridas

por el tratamiento, el 66,6% de los pacientes mostraron un cociente de sesiones $\geq 0,80$, y el 88,8% de los pacientes alcanzaron los 180 minutos terapéuticos totales durante el entrenamiento, número de minutos que se considera el mínimo requerido para esperar un efecto del entrenamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles de PA (Elliot et al., 2006).

Por otro lado, en la Tabla 7.15 se presentan las correlaciones entre los dos parámetros respiratorios relacionados con los cambios en la PA (número de minutos terapéuticos y porcentaje de tiempo en que hay sincronización entre la respiración del participante y los tonos musicales), y los propios cambios en la PA clínica, ambulatoria y automedida.

Los resultados de estas correlaciones indicaron que el número de minutos con tasas respiratorias menores de 10 respiraciones por minuto y el porcentaje de sincronización no estaban asociados con los cambios encontrados entre el pretratamiento y el postratamiento en los niveles de PA clínica, AMPA o MAPA de los participantes del grupo de tratamiento (véase Tabla 7.15).

Tabla 7.15. Correlaciones de los parámetros respiratorios con los cambios pretratamiento-postratamiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.

Medidas de PA y FC	Nº de minutos con < 10 RPM	Sincronización de la respiración
Clínicas		
- Cambio PAS	-0,36	0,17
- Cambio PAD	-0,15	-0,002
- Cambio FC	-0,46	-0,37

Continuación Tabla 7.15. Correlaciones de los parámetros respiratorios con los cambios pretratamiento-postratamiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.

MAPA

- Cambio PAS diurna	0,04	-0,33
- Cambio PAD diurna	0,15	-0,33
- Cambio FC diurna	-0,35	0,08
- Cambio PAS nocturna	0,29	0,16
- Cambio PAD nocturna	0,12	0,09
- Cambio FC nocturna	0,21	0,02

AMPA

- Cambio PAS	-0,03	0,45
- Cambio PAD	-0,23	0,29
- Cambio FC	-0,20	0,04

Nota. $N = 18$. PA = presión arterial; FC = frecuencia cardíaca; RPM = respiraciones por minuto; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial. Ninguna correlación fue estadísticamente significativa con $p < 0,05$

En la misma línea que los análisis anteriores, también se examinaron las correlaciones entre estos dos parámetros respiratorios y los cambios encontrados en los niveles de PA (clínica, AMPA y MAPA) entre el pretratamiento y el seguimiento a los 4 meses (véase Tabla 7.16).

Los resultados mostraron que no eran estadísticamente significativas la mayoría de las correlaciones entre los cambios pre-seguimiento en parámetros respiratorios y los respectivos cambios en las diferentes medidas de PA y FC, salvo la correlación para los cambios entre la FC clínica y el porcentaje de sincronización de la respiración ($r = -0,68$, $p = 0,02$), y la correlación para los cambios pre-seguimiento entre la PAS automedida y el porcentaje de sincronización de la respiración ($r = 0,67$, $p = 0,03$) (véase Tabla 7.16).

La primera correlación estadísticamente significativa indicaba que a mayor sincronización de la respiración, mayor reducción en la FC clínica en el seguimiento, mientras que la segunda sugería que a mayor sincronización de la respiración, menor reducción en la PAS automedida.

Tabla 7.16. Correlaciones de los parámetros respiratorios con los cambios pretratamiento-seguimiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.

Medidas de PA y FC	Nº de minutos con <	Sincronización de
	10 RPM	la respiración
Clínicas		
- Cambio PAS	-0,001	0,23
- Cambio PAD	-0,36	-0,01
- Cambio FC	-0,6	-0,68*
MAPA		
- Cambio PAS diurna	0,15	0,11
- Cambio PAD diurna	-0,18	-0,19
- Cambio FC diurna	-0,39	-0,38
- Cambio PAS nocturna	-0,11	0,14
- Cambio PAD nocturna	-0,04	0,21
- Cambio FC nocturna	0,21	-0,14
AMPA		
- Cambio PAS	0,13	0,67*
- Cambio PAD	-0,31	0,22
- Cambio FC	-0,22	0,04

Nota. N = 18. PA = presión arterial; FC = frecuencia cardíaca; RPM = respiraciones por minuto; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial.

* $p < 0,05$

7.7. Eficacia del tratamiento sobre la presión arterial desde el punto de vista de la significación clínica

Tal y como se comentó en el apartado de análisis estadísticos del capítulo dedicado al método, para evaluar la eficacia antihipertensiva del tratamiento con *RESPeRATE* desde el punto de vista de la significación clínica se calculó, por un lado, el porcentaje de pacientes que en cada grupo logró reducciones de PA superiores a 5 mmHg y a 10 mmHg tras la aplicación del tratamiento, y, por otro lado, el porcentaje de pacientes en cada grupo que alcanzó tras la aplicación del tratamiento niveles normales de PA clínica (<140/90 mmHg), automedida (<135/85 mmHg) y ambulatoria (<135/85 mmHg). A partir de estos datos, se contrastó la eficacia del tratamiento con *RESPeRATE* mediante pruebas de χ^2 que contrastaron los porcentajes de pacientes que cumplían esos criterios de significación clínica en cada uno de los grupos de pacientes y para cada una de las medidas de PA evaluadas en el postratamiento (PAS y PAD clínicas, automedidas y ambulatorias) (véase la Tabla 7.17).

Los resultados de las pruebas de chi-cuadrado indicaron que los porcentajes de pacientes que alcanzaron reducciones clínicamente significativas de la PAS y PAD **clínicas** tras el tratamiento no fueron significativamente diferentes en el grupo de tratamiento que en el grupo de control, tanto si la reducción clínicamente significativa se definió como una reducción ≥ 5 mmHg de las PAS y PAD clínicas ($\chi^2_{(1, 37)} = 0,02$ y $0,04$; $p > 0,5$, respectivamente), como si se definió como una reducción ≥ 10 mmHg de las PAS y PAD clínicas ($\chi^2_{(1, 37)} = 0,01$ y $0,21$; $p > 0,5$, respectivamente). Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en los porcentajes de pacientes que alcanzaron en cada grupo el criterio de significación clínica definido por normotensión más una reducción ≥ 5 mmHg de la PAS y PAD clínicas ($\chi^2_{(1, 37)} = 0,22$ y $0,04$; $p > 0,5$, respectivamente). Es decir, que el porcentaje de

pacientes del grupo de tratamiento que consiguió reducir su PA ≥ 5 mmHg y que además alcanzó niveles de normotensión en la clínica tras el tratamiento (PAS < 140 mmHg o PAD < 90 mmHg) fue similar al porcentaje de pacientes que cumplió ambos criterios en el grupo de control (véase la Tabla 7.17).

En relación con la **MAPA**, los resultados indicaron, un vez más, que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de pacientes con reducciones clínicamente significativas de la PAS y PAD ambulatorias (≥ 5 mmHg y ≥ 10 mmHg) del grupo de tratamiento y ese mismo porcentaje del grupo de control ($\chi^2_{(1,37)} = 0,69$ y $2,90$; $p > 0,05$, para la PAS y PAD diurnas según el criterio ≥ 5 mmHg, y $\chi^2_{(1,37)} = 1,83$ y $1,09$; $p > 0,1$, para la PAS y PAD diurnas según el criterio ≥ 5 mmHg). En cuanto al porcentaje de pacientes del grupo de tratamiento que tras el mismo consiguió reducir su PA ambulatoria diurna ≥ 5 mmHg y alcanzar niveles de normotensión en la MAPA (PAS < 135 o PAD < 85 mmHg), tampoco dicho porcentaje difirió significativamente del porcentaje de pacientes del grupo de control que cumplió ese criterio doble de significación clínica ($\chi^2_{(1,37)} = 1,83$ y $1,09$; $p > 0,1$, para la PAS y PAD diurnas) (véase la Tabla 7.17).

Por último, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de tratamiento y el grupo de control en cuanto al porcentaje de pacientes con reducciones clínicamente significativas de 5 mmHg o más de la PAS y de la PAD **automedidas** ($\chi^2_{(1,37)} = 0,24$ y $0,06$; $p > 0,5$, respectivamente) o con reducciones clínicamente significativas de 10 mmHg o más de la PAS y de la PAD automedidas ($\chi^2_{(1,37)} = 0,11$ y $0,42$; $p > 0,5$, respectivamente). Además, el porcentaje de pacientes que alcanzaron los dos criterios de significación clínica de reducciones ≥ 5 mmHg y normotensión también fue similar en ambos grupos para la PAS y de la PAD automedidas ($\chi^2_{(1,37)} = 0,50$ y $0,50$; $p > 0,1$, respectivamente) (véase la Tabla 7.17).

Tabla 7.17. Porcentaje de pacientes que alcanzan los criterios de significación clínica de reducción de la PA en el postratamiento.

	Grupo de Tratamiento <i>RESPeRATE</i> (n = 18)	Grupo de Control (n = 19)	χ^2 (1, N)	<i>p</i>
Reducción de la PA \geq 5 mmHg				
PAS clínica	50	52,6	0,02 _(1,37)	0,87
PAD clínica	38,9	42,1	0,04 _(1,37)	0,84
PAS ambulatoria diurna	41,2	27,8	0,69 _(1,35)	0,40
PAD ambulatoria diurna	35,3	11,1	2,90 _(1,35)	0,08
PAS automedida	55,6	47,4	0,24 _(1,37)	0,61
PAD automedida	27,8	31,6	0,06 _(1,37)	0,80
Reducción de la PA \geq 5 mmHg + normotensión				
PAS clínica	44,4	36,8	0,22 _(1,37)	0,74
PAD clínica	38,9	42,1	0,04 _(1,37)	1,00
PAS ambulatoria diurna	41,2	22,2	1,45 _(1,35)	0,28
PAD ambulatoria diurna	35,3	11,1	2,90 _(1,35)	0,08
PAS automedida	16,7	26,3	0,50 _(1,37)	0,47
PAD automedida	16,7	26,3	0,50 _(1,37)	0,47
Reducción de la PA \geq 10 mmHg				
PAS clínica	38,9	36,8	0,01 _(1,37)	0,89
PAD clínica	33,3	26,3	0,21 _(1,37)	0,64
PAS ambulatoria diurna	29,4	11,1	1,83 _(1,35)	0,17
PAD ambulatoria diurna	5,9	0,0	1,09 _(1,35)	0,23
PAS automedida	16,7	21,1	0,11 _(1,37)	0,73
PAD automedida	11,1	5,3	0,42 _(1,37)	0,51

Nota. * $p < 0,05$

7.8. Resumen de resultados sobre la eficacia del tratamiento y relación entre los cambios en la presión arterial y los cambios en las variables psicológicas o en los parámetros respiratorios

En la Tabla 7.18 se resumen los resultados estadísticamente significativos sobre la eficacia del tratamiento de respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, que se han ido exponiendo en los epígrafes anteriores, así como aquellos resultados que no llegaron a alcanzar el nivel de significación estándar ($p < 0,05$) y que también ha sido adoptado en la presente tesis doctoral, pero que, no obstante, mostraban una tendencia clara hacia la significación ($< 0,10$) y que incluso por milésimas no alcanzaron ese valor estándar.

Tabla 7.18. Resumen de resultados estadísticamente significativos sobre la eficacia del tratamiento de respiración lenta guiada por *RESPeRATE*.

	Diferencia pretratamiento-postratamiento en el grupo de tratamiento	Diferencia entre el grupo de tratamiento y el grupo control en los cambios pre-postratamiento	Diferencia pretratamiento-seguimiento en el grupo de tratamiento
Presión arterial			
PA clínica			
PAS	No	No	No
PAD	No	No	No
FC	No	No	No
MAPA			
PAS diurna	No	Tendencia ($p = 0,058$)	No
PAD diurna	No	Tendencia ($p = 0,09$)	No
FC diurna	No	No	No
PAS nocturna	No	No	No
PAD nocturna	No	No	No
FC nocturna	No	No	No
AMPA			
PAS	Sí ($p = 0,03$)	No	No
PAD	No	No	No
FC	No	Tendencia ($p = 0,07$)	No
Variables psicológicas			
STAXI			
Ira rasgo	Tendencia ($p = 0,09$)	Tendencia ($p = 0,052$)	No
STAXI-EE	No	No	Tendencia ($p = 0,057$)
STAXI-EI	Sí ($p = 0,03$)	No	No
STAXI-CE	No	No	No
STAXI-CI	Sí ($p = 0,03$)	No	Sí ($p = 0,004$)
BAI	No	No	No
HAD	No	No	No
BDI-II breve	No	No	No
SRLE breve	No	No	No

Nota: PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; FC = frecuencia cardiaca; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; Ira rasgo = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CE = subescala de Control Externo de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes.

Como se puede ver en la Tabla 7.18, en el grupo de tratamiento se observaron algunos cambios significativos o casi significativos entre el pretratamiento y el postratamiento o entre el pretratamiento y el seguimiento en algunas medidas psicológicas (ira rasgo, expresión interna de ira, expresión externa de ira y control interno de ira), por lo que cabría preguntarse hasta qué punto dichos cambios psicológicos podían haber estado relacionados con los cambios en PA y FC. Para ello, se calcularon, en el grupo de tratamiento, las correlaciones entre los cambios pre-post y pre-seguimiento en esas medidas psicológicas y los respectivos cambios en las diferentes medidas de PA y FC, correlaciones que se muestran en las Tablas 7.19 y 7.20.

Como puede observarse en las Tablas 7.19 y 7.20, la mayoría de las correlaciones entre los cambios pre-post o pre-seguimiento en las medidas psicológicas que habían mostrados cambios estadísticamente significativos en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* y los respectivos cambios en las diferentes medidas de PA y FC, no alcanzaron la significación estadística, salvo la correlación para los cambios pre-post entre la PAS clínica y el control interno de ira ($r = 0,58, p = 0,01$), y las correlaciones para los cambios pre-seguimiento entre la PAS clínica y la expresión externa de ira ($r = 0,55, p = 0,04$) y entre la FC automecida y el control interno de ira ($r = -0,56, p = 0,04$). La primera correlación estadísticamente significativa indicaba que la reducción de la PAS clínica encontrada en el postratamiento estaba asociada con una reducción del control interno; la segunda que la reducción de la PAS clínica encontrada en el seguimiento estaba asociada con una reducción de los niveles de expresión externa de la ira, y la tercera que el aumento de la FC automecida en el seguimiento estaba asociado a una reducción del control interno de la ira.

Tabla 7.19. Correlaciones de los cambios pretratamiento-postratamiento de ira rasgo, expresión interna de ira y control interno de ira con los cambios pretratamiento-postratamiento en presión arterial y frecuencia cardíaca.

Medidas de PA y FC	Cambio	Cambio	Cambio
	STAXI-ira	STAXI-EI	STAXI-CI
Clínicas			
- Cambio PAS	0,20	0,29	0,58*
- Cambio PAD	0,01	0,16	0,29
- Cambio FC	0,31	0,04	-0,18
MAPA			
- Cambio PAS diurna	0,10	0,32	0,24
- Cambio PAD diurna	0,18	0,22	0,25
- Cambio FC diurna	-0,06	-0,28	0,21
- Cambio PAS nocturna	0,03	-0,21	0,05
- Cambio PAD nocturna	-0,02	-0,18	-0,25
- Cambio FC nocturna	-0,19	-0,17	-0,08
AMPA			
- Cambio PAS	-0,09	0,23	0,24
- Cambio PAD	-0,006	0,31	0,36
- Cambio FC	0,43	0,18	-0,26

Nota. $N = 18$. PA = presión arterial; FC = frecuencia cardíaca; STAXI-ira = subescala de Ira Rasgo del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-EI = subescala de Expresión Interna de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial.

* $p < 0.05$

Tabla 7.20. Correlaciones de los cambios pretratamiento-seguimiento de expresión externa de ira y control interno de ira con los cambios pretratamiento-seguimiento en presión arterial y frecuencia cardíaca

Medidas de PA y FC	Cambio STAXI-EE	Cambio STAXI-CI
Clínicas		
- Cambio PAS	0,55*	0,18
- Cambio PAD	0,51	0,15
- Cambio FC	-0,29	-0,40
MAPA		
- Cambio PAS diurna	0,09	0,24
- Cambio PAD diurna	-0,07	0,22
- Cambio FC diurna	-0,22	0,26
- Cambio PAS nocturna	-0,12	0,27
- Cambio PAD nocturna	0,09	-0,41
- Cambio FC nocturna	-0,007	0,50
AMPA		
- Cambio PAS	0,39	-0,20
- Cambio PAD	0,10	-0,12
- Cambio FC	0,17	-0,56*

Nota. $N = 13$. PA = presión arterial; FC = frecuencia cardíaca; STAXI-EE = subescala de Expresión Externa de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; STAXI-CI = subescala de Control Interno de Ira del Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial.

* $p < 0.05$

Capítulo 8

Discusión

8.1. El entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* como tratamiento para la hipertensión arterial esencial

En los últimos años, los estudios publicados (y comentados en el capítulo 4 de esta tesis doctoral; véase también la Tabla 4.1) sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* para reducir los niveles de la PA en pacientes con HTA-E han arrojado, en general, resultados positivos. Además, tales estudios sugieren que este tratamiento puede ser una alternativa terapéutica no farmacológica mejor que otras tradicionalmente utilizadas para la HTA-E, ya que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* ha conseguido reducciones medias de la PA superiores a esos otros tratamientos no farmacológicos. Por ejemplo, para las medidas clínicas de PA, los estudios previos sobre este tratamiento recogidos en la Tabla 8.1 han logrado unas reducciones medias aproximadas de 9/4 mmHg para la PAS/PAD, frente a las reducciones aproximadas de 5/3 mmHg, 4/2 mmHg, 3/3 mmHg y 3/2 mmHg que sugieren los metaanálisis sobre otros tratamientos no farmacológicos como la dieta, el ejercicio físico, la reducción de alcohol y la restricción del sodio, respectivamente. (Dickinson et al., 2006).

El objetivo principal del presente estudio empírico era examinar la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en una muestra de pacientes españoles con HTA-E no controlada y, en este sentido, sus resultados han confirmado sólo parcialmente sus hipótesis. Así, no se ha encontrado que, en comparación a un grupo de control de lista de espera, el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, durante 15 minutos diarios, a lo largo de 8 semanas, produjera de forma estadísticamente significativa mayores reducciones en la PA clínica, en la PA automedida o en la MAPA. Sin embargo, en relación con este último tipo de medida de la PA, sí se ha encontrado una tendencia casi significativa en los datos en la dirección

de que, en comparación con un grupo de control de lista de espera, el entrenamiento con *RESPeRATE* era más eficaz para reducir los niveles de la MAPA diurna ($p = 0,058$ para la PAS y $p = 0,09$ para la PAD).

Tabla 8.1. Resumen de las reducciones en presión arterial alcanzadas en el postratamiento (diferencias pretratamiento-postratamiento) por los grupos que han recibido entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en los estudios publicados sobre la eficacia de este tratamiento.

Referencia	N	PA clínica		AMPA		MAPA	
		PAS	PAD	PAS	PAD	PAS	PAD
Grossman et al. (2001)	18	7,5	4,0	5,0	2,7	–	–
Schein et al. (2001)	32	15,2	10,0	–	–	–	–
Rosenthal et al. (2001)	13	7,2	3,4	–	–	7,2	2,3
Viskoper et al. (2003)	17	12,9	6,9	6,4	2,6	–	–
Elliot et al. (2004)	89	15,0 7,3	–	–	–	–	–
Meles et al. (2004)	48	5,5	3,6	5,4	3,2	–	–
Logtenberg et al. (2007)	15	7,5	1,0	7,8	3,3	–	–
Pandic et al. (2008)	18	3,9	1,5	–	–	–	–
Parati et al. (2008)	12	9,0	5,0	–	–	–	–
Altena et al. (2009)	15	9,8	4,6	2,5	4,9	–	–
Schein et al. (2009)	33	10,0	3,6	–	–	–	–
Anderson et al. (2010)	20	–	–	–	–	0,5	0,8
Estudios anteriores (media)	27,5	9,2	4,3	5,4	3,3	3,8	1,6
Este estudio	18	5,7	2,5	5,1	2,5	3,2	2,2

Nota. PA = presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica.

Aunque esa mayor eficacia para reducir la MAPA diurna no alcanzó el nivel de significación habitual ($p < 0,05$), en el caso de la PAS por unas milésimas ($p = 0,058$), tiene su importancia porque, en primer lugar, se produjo en la medida de PA que

actualmente tiene mayor validez como predictor del riesgo cardiovascular (véase el Capítulo 1) y es considerada la medida de referencia no sólo para el diagnóstico de la HTA-E, sino también para evaluar la eficacia de los tratamientos antihipertensivos (véase el Capítulo 1). En segundo lugar, porque esa tendencia casi significativa coincide con la reducción significativa de la PAS de la MAPA diurna encontrada en el estudio de Rosenthal et al. (2001) y con la reducción significativa en algunos parámetros de la MAPA encontrada en el grupo de pacientes mujeres del estudio de Anderson et al. (2010). Además, las reducciones en la MAPA diurna que se encontraron en el presente estudio en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* fueron similares o ligeramente mayores en magnitud a las reducciones encontradas en estudios previos (3,2/2,2 mmHg frente a 3,8/1,6 mmHg; véase la Tabla 8.1).

No obstante, dado que esa tendencia casi significativa a una mayor reducción de la MAPA en el grupo de tratamiento frente al grupo de control no se tradujo, en el presente estudio, en diferencias estadísticamente significativas pre-post o pre-seguimiento en la MAPA del grupo de tratamiento, la conclusión más prudente parece ser que aún no está demostrado fehacientemente que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sea un tratamiento eficaz para reducir la MAPA. En esta dirección también apuntan las conclusiones de Anderson et al. (2010) cuando, a la vista de sus nulos resultados con los pacientes varones y la inconsistencia de sus resultados con las pacientes mujeres, finalmente sugerían que la práctica diaria de la respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, en general, no reduce los niveles de la MAPA en pacientes con HTA-E. En esa misma línea también van los resultados del estudio de Rosenthal et al. (2001), que al igual que el presente, no encontraron ningún efecto significativo o casi significativo del tratamiento sobre los niveles de MAPA nocturna.

Esta conclusión, por supuesto, no implica que este tipo de tratamiento no pueda tener efectos sobre la MAPA bajo otras condiciones como, por ejemplo, extendiendo los minutos de entrenamiento, ya que los quince minutos diarios de práctica de la respiración representan una porción muy pequeña del periodo de actividad de una persona y en el que la respiración lenta y profunda podría ejercer sus efectos. Además, es obvio que el presente estudio presentaba algunas limitaciones (p. ej., una muestra relativamente pequeña y, por tanto, una potencia estadística limitada), las cuales pueden arrojar algunas dudas sobre sus resultados (más adelante se comentan de manera más detallada las limitaciones del presente estudio). Sin embargo, a pesar de estas cautelas, los resultados sobre la MAPA del presente estudio no confirman la hipótesis de la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* como tratamiento para la HTA-E, máxime cuando los resultados sobre la PA clínica y sobre la AMPA son coincidentes en cuanto a la ausencia, en general, de efectos estadísticamente significativos y cuando el análisis de los resultados desde el punto de vista de la significación clínica tampoco encontró que los dos grupos difirieran respecto al porcentaje de pacientes que alcanzaron reducciones iguales o mayores de 5 mmHg o 10 mmHg en cualquier de las medidas de PA (clínica, AMPA o MAPA) o respecto al porcentaje de pacientes que alcanzaron conjuntamente niveles de normotensión y reducciones iguales o mayores de 5 mmHg en cualquiera de esas medidas de PA.

Efectivamente, al analizar los efectos de este tratamiento sobre los niveles de la PA medida en la clínica y de la PA automedida (AMPA), los resultados de este estudio mostraron que, aunque pequeñas, hubo reducciones de la PA clínica (5,7/2,5 mmHg) y de la AMPA (5,1/2,5 mmHg) en el grupo de tratamiento, reducciones similares a las encontradas en algunos estudios previos (Altena et al., 2010; Grossman et al., 2001; Meles et al., 2004; Viskoper et al., 2003; véase la Tabla 8.1). Sin embargo, no se

encontró que estas reducciones fueran significativamente mayores que las halladas en el grupo de control de lista de espera, ni que fueran clínicamente significativas.

Esta ausencia de resultados estadísticamente significativos no coincide con buena parte de los estudios anteriores sobre el tratamiento con *RESPeRATE* (Elliott et al., 2004; Grossman et al., 2001; Meles et al., 2004; Rosenthal et al., 2001; Schein et al., 2001; Viskoper et al., 2003). En cambio, sí fueron consistentes con los encontrados en el estudio de Altena et al. (2009) en pacientes con HTA-E sin diabetes, en el que las reducciones encontradas (2,5/4,9 mmHg) no difirieron significativamente de las alcanzadas por un grupo de control placebo (2,9/3,4 mmHg). Esta inconsistencia entre los resultados con la PA clínica y la AMPA de este estudio y los resultados de algunos estudios previos podría estar relacionada, en parte, con una de las principales limitaciones metodológicas ya comentadas en el capítulo 3: la falta de un grupo de control con el que comparar las reducciones de PA en algunos de estos estudios previos. Este fue el caso, por ejemplo, de los estudios de Rosenthal et al. (2001) y Viskoper et al. (2003), los cuales encontraron reducciones significativas pre-post de la PA clínica y de la AMPA, pero carecían de grupo de control con el que comparar dichas reducciones.

Otra posible explicación a la diferencia de resultados encontrados por este estudio y por estudios previos en relación con los cambios en la PA clínica y AMPA es que, en algunos estudios anteriores, no se han controlado las diferencias entre grupos en otras variables relacionadas con la PA tan importantes como, por ejemplo, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el consumo de tabaco y alcohol, la práctica de ejercicio físico o los niveles sanguíneos de lípidos y glucosa, o sólo se han controlado un par de ellas (p. ej., el IMC). Todas estas variables pueden afectar a los resultados encontrados por los estudios ya que podrían contribuir a aumentar o disminuir la PA de los pacientes de los grupos de tratamiento y de control. Estudios previos sobre intervenciones

conductuales para reducir la PA han sido fuertemente criticados por omitir posibles explicaciones alternativas a la reducción de la PA y no tener en cuenta parámetros antropométricos, bioquímicos y de estilo de vida (Eisenberg et al., 1993; Gerin et al., 2001). En este trabajo, se comprobó que no existían diferencias entre los grupos en ninguna de estas variables, por lo que ni las diferencias casi significativas en las reducciones encontradas en algunos índices de la MAPA ni la ausencia de diferencias significativas en las reducciones halladas en la PA clínica o en la AMPA se pueden atribuir plausiblemente a diferencias significativas entre los grupos en esas variables antropométricas, bioquímicas o de estilo de vida.

Además, según Parati y Carretta (2007), se deben registrar datos acerca de la adherencia de los pacientes a este tipo de tratamiento (por ejemplo, el número de sesiones de entrenamiento o los minutos en los que la respiración está por debajo de 10 respiraciones por minuto) para garantizar la eficacia del tratamiento y la validez interna de la investigación. Esta ha sido una de las principales críticas realizadas al estudio de Logtenberg et al. (2007), que al igual que este estudio, falló en encontrar reducciones significativas de la PA clínica y AMPA. En el estudio de Logtenberg et al. (2007), únicamente nueve de los quince pacientes (60%) consiguieron reducir su número de respiraciones por debajo de 10 respiraciones por minuto, por lo que no se puede afirmar que los resultados negativos que encontraron sobre los niveles de PA en pacientes con hipertensión y diabetes, se debieran a una falta de eficacia del entrenamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles de la PA.

En este sentido, los datos de adherencia al tratamiento del presente estudio fueron buenos, ya que los pacientes del grupo de tratamiento realizaron como media, durante las 8 semanas, 43,6 sesiones de entrenamiento respecto a las 56 requeridas. Además el 66,6% de los pacientes mostraron un cociente de sesiones $\geq 0,8$ 0 y el 88,8%

alcanzó los 180 minutos terapéuticos, criterios que la investigación previa ha considerado como los mínimos para considerar que el entrenamiento requerido se ha llevado a efecto (Altena et al., 2009; Elliot et al., 2006; Gavish, 2010) y, por tanto, para considerar con la debida validez interna sus efectos sobre los niveles de PA. En consecuencia, no parece razonable pensar que, en el presente estudio, la ausencia de resultados estadísticamente significativos favorables a la eficacia antihipertensiva del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* fuera debido a la baja adherencia de los pacientes al tratamiento.

En cambio, una de las posibles explicaciones para la falta de eficacia diferencial del entrenamiento con *RESPeRATE* sobre los niveles de PA clínica y AMPA en comparación a la condición de control de lista de espera, podría ser precisamente las moderadas reducciones de PA clínica y AMPA encontradas en esa condición de control. Los resultados de este estudio mostraron que los pacientes del grupo de control redujeron en el postratamiento sus niveles de PA clínica y AMPA, aunque tales reducciones no fueron estadísticamente significativas salvo en el caso de la PAD automedida. Concretamente, la reducción media hallada en las PAS/PAD clínica fue de 5,6/2,4 mmHg, mientras que en la PAS/PAD automedida fue de 4,8/2,5 mmHg y en la MAPA, en cambio, se observó un ligero aumento medio de 0,27 mmHg en la PAS y prácticamente ningún cambio medio en la PAD (una reducción de 0,08 mmHg).

En relación con la media de los descensos encontrados en la PA clínica, éstos coinciden con los encontrados en la revisión de Jacob, Wing y Shapiro (1987), en la que calcularon que el efecto medio para diferentes tipos de grupo de control (medicación placebo, automedidas, etc.) fue una reducción de 6/4 mmHg. Como ya apuntaban García-Vera, Labrador y Sanz (1997), existen varias hipótesis que explican estos descensos de la PA clínica en el grupo de control de lista de espera. Primero, el efecto

de regresión a la media podría explicar por qué en este estudio se hallaron reducciones en la PA clínica y no en la MAPA. Otra posibilidad, es que la automedición pudo haber facilitado la habituación de la respuesta de la PA a la situación de medida en la clínica y, por tanto, para algunos pacientes del grupo de control, la medición clínica pudo haber perdido su matiz amenazante tras la realización de la AMPA y, por tanto, en el postratamiento las medidas clínicas podían haber mostrado un descenso debido a esa habituación. En esta línea, McGrady y Higgins (1990) encontraron relaciones entre la ansiedad y el descenso en la PA que aparece con medidas repetidas en la clínica y con las automedidas.

Otra hipótesis sostenida por algunos investigadores es que la relación paciente-terapeuta podría haber contribuido a una mejoría en los grupos de control (Shapiro, Myers, Reiser y Ferris, 1954). Aunque los pacientes del grupo de control de este estudio recibieron una atención personal, cortés y breve, es muy difícil determinar si esto produjo algún tipo de efecto placebo sobre la PA.

En conclusión, no es fácil conocer la explicación más probable a las reducciones de PA clínica y AMPA del grupo de control; de hecho, las hipótesis comentadas no son excluyentes. No obstante, es importante subrayar de nuevo que en el presente estudio las reducciones de PA del grupo de control no fueron estadísticamente significativas, aunque sí de una magnitud lo suficientemente grande para exigir reducciones muy grandes en el grupo de tratamiento y así, estas últimas reducciones pudieran considerarse significativamente mayores que las del grupo de control.

Otro elemento que pudo haber afectado a los resultados negativos encontrados en este estudio no sólo con la PA clínica y la AMPA sino también con la MAPA, es el llamado “efecto suelo” que hace referencia al hecho de que cuando la PA pretratamiento es baja, sólo es posible encontrar reducciones pequeñas de la PA (Jacob et al., 1991;

Linden y Satin, 2007). Es decir, la literatura científica indica que valores altos de PA en el pretratamiento pueden dar lugar a mayores efectos del tratamiento que cuando la PA pretratamiento es baja (Jacob et al., 1991; Nakao et al., 2003; Yucha et al., 2001). Hay que recordar, en este sentido, que los valores de PA del grupo de tratamiento de este estudio en el pretratamiento fueron de 143,7/87,1 mmHg en la medición clínica, de 139,6/86,1 mmHg en la AMPA y de 135,8/86,5 mmHg en la MAPA. Aunque estos valores superaban los límites correspondientes de HTA-E (140/90 mmHg para la PA clínica y 135/85 mmHg para la AMPA y la MAPA), lo hacían por muy poco, un hecho, por otro lado, nada sorprendente, ya que la mayoría de los pacientes (78,4%) estaban bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo cuando iniciaron el estudio.

En relación con esta medicación, es importante destacar que en estudio también se controló el efecto de la medicación sobre los niveles de la PA, ya que aunque la mayoría de los pacientes estaban bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, no había diferencias significativas entre los porcentajes de pacientes medicados de los dos grupos de pacientes (66,7% en el grupo de tratamiento y 89,5% en el grupo de control) y, lo que es más importante, los tratamientos farmacológicos no habían conseguido el control de la HTA-E previamente, y se mantuvieron constantes durante todo el período de tratamiento. Por tanto, las reducciones o ausencias de reducciones en los niveles de PA que se encontraron en el presente estudio no parece que se debieron al efecto único del tratamiento farmacológico puesto que ninguno de los pacientes tuvo ningún cambio en las pautas farmacológicas durante un mes antes del estudio ni durante la fase de tratamiento o seguimiento del estudio.

Respecto a los posibles mecanismos fisiológicos o psicológicos que subyacen tras los cambios en PA debidos al entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, aunque este estudio no fue diseñado para aportar información acerca de

dichos mecanismos, algunos estudios previos han sugerido que los cambios de PA con el entrenamiento se deben a que los ejercicios de respiración activarían un reflejo que se origina en ciertos receptores del pulmón y que influye en la inhibición de la activación autonómica cardiovascular (De Daly, 1986). En este estudio, al igual que en el de Meles et al. (2004), las reducciones casi significativas en la PA no estuvieron acompañadas de reducciones significativas o casi significativas de la frecuencia cardiaca, lo que sugiere que efectos vasculares más que cardiacos estarían involucrados en este proceso de reducción de la PA. Por otro lado, cuando se analizaron la relación entre beneficios antihipertensivos y parámetros respiratorios específicos durante el entrenamiento con *RESPeRATE* como, por ejemplo, la sincronización de la respiración y el número de minutos terapéuticos, no se encontraron en el presente estudio relaciones significativas entre dichos parámetros respiratorios y los cambios en los niveles de PA, excepto entre la sincronización de la respiración y la FC clínica y la sincronización y la PAS automedida, de manera que a mayor sincronización de la respiración, mayores reducciones en la FC clínica, pero menores reducciones en la PAS automedida. Sorprendentemente, estas asociaciones fueron significativas sólo al analizar los cambios en FC clínica y PAS automedida a los cuatro meses de finalizar el tratamiento. Este último resultado no coincide con el estudio de Gavish (2010) que encontró que la sincronización contribuía significativamente al cambio de la PAS. Este autor identificó dos perfiles diferentes del patrón respiratorio de los pacientes. Uno de ellos es en el que aparece sincronización de la respiración la mayor parte del tiempo para alcanzar una respiración lenta (<10 RPM), es decir cuando la media de la sincronización durante las 8 semanas superaba el 65%, y el otro perfil era aquel en el que se alcanzaba la respiración lenta sin apenas sincronización de la respiración con los tonos musicales que guían (<65%). Este último patrón respiratorio, es el que parece menos efectivo para

reducir la PA (Gavish, 2010) y es el que podían haber presentado los participantes de este estudio con una media de sincronización durante las 8 semanas del tratamiento del 54,6% (véase Tabla 7.14 del capítulo de resultados), de ahí la posibilidad de no haber encontrado asociaciones entre la sincronización de la respiración y los cambios en la mayoría de las medidas de la PA.

Por otro lado, en general, no se encontraron muchas correlaciones entre los cambios en variables psicológicas y en PA, por lo que el papel de esas variables es todavía incierto, cuestión que se abordará con más detalle en un epígrafe posterior.

Finalmente, respecto a la eficacia a medio plazo del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre la PA, los resultados encontrados en el grupo de tratamiento en el seguimiento realizado a los cuatro meses de finalizar dicho tratamiento, mostraron ligeras reducciones en los niveles de PA clínica, AMPA y MAPA en comparación al pretratamiento, aunque, de nuevo ninguna de estas reducciones fueron estadísticamente significativas. Estos resultados sugieren que el efecto antihipertensivo casi significativo encontrado en la MAPA diurna en el postratamiento, de ser cierto, es a corto plazo y, por tanto, obedece más a un efecto temporal vinculado a la práctica continuada del entrenamiento. Es decir, parece que, tal y como ocurre con el ejercicio aeróbico o la medicación antihipertensiva, es necesario que el tratamiento con *RESPeRATE* se mantenga en el tiempo para que sea efectivo. A tenor de los datos, esta posibilidad parecería más plausible que suponer, como algunos autores sugieren (Schein et al., 2001), que el *RESPeRATE* provoca un efecto estable sobre la PA de manera que varias semanas de entrenamiento producirían el restablecimiento o restauración de algunos procesos involucrados en la regulación de la PA (p. ej., la sensibilidad barorrefleja) y que este restablecimiento, sin necesidad ya de la práctica de los ejercicios de respiración, generaría cambios en la PA mantenidos en el

tiempo. Obviamente, se necesita más investigación para esclarecer los efectos a medio plazo de esta intervención.

No obstante, si antes se planteaban algunas cautelas respecto a los resultados del presente estudio en el postratamiento debido al tamaño reducido de la muestra, es importante tener en cuenta que en el seguimiento el grupo de tratamiento quedó reducido a 13 pacientes y, por tanto, la posibilidad de una falta de potencia estadística en este estudio para descubrir cambios de PA significativos en el seguimiento es mucho más real.

8.2. El entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* como tratamiento para los factores psicológicos relacionados con la hipertensión esencial

Como ya se ha comentado con anterioridad, hasta el momento no hay ningún estudio publicado que haya examinado la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre los factores psicológicos relacionados con la HTA-E, y, de hecho, la mayoría de los estudios sobre su eficacia antihipertensiva han basado sus hipótesis únicamente en mecanismos fisiológicos. Sin embargo, tal y como se ha visto en los primeros capítulos de esta tesis doctoral, la literatura científica ha identificado una serie de variables psicosociales que influyen en la HTA-E, entre ellas el estrés y sus manifestaciones emocionales negativas (ira, ansiedad, depresión) y, así mismo, ha demostrado que diferentes técnicas de control de la respiración y de *biofeedback* son eficaces para reducir el estrés y las emociones negativas. Por lo tanto, una hipótesis secundaria de este trabajo fue explorar los efectos del entrenamiento en respiración con *RESPeRATE* sobre los niveles de estrés, ira, ansiedad y depresión y, así, examinar de forma más amplia y válida las relaciones entre la práctica de la respiración lenta guiada y la reducción de los niveles de PA.

Los resultados encontrados en este estudio, aunque en general no confirmaron las hipótesis sobre la eficacia del tratamiento con *RESPeRATE* sobre los factores psicológicos relacionados con la HTA-E, sí sugirieron que merece la pena seguir investigando sobre dicha eficacia, en especial, sobre su posible utilidad para reducir la frecuencia con la que los hipertensos experimentan sentimientos de ira, para aumentar el control interno de la ira y para reducir su expresión interna.

Específicamente, al examinar las diferentes facetas relacionadas con la ira, como la ira rasgo, la expresión externa e interna de la ira y el control externo e interno de la ira, se encontró que los pacientes del grupo de tratamiento con *RESPeRATE*, tras 8 semanas de entrenamiento, redujeron significativamente ($p < 0,05$) la frecuencia con la que tendían a realizar esfuerzos por inhibir o suprimir la manifestación de los sentimientos de ira que experimentaban, y aumentaron significativamente ($p < 0,05$) el control de sus sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación, pero tales reducciones e incrementos no fueron diferentes de forma estadísticamente significativa de los cambios encontrados en el grupo de control.

En cambio, para la ira rasgo, se encontró en el grupo de tratamiento con *RESPeRATE* un descenso en el postratamiento casi significativamente mayor que el encontrado en el grupo de control ($p = 0,052$), de manera que existía una tendencia en los datos que indicaba que la práctica de ejercicios de respiración lenta guiada por *RESPeRATE* es eficaz, frente a un grupo de control de lista de espera, para reducir la tendencia de los pacientes con HTA-E a experimentar ira de forma más frecuente, intensa y duradera ante diversas situaciones, lo que podría contribuir a una reducción de la PA.

Es más, en el seguimiento a los cuatro meses de finalizar el entrenamiento, se encontró también un aumento estadísticamente significativo respecto al pretratamiento

del control interno de la ira, lo que sugiere que la respiración lenta aprendida por los pacientes del grupo de tratamiento podría haber funcionado como una estrategia que utilizan los pacientes para controlar sus sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación en las situaciones enojosas. Es decir, los pacientes aprenderían una habilidad más de autocontrol que les ayudaría a controlar la ira a corto y medio plazo, aprendizaje que es consistente con una reducción casi significativa ($p = 0,057$) en el seguimiento en cuanto a los niveles de expresión externa de la ira. Esta tendencia en los resultados apuntaría a que los pacientes que realizaron los ejercicios de respiración lenta durante ocho semanas, presentaban una reducción en la tendencia a manifestar la ira a través de conductas verbalmente agresivas (gritos, insultos, discusiones, comentarios irónicos,...) o con un comportamiento físicamente agresivo hacia personas u objetos (es decir, una reducción de la expresión externa de ira).

Además, en la misma dirección apuntarían los resultados del presente estudio que indicaban, en el grupo de pacientes que recibió el tratamiento con *RESPeRATE*, correlaciones significativas y grandes ($> 0,50$) de los cambios en la PAS clínica en el seguimiento con los cambios en la expresión externa de la ira (a mayor descenso en la expresión externa de la ira, mayor reducción de la PAS clínica) o de los cambios de la FC automedida en el seguimiento con los cambios en el control interno de ira (a mayor aumento del control interno de la ira, mayor descenso de la FC). Sin embargo, de forma sorprendente, también se encontró una correlación significativa y grande entre los cambios en la PAS clínica en el postratamiento y los cambios en el control interno de ira en dirección contraria a lo argumentado anteriormente, es decir, a mayor aumento en el control interno de ira, menor reducción de la PA.

En resumen, aunque algunas hipótesis sobre la ira y sobre su expresión y control no fueron confirmadas por los datos (p. ej., no se encontró ningún efecto del

entrenamiento con *RESPeRATE* sobre el control externo de ira), los resultados significativos y casi significativos antes mencionados podrían sugerir que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sería un tratamiento indicado para el control del estrés, en el que, según la hipótesis de Benson (1975), la disminución de la activación fisiológica conseguida por los ejercicios de respiración lenta guiada conduciría también a un estado menor de activación cognitiva y emocional.

Siguiendo esta hipótesis, también se esperarían cambios en los niveles de ansiedad de los pacientes del grupo de tratamiento. Sorprendentemente, aunque se observaron reducciones en la sintomatología física y cognitiva de la ansiedad, tales reducciones no fueron estadísticamente significativas ni diferentes a los cambios encontrados en el grupo de control. De igual manera, no existió un efecto del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre la sintomatología depresiva ni sobre los niveles de situaciones estresantes percibidas de los participantes tras el tratamiento. Es más, el tratamiento tampoco mostró ningún efecto significativo a medio plazo (cuatro meses después de su aplicación) sobre los niveles de ansiedad, depresión y estrés de los pacientes.

En general, sería prematuro descartar el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* como tratamiento para el control del estrés, ya que es un tratamiento que combina dos de las técnicas más utilizadas en Psicología para el control del estrés: el control de la respiración y el *biofeedback*. De hecho, ya se ha comentado en el capítulo 3 de esta tesis doctoral que tanto la investigación experimental, como la práctica clínica han constatado que las personas que practican durante años las técnicas de relajación, como el control de la respiración, experimentan efectos beneficiosos no sólo respecto al nivel de activación, sino también respecto a las emociones negativas de ira, ansiedad o depresión (Smith et al., 1996; Amutio, 2002). Asimismo, estudios como

los de Linden y Moseley (2006) sugieren que técnicas como la relajación, la meditación o el *biofeedback* ayudan a los pacientes a reducir los efectos del estrés y, por tanto, al reducir la activación (*arousal*) fisiológica, ayudan a restaurar el equilibrio autonómico y, por ende, a reducir la PA. Por estos motivos, sería recomendable que se realizarán más estudios acerca del efecto de este tratamiento sobre los niveles de estrés y de las emociones negativas asociadas a él.

Por otro lado, estos resultados, aunque exploratorios, indicarían que el tratamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* tiene un efecto más específico sobre la ira que sobre los niveles del estrés en general o sobre otras emociones negativas como la ansiedad o la depresión. Esto es un resultado alentador porque desde los años 30 del siglo pasado, la investigación ha prestado una gran atención a la ira como factor de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la PA crónicamente elevada (véase Everson, Goldberg, Kaplan, Julkunen y Salonen, 1998; Friedman et al., 2001; Jorgensen et al., 1996; Markovitz, Jonas, y Davidson, 2001; Routledge y Hogan, 2002; Schum et al., 2003; Suls, Wan y Costa, 1995). De hecho, diversas revisiones teóricas y metaanalíticas realizadas en los últimos años constatan empíricamente que la ira es un factor de riesgo independiente para la PA elevada. Concretamente, y según la revisión de Routledge y Hogan (2002), la ira rasgo supone que la probabilidad de desarrollar HTA-E a largo plazo se incrementa en un 8%. Si bien es cierto que los hallazgos empíricos no se muestran del todo consistentes, parece que la ira podría influir en la aparición y mantenimiento de la HTA-E a través de dos vías: (1) una vía directa, es decir, a través de los propios mecanismos de activación psicofisiológica y cognitiva asociados a la ira, y (2) otra vía indirecta, al facilitar la aparición de estilos de afrontamiento inadecuados ante los problemas cotidianos. De manera que, el desarrollo de tratamientos eficaces que ayuden a los hipertensos a reducir la frecuencia, intensidad

y duración de la emoción de la ira y a dotar de habilidades tanto para la expresión adaptativa de la misma como para su control, estarían contribuyendo a mejorar la calidad de vida de estos pacientes y a favorecer el control de los niveles de la PA.

8.3. Limitaciones del estudio

Por último a la hora de interpretar todos los resultados de este estudio, es importante tener en cuenta una serie de limitaciones que presenta. Primero, el tamaño de la muestra fue pequeño, especialmente en el seguimiento. Además, la muestra tratada fue bastante heterogénea en cuanto a problemas cardiovasculares asociados y a la presencia de pacientes con tratamiento farmacológico y sin él, aunque esto último también podría representar un punto fuerte del estudio ya que se asemejaría más a la práctica clínica habitual de la HTA y los resultados se podrían generalizar.

Segundo, los niveles pretratamiento de PA de los pacientes, aunque por encima de los límites de la normotensión, eran bajos y, por tanto, un efecto suelo podría haber limitado la posibilidad de encontrar reducciones más importantes de la PA debidas al tratamiento con *RESPeRATE*. Igualmente, es probable que el efecto suelo pudiera estar implicado en la magnitud de los cambios en los factores psicológicos que se encontraron tras el tratamiento, ya que la mayoría de los pacientes presentaban niveles normales de ira, ansiedad, depresión o estrés percibido y, probablemente, los pacientes con niveles muy altos o incluso patológicos de estos factores psicológicos podrían ser los mejores candidatos para beneficiarse un tratamiento con el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*. Evidentemente, se necesitan más investigaciones para esclarecer qué tipo de pacientes con HTA obtienen mayores beneficios de este tratamiento.

Tercero, dado que la terapeuta que llevó a cabo el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* era a su vez la investigadora del presente estudio, cabría

plantearse la existencia de sesgos de experimentador en los resultados encontrados. Sin embargo, es importante subrayar al respecto que tales sesgos se trataron de controlar mediante el uso de dispositivos automáticos de medida de la PA y la aplicación de protocolos de evaluación y tratamiento manualizados.

Finalmente, el grupo de control utilizado para este estudio fue un grupo de lista de espera, por lo que sería recomendable que futuros estudios incluyeran además un grupo de control placebo (p. ej., escuchar música) para así poder extraer conclusiones con mayor validez interna acerca de la eficacia del tratamiento y de los componentes específicos relacionados con la reducción de la PA.

Capítulo 9

Conclusiones

Madrid, Mayo 2011

“Elijo la esperanza, porque la virtud del revolucionario es la paciencia.

No lo olvides, Madrid, y no vuelvas a dormir,

porque estás mucho más guapa despierta”

Almudena Grandes.

Como hemos visto en los capítulos anteriores, la HTA-E es un problema público de primer orden, que afecta al 35% de la población española y al 40% de la población de los países occidentales (Banegas, 2005; Kearney et al., 2005). Debido a su naturaleza multicausal, en la que influyen tanto factores biológicos como sociales y psicológicos, la HTA-E se convierte en un problema complejo y, por tanto, difícil de controlar. Precisamente, la influencia de esos factores psicológicos, entre los que se encuentran tanto los hábitos de vida como el estrés y las emociones negativas (ira, ansiedad y depresión), justifica su abordaje desde una óptica biopsicosocial, en la que los factores psicológicos tienen un papel relevante en las elevaciones de la PA no sólo de manera directa, a través de la activación psicofisiológica propia de las emociones negativas o el estrés, sino también de manera indirecta, al facilitar la aparición de un estilo de afrontamiento inadecuado o hábitos de vida insalubres.

Además, aunque el tratamiento farmacológico para la HTA-E ha avanzado considerablemente en los últimos años, también tiene limitaciones significativas (p. ej., sus efectos secundarios) y no alcanza el objetivo de un adecuado control de los niveles de PA en un porcentaje importante de pacientes.

Estas son las razones por las que la Psicología clínica y la Psicología de la salud han centrado sus esfuerzos en el desarrollo de tratamientos psicológicos eficaces para la HTA-E. Como se ha expuesto en los capítulos anteriores de esta tesis doctoral, a pesar de las limitaciones metodológicas que presentaban muchos de los estudios sobre el tratamiento psicológico de la HTA-E, tanto las técnicas de relajación como, por ejemplo, el entrenamiento en respiración, como las técnicas de *biofeedback*, han sido dos de los tratamientos psicológicos más utilizados para reducir la PA en pacientes con HTA-E. De hecho, recientemente, se ha desarrollado un nuevo tratamiento que combina ambas técnicas psicológicas. Este tratamiento está basado en el entrenamiento en

ejercicios de respiración lenta guiada por un dispositivo llamado *RESPeRATE*, con el que tras 15 minutos diarios de práctica en casa de esos ejercicios, durante 8 semanas, se conseguirían reducciones significativas de la PA clínica y de la AMPA en pacientes con HTA-E (Grossman, et al., 2001; Meles, et al., 2004; Rosenthal, et al., 2001; Schein et al., 2001; Viskoper et al., 2003).

Los resultados sobre la eficacia de este nuevo tratamiento, aunque alentadores, todavía continúan siendo inconsistentes. Es cierto que la mayoría de estos estudios han solventado algunos de los problemas metodológicos tradicionalmente asociados a los tratamientos no farmacológicos. Por ejemplo, la mayoría de los estudios sobre el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* realizan una buena medida de línea base de la PA utilizando varias medidas de PA en la clínica y utilizando la AMPA. Incluso dos estudios han incluido la MAPA en sus protocolos de evaluación y en sus resultados (Anderson et al., 2010; Rosenthal et al., 2001). Aun así, una buena parte de esos estudios continúan presentado algunas limitaciones metodológicas que podrían ser la explicación de la inconsistencia de los resultados sobre la eficacia antihipertensiva de dicho entrenamiento.

Por todo ello y porque hasta el momento no hay ningún estudio que examine la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* en la población española, el objetivo de esta tesis doctoral fue aportar datos acerca de su eficacia en pacientes españoles con HTA-E solventando algunos problemas metodológicos previos. Así, por ejemplo, se examinó la eficacia de dicho entrenamiento tanto sobre medidas clínicas de PA como sobre medidas de AMPA y MAPA, y se analizaron sus efectos antihipertensivos no sólo a corto plazo, en el postratamiento, sino también a medio plazo, en un seguimiento realizado cuatro meses después de la finalización del tratamiento. Además, para valorar los cambios en todas las medidas de los niveles de

PA, a la clásica evaluación de la significación estadística se añadió la evaluación de la significación clínica de esos cambios. Se incluyó también un grupo de control de lista de espera para aumentar la validez interna de las conclusiones sobre la eficacia del tratamiento, y, con este mismo objetivo, se controló el posible efecto de otros factores asociados a la HTA como son algunas variables antropométricas (IMC, porcentaje de grasa corporal y cociente cintura-cadera), bioquímicas (niveles en sangre de glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) y de hábitos de vida (dieta, consumo de alcohol y tabaco, nivel de actividad física) así como el efecto de la medicación antihipertensiva.

Por otro lado, ningún estudio previo sobre el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* ha analizado sus efectos sobre variables psicológicas y, la mayoría de los estudios, han basado sus hipótesis sobre su eficacia antihipertensiva únicamente en mecanismos fisiológicos. Por ello, un objetivo secundario de esta tesis doctoral fue evaluar la eficacia de este tratamiento sobre las variables psicológicas asociadas al estrés que habitualmente más se han relacionado con la HTA-E, en concreto, la ira, la ansiedad, la depresión y los sucesos estresantes percibidos.

De los resultados de este estudio se puede concluir que:

1. Aunque no de manera consistente, existen algunos indicios de que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* parece tener un efecto antihipertensivo. En el presente estudio, la práctica diaria durante 8 semanas de 15 minutos de ejercicios de respiración lenta guiada por el dispositivo *RESPeRATE* redujo de forma significativa ($p = 0,03$) la PAS automedida, aunque esa reducción no fue mayor de forma estadísticamente significativa que la encontrada en el grupo de control. Sin embargo, sí se encontró una tendencia casi significativa en los datos ($p = 0,058$ y $0,09$) que indicaba que el entrenamiento producía mayores reducciones en la MAPA

diurna sistólica y diastólica que las encontradas en el grupo de control. Aunque esta mayor eficacia para reducir la MAPA diurna no alcanzó el nivel de significación habitual ($p < 0,05$), es muy relevante porque, actualmente, la MAPA es la medida de PA que tiene mayor validez como predictor de riesgo cardiovascular y es considerada la medida de referencia no sólo para el diagnóstico de la HTA-E, sino también para evaluar la eficacia de los tratamientos antihipertensivos.

2. Siendo débiles los indicios encontrados sobre la eficacia antihipertensiva del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE*, de ser cierta sus efectos parecen ser a corto plazo, ya que en el seguimiento realizado a los cuatro meses de finalizar no se pudo encontrar ninguna reducción estadísticamente significativa. La muestra de pacientes sobre la que se pudo hacer el seguimiento fue menor que en el postratamiento y, por tanto, el tamaño tan pequeño de la muestra limitaba la capacidad de este estudio para encontrar reducciones estadísticamente significativas. En cualquier caso, la investigación futura debería aclarar con una muestra mayor, que permite una mayor potencia estadística, la posible existencia de beneficios antihipertensivos del entrenamiento con *RESPeRATE* a medio y largo plazo, y si para conseguir efectos antihipertensivos de duración más larga sería necesario mantener la práctica de los ejercicios de respiración lenta durante más tiempo.

3. El porcentaje de los pacientes que realizaron el tratamiento y alcanzaron una mejoría significativa desde el punto de vista clínico en las diferentes medidas de PA (reducción ≥ 5 mmHg más normotensión), osciló entre un 16,7% en la AMPA y un 44,4% en la PA clínica. Estos porcentajes, aunque notables, no difirieron significativamente de los porcentajes hallados en el grupo de control de lista de espera, por lo que permanece todavía como una cuestión abierta la constatación de los

beneficios del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* desde el punto de vista de su significación clínica.

4. Aunque este estudio no fue diseñado específicamente para examinar los mecanismos implicados en la reducción de la PA mediante el entrenamiento en respiración lenta, se encontraron algunos indicios, no muy consistentes, del papel de la sincronización de la respiración con los tonos musicales durante el entrenamiento con *RESPeRATE*, de forma que, una mayor sincronización se relacionó significativamente con mayores reducciones en la FC clínica y menores reducciones de la PAS automedida en el seguimiento.

5. Los resultados encontrados en este estudio también sugieren, aunque de nuevo de forma no tan consistente como cabría esperar, que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sería un tratamiento eficaz para el control del estrés, en particular, para el control de la ira, ya que los pacientes con HTA-E que recibieron dicho entrenamiento aumentaron significativamente en el postratamiento ($p = 0,03$) y en el seguimiento ($p = 0,004$) el control interno de la ira y redujeron significativamente en el postratamiento ($p = 0,03$) la expresión interna de la ira, aunque tales cambios no fueron distintos de forma estadísticamente significativa de los que manifestaron el grupo de control de lista de espera. Sin embargo, se encontró una tendencia casi significativa en los datos ($p = 0,052$) que indicaba que el entrenamiento producía mayores reducciones en la frecuencia con la que los pacientes con HTA-E experimentan sentimientos de ira (ira rasgo) que las encontradas en el grupo de control.

6. La ausencia de pruebas más sólidas para apoyar la eficacia antihipertensiva y antiestrés del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* no parece achacable a la baja adherencia de los pacientes al entrenamiento, ya que, en general, la mayoría alcanzó los criterios de adherencia fijados en la literatura científica. Es más,

esta adherencia al tratamiento con *RESPeRATE* podría indicar que los pacientes se mostraban satisfechos con el tratamiento y que la mayoría percibió el tratamiento como una oportunidad para influir en su salud. Hay que recordar, en este sentido, que el tratamiento se llevó a cabo en casa, durante 15 minutos diarios y durante 8 semanas, y que el dispositivo es muy fácil de utilizar.

En definitiva, si se tienen en cuenta conjuntamente los resultados de los estudios previos sobre la eficacia del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* para reducir los niveles de la PA en pacientes con HTA-E y los encontrados en este trabajo, se puede concluir que los datos actuales indican que este tratamiento podría ser útil como intervención para la HTA-E y como complemento al tratamiento farmacológico antihipertensivo. Esto justifica que futuros estudios continúen con esta línea de investigación.

Por supuesto, sería necesario que la investigación futura replicara los resultados del presente estudio con una muestra más amplia que garantizara una adecuada potencia estadística tanto en el postratamiento como en el seguimiento. Pero, además, la investigación futura podría explorar otras cuestiones que se han planteado en la literatura científica y sobre las cuales todavía no hay una respuesta clara. Por ejemplo, continúa sin aclararse si el posible efecto antihipertensivo del *RESPeRATE* es mayor sobre la PAS o sobre la PAD, ni tampoco hay datos concluyentes sobre sus efectos a largo plazo sobre la PA y sobre la reducción del riesgo cardiovascular de los pacientes. Todo tratamiento para la HTA debe tener como objetivo disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular a través de la reducción de la PA, por lo que en este caso, se esperaría que este tratamiento también tuviera efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular.

Tampoco existen muchos estudios sobre la eficacia de este tratamiento en poblaciones con un alto riesgo cardiovascular como, por ejemplo, pacientes que han sufrido un infarto o padecen diabetes. Además, siguen sin aclararse los mecanismos por los que el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* puede tener un efecto antihipertensivo.

Por otro lado, sería necesario comparar este tratamiento con otros tratamientos de control de estrés, otros tratamientos no farmacológicos y otros tratamientos farmacológicos para la HTA-E, ya que, de demostrarse su mayor eficacia, eficiencia o utilidad, se justificaría en mayor medida su puesta en marcha como alternativa terapéutica. Por ejemplo, en comparación con los programas multicomponentes de control de estrés, parece que, *a priori*, y siguiendo criterios de utilidad y eficiencia, el entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* requeriría una menor inversión de recursos, tiempo y esfuerzo tanto por parte del paciente como del clínico. Además, el hecho de que el entrenamiento se realice en casa favorecería la modificación de los hábitos de vida de los pacientes en su propio ambiente.

En conclusión, en esta tesis doctoral se han encontrado indicios de los efectos beneficiosos del entrenamiento en respiración lenta guiada por *RESPeRATE* sobre la PA y sobre las emociones negativas como la ira, lo que sugiere que puede existir un beneficio potencial en el uso de este tratamiento no farmacológico para la prevención y tratamiento de la HTA-E.

Bibliografía

- Agras, W. S., Horne, M. y Taylor, C. B. (1982). Expectation and blood pressure lowering effects of relaxation. *Psychosomatic Medicine*, 44, 389-395.
- Alegría, E., Cordero, A., Laclaustra, M., Grima, A., León, M., Casasnovas, J. A., et al. en representación de los investigadores del registro MESYAS. (2005). Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Revista Española de Cardiología*, 58 (7), 797-806.
- Álvarez-Sala, L. A., Suárez, C., Mantilla, T., Franch, J., Ruilope, L. M., Banegas, J. R., et al. (2005). Estudio PREVENCAT: control del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Medicina Clínica*, 124 (11), 406-410.
- Altena, M. R., Kleefstra, N., Logtenberg, S. J., Groenier, K. H., Houweling, S. T., y Bilo, H. J. (2009). Effect of device-guided breathing exercises on blood pressure in patients with hypertension: A randomized controlled trial. *Blood Pressure*, 18, 273–279.
- Ambrosioni, E. (2001). Pharmacoeconomic challenges in disease management of hypertension. *Journal of Hypertension (Supl.)*, 19 (3), S33-S40.
- Amigo, I., y Herrera, J. (1994). La hipertensión de bata blanca. *Medicina Clínica (Barc)*, 102, 64-6.
- Amoore, J. N., Dewar, D., Gough, K., y Padfield, P. L. (2005). Do SpaceLabs ambulatory non-invasive blood pressure recorders measure blood pressure consistently over several years use?. *Blood Pressure Monitoring*, 10, 51-56.
- Amutio, A. (2002). Estrategias de manejo del estrés: el papel de la relajación. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 62, 19-30.
- Anderson, D. E., McNeely, J. D., y Windham, B. G. (2010). Regular slow-breathing exercise effects on blood pressure and breathing patterns at rest. *Journal of Human Hypertension*, 24, 807–813.
- Angeli, F., Verdecchia, P., Gattobigio, R., Sardone, M., y Reboldi, G. (2005). White-coat hypertension in adults. *Blood Pressure Monitoring*, 10, 301–305.
- Aranceta, J., Foz, M., Gil, B., Jover, E., Mantilla, T., Millan, J., et al. (2003). Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 15, 196-233.
- Astin, J. A., Shapiro, S. L., Eisenberg, D. M., y Kelly, L. F. (2003). Mind-body medicine: State of the science, implications for practice. *Journal of the American Board of Family Practice*, 16 (2), 131–147.

- Bae, J. H., Kim, J. H., Choe, K. H., Hong, S. P., Kim, K. S., Kim, C. H., et al. (2006). Blood pressure change following 8-week, 15-minute daily treatment with paced breathing guided by a device: A Korean multi-center study [Abstract]. *Journal of Clinical Hypertension*, 8, A43.
- Banegas, J. R. (2005). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 22 (9), 353-362.
- Banegas, J. R. y Rodríguez-Artalejo, F. (2002). El problema de la hipertensión arterial en España. *Revista Clínica Española*, 202 (1), 12-15.
- Bang, L., Buttenschøn, L., Kristensen, K., y Svendsen, T. L. (2000). Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non-smoking hypertensives. *Blood Pressure Monitoring*, 5 (5-6), 271-274.
- Baum, A. (1990). Stress, intrusive imagery, and chronic distress. *Health Psychology*, 9, 653-675.
- Baumgart, P., y Kamp, J. (1998). Accuracy of the Spacelabs Medical 90217 ambulatory blood pressure monitor. *Blood Pressure Monitoring*, 3, 303-307.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G. y Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (6), 893-897.
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (1996). *BDI-II: Beck Depression Inventory – Second Edition*. Manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beevers, G., Lip, G. y O'Brien, E. (2001). Blood pressure measurements: Part I – Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *British Medical Journal*, 322, 981-985.
- Benson, H. (1975). *The relaxation response*. Nueva York: Morrow.
- Benson, H. y Proctor, W. (1984). *Beyond the Relaxation Response: How to Harness the Healing Power of Your Personal Beliefs*. New York: Times Books, 1984.
- Bernardi, L., Porta, C., Spicuzza, L., Bellwon, J., Spadacini, G., Frey, A. W., et al. (2002). Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Circulation*, 105, 143-145.
- Bernardi, L., Sleight, P., Bandinelli, G., Cencetti, S., Fattorini, L., Wdowczyk-Szulc, J., et al. (2001). Effect of rosary prayer and yoga mantras on autonomic cardiovascular rhythms: comparative study. *British Medical Journal*, 323, 1446-1449.

- Bertrand, C. A., Pomper, I., Hillman, G., Duffy, J. C., y Micheli, I. (1978). No relation between coffee and blood pressure. *The New England Journal of Medicine*, 299, 315–316.
- Blanchard, E. B., Martin, J. E. y Dubbert, P. M. (1988). *Non-drug treatments for essential hypertension*. Nueva York: Pergamon Press.
- Blanchard, E. B., Miller, S. T., Abel, G. C., Haynes, M. R., y Wicker, R. (1979). Evaluation of biofeedback in the treatment of borderline essential hypertension. *Journal of applied behavior analysis*, 12, 99-109.
- Bobrie, G., Genès, N., Vaur, L., Clerson, P., Vaisse, B., Mallion, J. M., et al. (2001). Is “isolated home” hypertension as opposed to “isolated office” hypertension a sign of greater cardiovascular risk?. *Archives of Internal Medicine*, 161, 2205-2211.
- Borzecki, A. M., Oliveria, S. A., y Berlowitz, D. R. (2005). Barriers to hypertension control. *American Heart Journal*, 149 (5), 785-94.
- Brod, J. (1963). Hemodynamic basis of acute pressor reactions and hipertensión. *British Heart Journal*, 25, 227-245.
- Brosschot, J. F. (2010). Markers of chronic stress: prolonged physiological activation and (un)conscious perseverative cognition. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 35 (1), 46-50.
- Brosschot, J. F., Gerin, W. y Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 60 (2), 113-124.
- Brosschot, J. F., Pieper, S., y Thayer, J. F. (2005). Expanding stress theory: prolonged activation and perseverative cognition. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1043– 1049.
- Burt, V. L., Whelton, P., Roccella, E. J., Brown, C., Cutler, J. A., Higgins, M., et al. (1995). Prevalence of Hypertension in the US Adult Population: Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*, 25, 305 - 313.
- Calvo, F., Díaz, D., Ojeda, B., Ramal, J. y Alemán, S. (2001). Diferencias en ansiedad, depresión, esters y apoyo social entre sujetos hipertensos y normotensos. *Ansiedad y Estrés*, 7, 203-213.
- Campbell, N. y McKay, D. W. (1999). Accurate blood pressure measurement: Why does it matter?. *Canadian Medical Association Journal*, 161(3), 277-278.
- Caro, J. J. y Speckman, J. L. (1998). Existing treatment strategies: does noncompliance make a difference?. *Journal of Hypertension (Supl.)*, 16 (7), S31-S34.

- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L. Jr., et al. (2003). National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *Journal of the American Medical Association*, 289, 2560–2572.
- Chrysant, S. G. (2010). Current evidence on the hemodynamic and blood pressure effects of isometric exercise in normotensive and hypertensive persons. *Journal of Clinical Hypertension*, 12 (9), 721–726.
- Cicconetti, P., Thau, F., Bauco, C., Bianchi, A., Fidente, D., Vetta, F. et al. (1998). Psychological assessment in the elderly with new mild systolic hypertension. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 6, 79-82.
- Coca Payeras, A. (2001). Control de presión arterial: un objetivo para los clínicos de cualquier nivel asistencial. *Revista clínica española*, 201 (6), 299-301.
- Coca Payeras, A. (2005). Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión*, 22, 5-14.
- Coelho, R., Santos, A., Ribeiro, L., Gama, G., Prata, J., Barros, H., et al. (1999). Differences in behavior profile between normotensive subjects and patients with white-coat and sustained hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(1), 15-27.
- Cohen, S., Kessler, R. C. (1995). *Measuring Stress: A Guide for Health and Social Scientists*. New York: Oxford University Press.
- Coleman, A., Freeman, P., Steel, S., y Shennan, A. (2006). Validation of the Omron 705IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. *Blood Pressure Monitoring*, 11, 27-32.
- Cornelissen, V. A. y Fagard, R. H. (2005). Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure–Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*, 46, 667-675.
- Cowan, M., Kogan, H., Burr, R., Hendershot, S., y Buchanan, L. (1990). Power spectral analysis of heart rate variability after biofeedback training. *Journal of Electrocardiology*, 23, 85-94.

- Cushman, W. C., Ford, C. E., Cutler, J. A., Margolis, K. L., Davis, B. R., Grimm, R. H., et al. (2002). Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the Antihypertensive and Lipid-Lowering and Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Journal of Clinical Hypertension*, 4, 393–404.
- Cutler, J. A., Sorlie, P. D., Wolz, M., Thom, T., Fields, L. E., y Roccella E. J. (2008). Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension*, 52(5), 818-827.
- Daniels, S. R., Kimball, T. R., Khoury, P., Witt, S., y Morrison, J. A. (1996). Correlates of the Hemodynamic Determinants of Blood Pressure. *Hypertension*, 28, 37-41.
- Davidson, K., Jonas, B. S., Dixon, K. E., y Markovitz, J. H. (2000). Do Depression symptoms predict early Hypertension incidence in Young adults in the CARDIA study?. *Archives of Internal Medicine*, 160 (10), 1495-1500.
- De Daly, M. B. (1986). Interaction between respiration and circulation. En N. S. Cherniak y J. G. Widdicombe (Eds). *Handbook of Physiology, Sección III, Volumen 2, Parte II* (pp. 529–594). Bethesda, American Physiological Society.
- De Daly, M. B. (1995). Aspects of the integration of the respiratory and cardiovascular system. En D. Jordany J. Marshall (Eds.). *Cardiovascular Regulation* (pp. 15–35). Portland Press, London.
- De Ferrari, G., Landolina, M., Mantica, M Manfredini, R., Schwartz, P. J., y Lotto, A. (1995). Baroreflex sensitivity, but not heart rate variability, is reduced in patients with life-threatening ventricular arrhythmias long after myocardial infarction. *American Heart Journal*, 130, 473-480.
- De la Peña, A., Suárez, C., Cuende, I., Muñoz, M., Garré, J., Camafort, M., et al. (2005). Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Medicina Clínica*, 124 (2), 44-49.
- De la Sierra, A., Gorostidi, M., Marín, R., Redón, J., Banegas, J. R., Armario, P., et al. (2008). Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Medicina Clínica*, 131 (3), 104-116.
- Degli Esposti, L., Di Martino, M., Saragoni, S., Sgreccia, A., Capone, A., Buda, S., et al. (2004). Pharmacoeconomics of Antihypertensive Drug Treatment: An Analysis

- of How Long Patients Remain on Various Antihypertensive Therapies. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6, 76–84.
- Deurenberg, P., Andreoli, A., Borg, P., Kukkonen-Harjula, K., de Lorenzo, A., van Marken L. W. et al. (2001). The validity of predicted body fat percent from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *European Journal of Clinical Nutrition*, 55, 973-979.
- Deurenberg, P., y Deurenberg-Yap, M. (2002). Validation of skinfold thickness and hand-held impedance measurements for estimation of body fat percentage among Singaporean Chinese, Malays and Indians. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 11 (1), 1-7.
- Dickinson, H. O., Beyer, F. R., Ford, G. A., Nicolson, D., Campbell, F., Cook, J. V., et al. (2009). Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, Art. N°.: CD004935.
- Dickinson, H. O., Mason, J. M., Nicolson, D. J., Campbell, F., Beyer, F. R., Cook, J. V., et al. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure. A systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 24, 215-233.
- Dickerson, J. E., Hingorani, A. D., Ashby, M. J., Palmer, C. R., y Brown, M. J. (1999). Optimisation of antihypertensive treatment by crossover rotation of four major classes. *The Lancet*, 353 (9169), 2008 – 2013.
- Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., y Sutherland, R. G. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 309, 901.
- Donker, F. J. (1991). Tratamiento psicológico de la hipertensión. En G. Buéla-Casal y V. E. Caballo (Eds.). *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 81-97). Madrid: Siglo XXI.
- Donner-Banzhoff, N., Chan, Y., Szalai, J. P., y Hilditch, J. R. (1997). Is the 'clinic-home blood pressure difference' associated with psychological distress? a primary care-based study. *Journal of Hypertension*, 15(6), 585-590.
- Dubbert, P. M. (1995). Behavioral (life-style) modification in the prevention and treatment of hypertension. *Clinical Psychology Review*, 15, 187-216.
- Dusek, J. A., Hibberd, P. L., Buczynski, B., Chang, B., Dusek, K. C., Johnston, J. M., et al., (2008). Stress Management Versus Lifestyle Modification on Systolic

- Hypertension and Medication Elimination: A Randomized Trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 4 (2), 129-138.
- Dykman, R. A. y Gantt, W. H. (1997). Experimental psychogenic hypertension: blood pressure changes conditioned to painful stimuli (schizokinesis). *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 32(3), 272-287.
- Eisenberg, D. M., Delbanco, T. L., Berkey, C. S., Kaptchuk, T. J., Kupelnick, B., Kuhl, J., et al. (1993). Cognitive behavioral techniques for hypertension: are they effective?. *Annals of Internal Medicine*, 118, 964-972.
- El Assad, M., Topouchian, J., y Asmar, R. (2003). Evaluation of two devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol: the Omron M5-I and the Omron 705IT. *Blood Pressure Monitoring*, 8 (3), 127-133.
- Elliott, W. J. (2007). The natural history of untreated hypertension. En H. R. Black y W. J. Elliott (Eds.). *Hypertension: a companion to Braunwald's Heart Disease* (pp. 159). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Elliott, W. J. y Izzo, J. L. (2006). Device-Guided Breathing to Lower Blood Pressure: Case Report and Clinical Overview. *Medscape General Medicine*, 8, 23.
- Elliott, W. J., Izzo, J. L., White, W. B., Rosing, D. R., Snyder, C. S., Alter, A., et al. (2004). Graded blood pressure reduction in hypertensive outpatients associated with use of a device to assist with slow breathing. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6 (10), 553-559.
- Engebretson, J. (2002). Culture and complementary therapies. *Complementary Therapies in Nursing and Midwifery*, 8, 177-184.
- Espinosa, R., Spruill, T. M., Zawadzki, M. J., Vandekar, L., García-Vera, M. P., Sanz, J., et al. (2011). Can blood pressure measurements taken in the physician's office avoid the "white coat" bias?. *Blood Pressure Monitoring*, en revisión.
- European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines Committee. (2003). 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1011-1053.
- European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) Task Force for the Management of Arterial Hypertension. (2007). 2007 Guidelines for the management of essential hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25, 1005-1187.

- Everson, S. A., Goldberg, D. E., Kaplan, G. A., Julkunen, J. y Salonen, J. T. (1998). Anger expression and incident hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 60, 730-735.
- Ezzati, M., Lopez, A. D., Rodgers, A., Hoorn, S. V., Murray, C. J. L., y The Comparative Risk Assessment Collaborating Group (2002). Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 360 (9343), 1347-1360.
- Fagard, R. H. y Cornelissen, V. A. (2007). Incidence of cardiovascular events in white-coat masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 25 (11), 2193-2198.
- Farrell, T., Odemuyiwa, O., Bashir, Y., Cripps, T. R., Malik, M., Ward, D. E., et al. (1992). Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction. *British Heart Journal*, 67, 129-137.
- Feldman, P., Cohe, S., Lepore, S., Matthews, K., Kamarck, T. y Marsland, A. (1999). Negative emotions and acute physiological responses to stress. *Annals of Behavioral Medicine*, 21, 216-222.
- Fernández- Abascal, E. G. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*, 15 (4), 615-630.
- Fillmore, K. M., Kerr, W. C., Stockwell, T., Chikritzhs, T., y Bostrom, A. (2006). Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. *Addiction Research and Theory*, 14 (2), 101-132.
- Frary, C. D., Johnson, R. K. y Wang, M. Q. (2005). Food sources and intakes of caffeine in the diets of persons in the United States. *Journal of the American Dietetic Association*, 105 (1), 110-113.
- Frankel, B. L., Patel, D. J., Horwitz, D., Friedewald, W. T., y Gaarder, K. R. (1978). Treatment of hypertension with biofeedback and relaxation techniques. *Psychosomatic Medicine*, 40, 276-293.
- Franklin, S. S., Gustin, G., Wong, N. D., Larson, M. G., Weber, M. A., Kannel, W. D., et al. (1997). Hemodynamic Patterns of Age-Related Changes in Blood Pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 96, 308-315.
- Fredickson, M. y Matthew, K. A. (1990). Cardiovascular responses to behavioral stress and hipertensión: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 30-39.
- Friedman, R., Schwartz, J. E., Schnall, P. L., Landsbergis, P. A., Pieper, C., Gerin, W., et al. (2001). Psychological variables in hypertension: relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. *Psychosomatic Medicine*, 63(1), 19-31.

- Folkow, B. (1982). Physiological aspect of primary hypertension. *Physical Review*, 62, 347- 504.
- Gabriel, R. Alonso, M., Segura, A., Tormo, M. J., Artigao, L. M., Banegas, J. et al. (2008). Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Revista Española de Cardiología*, 61, 1030-1040.
- García-Vera, M. P., Labrador, F. J. y Sanz, J. (1997). Stress management training for essential hypertension: A controlled study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22 (4), 261-283.
- García-Vera, M.P., Labrador, F.J., Sanz, J., Arribas, J.M. y Fernández Alba, A. (2000). Automedición de la presión arterial fuera de la consulta (AMPA). En J.M. Arribas (Ed.). *Manual de Cirugía Menor y Otros Procedimientos en la Consulta del Médico de Familia* (pp. 1077-1080). Madrid: Jarpyo.
- García-Vera, M. P. y Sanz, J. (1999). How many self-measured blood pressure readings are needed to estimate hypertensive patients' "true" blood pressure?. *Journal of Behavioral Medicine*, 22, (1), 93-103.
- García-Vera, M. P. y Sanz, J. (2000). Tratamientos cognitivo-conductuales para la hipertensión esencial. En L. A. Oblitas y E. Becoña (Eds.). *Psicología de la salud* (pp. 215-275). México: Plaza y Valdés.
- García-Vera, M. P., Sanz, J., Espinosa, R., Fortún, M., y Magán, I. (2010). Differences in emotional personality traits and stress between sustained hypertension and normotension. *Hypertension Research*, 33, 203–208.
- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F.J. (1998). Psychological changes accompanying and mediating stress- management training for essential hipertensión. *Applied Psychophysiology and biofeedback*, 23 (3), 159-178.
- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F. J. (1999a). Comparison clinic, home self-measured, and work self-measured blood pressures. *Behavioral Medicine*, 25, 13-22.
- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F. J. (1999b). Propuesta de un sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial en atención primaria. *Clínica y Salud*, 10 (1), 83-123.

- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F. J. (2000). El problema de la hipertensión clínica aislada o de bata blanca en los ensayos clínicos de los tratamientos antihipertensivos. *Ansiedad y Estrés*, 6 (1), 71-92.
- Gascón, J. J., Sánchez-Ortuño, M., Llor, B., Skidmore, D., y Saturno, P. J. (2004). Treatment Compliance in Hypertension Study Group. Why hypertensive patients do not comply with the treatment: results from a qualitative study. *Family Practice*, 21 (2), 125-30.
- Gasperin, D., Netuveli, G., Dias-Da-Costa, J. S., y Pattussi, M. P. (2009). Effect of psychological stress on blood pressure increase: a meta-analysis of cohort studies. *Cadernos de Saúde Pública*, 25 (4), 715-726.
- Gavish, B. (1991). Device and method for effecting rhythmic body activity. US patent 5,076,281.
- Gavish, B. (1995). Self-regulation of respiration using interactive music in a closed loop. En T. Kikuchi, H. Sakura, I. Saito, y K. Tsuboi, (Eds.). *Biobehavioural Self-Regulation* (pp. 386–390). Springer-Verlag, Tokyo.
- Gavish, B. (1998). Systems and methods for modification of biorhythmic activity. US patent 5,800,337.
- Gavish B. (2004). The Anti-Hypertensive effect of paced breathing: Weight of Evidence. En L. C. Pickering (Ed.). New York, NY.
- Gavish, B. (2010). Device-guided breathing in the home setting: Technology, performance and clinical outcomes. *Biological Psychology*, 84, 150–156.
- Gerardi, R. J., Blanchard, E. B., y Anrasik, F. (1985). Psychological dimensions of office hypertension. *Behavior Research and Therapy*, 5, 609-612.
- Gerin, W., Davidson, K.W., Christenfeld, N.J.S., Goyal, T., y Schwartz, J.E. (2006). The role of angry rumination and distraction in blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, 68, 64–72.
- Gerin, W., Marion, R. M., Friedman, R., James, G. D., Bovbjerg, D. H., y Pickering, T. G. (2001). How should we measure blood pressure in the doctor's office?. *Blood Pressure Monitoring*, 6, 257–262.
- Gerin, W., Pickering, T. G., Glynn, I., Christenfeld, N., Schwartz, A., Carrolle, D., et al. (2000). An historical context for behavioral models of hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 48 (4), 369-377.

- Greenberg, J. A., Chow, G., Ziegelstein, R. C. (2008). Caffeinated coffee consumption, cardiovascular disease, and heart valve disease in the elderly (from the Framingham Study). *American Journal of Cardiology*, 102 (11), 1502-1508.
- Greenhalgh, J., Dickson, R., y Dundar, Y. (2009). The effects of biofeedback for the treatment of essential hypertension: a systematic review. *Health Technology Assessment*, 13 (46), 1-45.
- Grim, C. E., Grim, C. M., y Li, J. (1999). Entering medical students who say they have been trained to take blood pressure do not follow American Heart Association guidelines. *American Journal of Hypertension*, 12.
- Groppelli, A., Giorgi, D. M., Omboni, S., Parati, G., y Mancia, G. (1992). Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of Hypertension*, 10 (5), 495-499.
- Grossman, E., Grossman, A., Schein, M. H., Zimlichman, R. y Gavish, B. (2001) Breathing- control lowers blood pressure. *Journal of Human Hypertension*, 15, 263-269.
- Gustavsen, P. H., Hoegholm ,A., Bang, L. E., y Kristensen, K. S. (2003). White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study. *Journal of Human Hypertension*, 17, 811–817.
- Guzzetti, S., Piccaluga, E., Casati, R., Cerutti, S., Lombardi, F., Pagani, M., et al. (1988). Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *Journal of Hypertension*, 6, 711-717.
- Hackam, D. G., Khan, N. A., Hemmelgarn, B. R., Rabkin, S. W., Touyz, R. M., Campbell, N. R. C., et. al. (2010). The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 26 (5), 249-258.
- Hafner, R. J. (1982). Psychological treatment of essential hypertension: a controlled comparison of meditation and meditation plus biofeedback. *Biofeedback Self Regulation*, 2 (7), 305–316.
- Hajjar, I. y Kotchen, T. A. (2003). Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *Journal of the American Medical Association*, 290 (2), 199–206.
- Hamer, M. (2006). Coffee and health: explaining conflicting results in hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 20, 909–912.

- Hansen, T. W., Jeppesen, J., Rasmussen, S., Ibsen, H., y Torp-Pedersen, C. (2006). Ambulatory blood pressure and risk of cardiovascular disease: a population based study. *American Journal of Hypertension*, 19, 243–259.
- Hemingway, H. y Marmot, M. (1999). Psychological factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *British medical journal*, 318, 1460- 1467.
- Herd, J. A. (1991). Cardiovascular response to stress. *Physiological Reviews*, 71, 305–330.
- Herrero, M. J., Blancha, J., Peria, J. M., De Pablo, J. Pintora, L., y Bulbena, A. (2003). A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a Spanish population. *General Hospital Psychiatry*, 25 (4), 277-283.
- Hines, E. A. Y Brown, G. E. (1933). A standard test for measuring the variability of blood pressure: its significance as an index of the prehypertensive state. *Annals of Internal Medicine*, 7 (2), 209-217.
- Hohnloser, S., Klingenheben, T., van de Loo, A., Hablawetz, E., Just, H., y Schwartz, P. J. (1994). Reflex versus tonic vagal activity as a prognostic parameter in patients with sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Circulation*, 89, 1068-1073.
- Huntley, A., White, A. R., y Ernst, E. (2002). Relaxation therapies for asthma: a systematic review. *Thorax*, 57, 121–131.
- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. (1982). The effect of treatment on mortality in "mild" hypertension: results of the Hypertension Detection and Follow-up Program. *New England Journal of Medicine*, 307 (16), 976-80.
- Imai, Y., Otsuka, K., Kawano, Y., Shimada, K., Hayashi, H., Tochikubo, O., et al. (2003). Japanese society of hypertension (JSH) guidelines for self-monitoring of blood pressure at home. *Hypertension Research*, 26, 771– 782.
- Irvine, M.J., Johnston, D. W., Jenner, D. A. y Marie, G. V. (1986). Relaxation and stress treatment of essential hypertension. *Journal of psychosomatic research*, 30, 437-450.
- Isaksson, H., Konarski, K. y Theorell, T. (1992). The psychological and social condition of hypertensives resistant to pharmacological treatment. *Social Science and Medicine*, 35 (7), 869-875.

- Jacob, R. G., Wing, R., y Shapiro, A. P. (1987). The behavioral treatment of hypertension: Long-term effects. *Behavior Therapy*, 18, 325-352.
- Jacob, R. G., Chesney, M. A., Williams, D. M., Ding, Y., y Shapiro, A. P. (1991). Relaxation therapy for hypertension: design effects and treatment effects. *Annals of Behavioral Medicine*, 13, 5–17.
- James, G. y Pickering, T. (1991). Ambulatory blood pressure monitoring: assessing the diurnal variation of blood pressure. *American journal of physical anthropology*, 84, 343- 349.
- Japanese Society of Hypertension (2006). Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2004). *Hypertension Research*, 29, S1–S105.
- Jern, S., Wall, U. y Bergbrant, A. (1995). Long-term stability of blood pressure and pressor reactivity to mental stress in borderline hipertensión. *American Journal of Hipertensión*, 8 (1), 20-28
- Jhalani, J., Goyal, T., Clemow, L., Schwartz, J., Pickering, T. G. y Gerin, W. (2005). Anxiety and outcome expectations predict the white coat effect. *Blood Pressure Monitoring*, 10, 317–319.
- Johnston, D. B. (1987). The behavioral control of high blood pressure. *Current Psychological Research and Reviews*, 6 (2), 99-114.
- Jonas, B., Franks, P. e Ingram, D. D. (1997). Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Archives of Family Medicine*, 6 (1), 43-49.
- Jonas, B. y Lando, J. (2000). Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 62, 188-196.
- Jorgensen, R. S., Johnson, B. T., Kolodziej, M. E., y Schreer, G. E. (1996). Elevated blood pressure and personality: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 120, 293–320.
- Joseph, C., Porta, C., Casucci, G., Casiraghi, N., Maffeis, M., Rossi, M., et al. (2005). Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension*, 46, 714-718.
- Joyner-Grantham, J., Mount, D. L., McCorkle, O. D., Simmons, D. R., Ferrario, C. M., y Cline, D. M. (2009). Self-reported influences of hopelessness, health literacy, lifestyle action, and patient inertia on blood pressure control in a hypertensive

- emergency department population. *The American Journal of Medical Sciences*, 338, 368-372.
- Kahan, T. y Wändell, P. (2001). Risk Factors in Established Coronary Heart Disease: Evaluation of a Secondary Prevention Programme. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 8 (2), 73-79.
- Kannel, W. B. (1996). Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor: Prevention and Treatment. *Journal of American Medical Association*, 275 (20), 1571-1576.
- Kannel, W. B. (2002). Update on hypertension as a cardiovascular risk factor. En: G. Mancia (Ed.). *Manual of hypertension* (pp. 4-19). London: Churchill Livingstone.
- Kaplan, N. M. (2002). Measurement of blood pressure. En N. M. Kaplan (Ed). *Kaplan's Clinical Hypertension*, (pp. 45-55). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kaplan, M. S. y Nunes, A. (2003). The psychosocial determinants of hypertension. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 13 (1), 52-59.
- Kaushik, R.M., Kaushik, R., Mahajan, S.K. y Rajesh, V. (2006). Effects of mental relaxation and slow breathing in essential hypertension. *Complementary Therapies in Medicine*, 14, 120-126.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., y He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365, 217-23.
- Kelley, G. A., y Kelley, K. S. (2010). Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 28 (3), 411-418.
- Khan, N., Hemmelgarn, B., Padwal, R., Padwal, R., Feldman, D., Campbell, N. R. C. et al. (2007). The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2—therapy. *The Canadian Journal of Cardiology*, 23, 539-550.
- Klatsky, A. L. y Gunderson, E. (2008). Alcohol and hypertension: a review. *Journal of the American society of Hypertension*, 2 (5), 307-317.
- Kohn, P. M. y Macdonald, J. E. (1992). The Survey of Recent Life Experiences: A decontaminated hassles scale for adults. *Journal of Behavioral Medicine*, 15, 221-236.
- Kranitz, L., y Lehrer, P. (2004). Biofeedback applications in the treatment of cardiovascular diseases. *Cardiology in Review*, 12, 177-181.

- Krishnan, S., y White, W. B. (2001). Self-monitoring of blood pressure. En W. B. White (Ed.) *Blood Pressure Monitoring in Cardiovascular Medicine and Therapeutics* (73-95). New Jersey: Humana Press Inc.
- Kubzansky, L. y Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease?. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 323-337.
- Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Manuel Gómez, J. et al. (2004a). Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition*, 23, 1226-1243.
- Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Manuel Gómez, J. et al. (2004b). Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*, 23, 1430-1453.
- La Rovere, M., Specchia, G., Mortara, A., y Schwartz, P. J. (1988). Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. *Circulation*, 78, 816-824.
- Labrador, F. (1984). Técnicas de biofeedback. En J. Mayor y F. Labrador, (Eds.) *Manual de modificación de conducta* (pp. 361-398). Madrid, Alhambra.
- Labrador, F. J. (1995). *El estrés: Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy.
- Labrador, F., Cruzado, J.A. y Muñoz, M. (1999). *Modificación y terapia de conducta*. Ed. Psicología Pirámide.
- Landsbergis, P. A., Schnall, P. L., Belkic, K. L., Schwartz, J., Pickering, T. G., y Baker D. (2001). Work stressors and cardiovascular disease. *Work* 2001; 17: 191–208.
- Lane, J. D. (1983). Caffeine and cardiovascular response to stress. *Psychosomatic Medicine*, 45, 447-451.
- Law, M. R. (1997). Epidemiologic Evidence on Salt and Blood Pressure. *American Journal of Hypertension*, 10, 42–45.
- Law, M. R., Wald, N. J., Morris, J. K., y Jordan, R. E. (2003). Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *British Medical Journal*, 326, 1-8.
- Lawes, C., Hoorn, S. V., Law, M., Elliott, P., MacMahon, S., y Rodgers, A. (2006). Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: Estimates of attributable burden. *Journal of Hypertension*, 24 (3), 423-430.

- Lawes, C. M., Hoorn, S. V., y Rodgers, A. (2008). Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*, 371, 1513–1518.
- Lazarus, L. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Lehrer, P.M., Carr, R., Sargunaras, D. y Woolfox, R.L. (1994). Stress management techniques: Are they equivalent or do they have specific effects. *Biofeedback and Self-Regulation*, 19 (4), 353-401.
- Lehrer, P. y Vaschillo, B. (2000). Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25, 177-191.
- Lehrer, P., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lu, S., Eckberg, D. L., Edelberg, R., et al. (2003). Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosomatic Medicine*, 65, 796-805.
- Linden, W. (2003). Psychologic treatment for hypertension can be efficacious. *Preventive Cardiology*, 6, 48–53.
- Linden, W. y Chambers, L. (1994). Clinical effectiveness of non-drug therapies for hypertension: A meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 16, 35-45.
- Linden, W., Earle, T., Gerin, W., y Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth?. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 117–135.
- Linden, W., Lenz, J. W., y Con, A. H. (2001). Individualized stress management for primary hypertension : A randomized trial. *Archives of Internal Medicine*, 161 (8), 1071-1080.
- Linden, W. y Moseley, J. V. (2006). The efficacy of behavioral treatments for hypertension. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 31, 51–63.
- Linden, W. y Satin, J. R. (2007). Avoidable pitfalls in behavioral medicine outcome research. *Annals of Behavioral Medicine*, 33,143–147.
- Llisterri, J. L., Rodríguez, G., Alonso, F. J., Lou, S., Divisón, J. A., Santos, J. A., et al. (2004). Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Medicina Clínica*, 122, 165-171.
- Logtenberga, S. J., Kleefstra, N., Houweling, S. T., Groenier, K. H., y Bilo, H. J. (2007). Effect of device-guided breathing exercises on blood pressure in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Journal of Hypertension*, 25, 241–246.

- Loy, S. F., Likes, E. A., Andrews, P. M., Vincent, W. J., Holland, H. J., Kawai, H. et al. (1998). Easy grip on body composition measurements. *ACSM's Health and Fitness Journal*, 2, 16-19.
- López, A. D., Mathers, C. D., Ezzati, M., Jamison, D. T., y Murray, C. J. (2006). Global and regional burden of disease and risk factors, 2001:systematic analysis of population health data. *Lancet*, 367, 1747–1757.
- Low, P. A. , Opfer-Gehrking, T. L., McPhee, B. R., Fealey, R. D., Benarroch, E. E., Willner, C. L., et al. (1995). Prospective evaluation of clinical characteristics of orthostatic hypotension. *Mayo Clinic Proceedings*, 70, 617– 622.
- Lucini, D. (1994). A controlled study of the effects of mental relaxation on autonomic excitatory responses in healthy subjects. *Psychosomatic medicine*, 59, 541-552.
- Luque, M. y Martell, N. (2004). Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Medicina Clínica (Barc)*, 123, 707-711.
- Mac Dougall, J. M., Dembrosky, T. M., Slaats, S., Herd, J. A., y Eliot, R. S. (1983). Selective cardiovascular effects of stress and cigarette smoking. *Journal of Human Stress*, 9,13-21.
- MacMahon, S., Alderman, M. H., Lindholm, L. H., Liu, L., Sánchez, R. A., y Seedat, Y. K. (2008). Blood- pressure-related disease is a global health priority. *Lancet*, 371, 1480–1482.
- MacMahon, S., Peto, R., Collins, R., Godwin, J., MacMahon, S., Cutler, J. et al. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335 (8692), 765-774.
- Magán, I. (2010). Factores cognitivos relacionados con la ira y la hostilidad en hipertensión arterial esencial. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Consultada en internet el 22 de mayo de 2011 en: <http://eprints.ucm.es/11842/>.
- Magán, I., Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2008). Psychometric properties of a Spanish version of the Beck Anxiety Inventory. *The Spanish Journal of Psychology*, 11 (2), 626-640.
- Maicas, C., Lázaro, E., Alcalá, J., Hernández, P. y Rodríguez, L. (2003). Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*, 5 (3), 141-160.
- Mancia, G., Bombelli, M., Facchetti, R., Madotto, F., Quarti-Trevano, F., Friz, H. P., et al. (2009). Long-Term Risk of Sustained Hypertension in White-Coat or Masked Hypertension. *Hypertension*, 54, 226-232.

- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. (2007a). The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 28,1462– 536.
- Mancia, G., Facchetti, R., Bombelli, M., Friz, H.P., Grassi, G., Giannattasio, C., et al. (2005). Relationship of Office, Home, and Ambulatory Blood Pressure to Blood Glucose and Lipid Variables in the PAMELA Population. *Hypertension*, 45,1-6.
- Mancia, G., Facchetti, R., Bombelli, M., Grassi, G., y Sega, R. (2006). Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*, 47, 846–853.
- Mancia, G., Omboni, S., Parati, G., Clement, D., Haley, W., Rahman, S. N., y Hoogma, R. (2001b). Twenty-four hour ambulatory blood pressure in the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Journal of Hypertension*, 19 (10), 1755-1763.
- Mancia, G., Omboni, S., Parati, G., Ravogli, A., Villani, A., y Zanchetti, A. (1995). Lack of placebo effect on ambulatory blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 8 (3), 311-315.
- Mancia, G., Parati, G., Bilo, G., Maronati, A., Omboni, S., Baurecht, H., et al. (2007b). Assessment of long-term antihypertensive treatment by clinic and ambulatory blood pressure: data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis. *Journal of Hypertension*, 25 (5), 1087-1094.
- Mancia, G., Parati, G., Hennig, M., Flatau, B., Omboni, S., Glavina, F., et al. (2001a). Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Journal of Hypertension*, 19 (11), 1981-1989.
- Mancia, G., y Zanchetti, A. (1996). White-coat hypertension: Misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next?. *Journal of Hypertension*, 14, 1049–1052.
- Manuck, S. B. (1994). Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: “Once more unto the breach”. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1 (1), 4-31.
- Markovitz, J. H., Jonas, B. S. y Davidson, K. (2001). Psychological factors as precursors to hypertension. *Current Hypertension Reports*, 3, 25-32.

- Markovitz, J. H., Raczynski, J. M., Wallace, D., Chettur, V., y Chesney, M. A. (1998). Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men. The CARDIA study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 186-191.
- Márquez, E., Casado, J. J., Pardo, J., Vázquez, I., Guevara, B., y Rodríguez, J. (2006). Prevalencia de la hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada en la población general, mediante automedición domiciliaria de la presión arterial. *Atención Primaria*, 38(7), 392-398.
- Martín, V., Gómez, J. B., Antoranz, M. J., Fernández, S., Gómez de la Cámara, A., y de Oya, M. (2001). Validación del monitor de medición de la grasa corporal por impedancia bioeléctrica OMRON BF 300. *Atención Primaria*, 28 (28), 174-181.
- Matveev, M. y Prokopova, R. (2002). Diagnostic value of the R-R-variability indicators for mild hypertension. *Physiological Measurement*, 23, 671-682.
- Mayne, T. J. y Ambrose, T. K. (1999). Research review on anger in psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 353-363.
- McAlister, F. A. y Straus, S. E. (2001). Clinical review evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review. *British Medical Journal*, 322, 908-911.
- McGowan, C. L., Visocchi, A., Faulkner, M., Verduyn, R., Rakobowchuk, M., Levy, A. S., et al. (2007). Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. *European Journal Applied Physiology*, 99 (3), 227-34.
- McGrady, A. (1996). Good news-bad press: applied psychophysiology in cardiovascular disorders. *Biofeedback Self Regulation*, 21, 335-346.
- McGrady, A., y Higgins, J. T, Jr. (1990). Effect of repeated measurements of blood pressure on blood pressure in essential hypertension: Role of anxiety. *Journal of Behavioral Medicine*, 13, 93-101.
- McGrady, A., Yonker, R., Tan, S.Y., Fine, TH. y Woerner, M. (1981). The effect of biofeedback- assisted relaxation training on blood pressure and selected biochemical parameters in patients with essential hypertension. *Biofeedback and self-regulation*, 6, 343-353.
- McKay, D. W., Campbell, N. R. , Parab, L. S., Chockalingam, A., y Fodor, J. G. (1990). Clinical assessment of blood pressure. *Journal of Human Hypertension*, 4(6), 639-645.

- Meles, E., Giannattasio, C., Failla, M., Gentile, G., Capra, A., y Mancina, G. (2004). Nonpharmacologic Treatment of Hypertension by Respiratory Exercise in the Home Setting. *American Journal of Hypertension*, 17, 370-374.
- Messerli, F. H., Williams, B., y Ritz, E. (2007). Essential hypertension. *The Lancet*, 370, (9587), 591-603.
- Miguel-Tobal, J. J., Cano, A., Casado, M. I. y Escalona, A. (1994). Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo-conductual en pacientes hipertensos. *Anales de Psicología*, 10 (2), 199-216.
- Millar, P. J., MacDonald, M. J., Bray, S. R., y McCartney, N. (2009). Isometric handgrip exercise improves acute neurocardiac regulation. *European Journal of Applied Physiology*, 107 (5), 509-515.
- Modesti, P. A., Ferrari, A., Bazzini, C., Costanzo, G., Simonetti, I., Taddei, S., et al. (2010). Psychological predictors of the antihypertensive effects of music-guided slow breathing. *Journal of Hypertension*, 28, 1097–1103.
- Modesti, P. A., Morabito, M., Bertolozzi, I., Massetti, L., Panci, G., Lumachi, C., et al. (2006). Weather-Related Changes in 24-Hour Blood Pressure Profile: Effects of Age and Implications for Hypertension Management. *Hypertension*, 47, 155 - 161.
- Mori, H., Yamamoto, H., Kuwashima, M., Saito, S., Ukai, H., Hirao, K., et al. (2005). How does deep breathing affect office blood pressure and pulse rate?. *Hypertension Research*, 28, 499–504.
- Murray, C. J. L. y Lopez, A. D. (1997). Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 349 (9063), 1436 – 1442.
- Musso, A., Blanchard, E. B. y Mccoy, G. (1991). Evaluation of thermal biofeedback treatment of hypertension using 24- HR ambulatory blood pressure monitoring. *Behaviour Research and Therapy*, 29 (5), 469- 478.
- Myers, M. G., Valdivieso, M., y Kiss, A. (2009). Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *Journal of Hypertension*, 27, 280–286.
- Nakao, M., Yano, E., Nomura, S., y Kuboki, T. (2003). Blood pressure-lowering effects of biofeedback treatment in hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension Research and Clinical Experimental*, 26, 37–46.

- National Institute for Health and Clinical Excellence. (2006). Hypertension. Management of hypertension in adults in primary care. NICE clinical guideline, 4-44.
- Neal, B., MacMahon, S., y Chapman, N. (2000). Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *The Lancet*, 356,1955-1964.
- Neter, J. E., Stam, B. E., Kok, F. J., Grobbee, D. E., y Geleijnse, J. M. (2003). Influence of Weight Reduction on Blood Pressure. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*, 42, 878- 884.
- Nogawa, M., Yamakoshi, T., Ikarashi, A., y Tanaka, S. (2007). Assessment of Slow-breathing Relaxation Technique in Acute Stressful Tasks Using a Multipurpose Non-invasive Beat-by-Beat Cardiovascular Monitoring System. *Proceedings of the 29th Annual International. Conference of the IEEE EMBS*. Lyon, France. Agosto 23-26, 2007.
- Nolan, R., Kamath, M., Floras, J., Stanley, J., Pang, C., Picton, P., et al. (2005). Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *American Heart Journal*, 149 (6), 1137.e1-1137.e7.
- Novak, V., Novak, P., de Champlain, J., y Nadeau, R. (1998). Altered cardiorespiratory transfer in hypertension. *Hypertension*, 23, 104-113.
- Nurminen, M. L., Niittynen, L., Korpela, R., y Vapaatalo, H. (1999). Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53, 831–839.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mallion, J. M., Mancia, G. et al. (2003) (European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring). European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21, 821–848.
- Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology: a perspective*. New York: Plenum Press 1981.
- O'Donnell CJ. (2004). Family history, subclinical atherosclerosis, and coronary heart disease risk. Barriers and opportunities for the use of family history information in risk prediction and prevention. *Circulation*, 110, 2074-2076.
- Ohkubo, T., Imai, Y., Tsuji, I., Nagai, K., Kato, J., Kikuchi, N., et al. (1998). Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does

- screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama. *Journal of Hypertension*, 16, 971–975.
- Ogedegbe, O., Pickering, T. G, Clemow, L., Chaplin, W., Spruill, T. M., Albanese, G. M, et al. (2008). The Misdiagnosis of Hypertension. The Role of Patient Anxiety. *Archives of Internal Medicine*, 168(22), 2459-2465.
- Ong, K. L., Cheung, B. M. Y., Man, Y. B., Lau, C. P., y Lam, K. S. L. (2007). Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999–2004. *Hypertension*, 49, 69 – 75.
- Ong, L., Linden, W. y Young, S. (2004). Stress management: What is it?. *Journal of Psychosomatic Research*, 56 (1), 133-137.
- Organización Mundial de la Salud. Nota informativa Organización Mundial de la Salud (OMS). Enero de 2011. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
- Ospina, M. B., Bond, T. K., Karkhaneh, M., Tjosvold, L., Vandermeer, B., Liang, Y. et al. (2007). *Definition and Types of Meditation*. En: *Meditation Practices for Health: State of the Research*. *Agency for Healthcare Research and Quality*, 155, 9-11.
- Palatini, P. (2004). Masked hypertension: how can the condition be detected? *Blood Pressure Monitoring*, 9, 297-9.
- Palatini, P. y Stevo, J. (1997). Heart rate and the cardiovascular risk. *Journal of Hypertension*, 15 (1), 3-17.
- Pandic, S., Ekman, I., Nord, L., y Kjellgren, K. I. (2008). Device-guided breathing exercises in the treatment of hypertension – perceptions and effects. *CVD Prevention and Control*, 3, 163–169.
- Panz, V. R., Raal, F. J., Paiker, J., Immelman, R., y Miles, H. (2005). Performance of the CardioChek PA and Cholestech LDX point-of-care analysers compared to clinical diagnostic laboratory methods for the measurement of lipids. *Cardiovascular Journal of South Africa*, 16 (2), 112-117.
- Parati, G. y Carretta, R. (2007). Device-guided slow breathing as a non-pharmacological approach to antihypertensive treatment: efficacy, problems and perspectives. *Journal of Hypertension*, 25, 57–61.
- Parati, G., Izzo, J. I., y Gavish, B. (2003). Respiration and blood pressure. En J. I. H. Black (Ed.). *Hypertension Primer* (pp. 117-120). Baltimore: Lippincott. Williams, and Wilkins.
- Parati, G., Malfatto, G., Boarin, S., Branzi, G., Caldara, G., Giglio, A., et al. (2008). Device-guided paced breathing in the home setting: effects on exercise capacity,

- pulmonary and ventricular function in patients with chronic heart failure: a pilot study. *Circulation Heart Failure*, 1, 178–183.
- Parati, G., Omboni, S., y Bilo, G. (2009). Why Is Out-of-Office Blood Pressure Measurement Needed?. *Hypertension*, 54, 181-187.
- Parati, G., Pomidosi, G., Casadei, R., y Mancia, G. (1985). Lack of alerting reactions to intermittent cuff inflations during non-invasive blood pressure monitoring. *Hypertension*, 7, 597-601.
- Patel, C. H. (1973). Yoga and bio-feedback in the management of hypertension. *The Lancet*, 2, 1053–1055.
- Pickering, T.G. (1991). *Ambulatory monitoring and blood pressure variability*. Londres: Science Press.
- Pickering, T. G. (1996). Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *American Journal of Hypertension*, 9, 1–11.
- Pickering, T. G. (2000). *Buenas noticias para la hipertensión esencial*. Barcelona: Granica.
- Pickering, T. G. (2001). Self-monitoring of blood pressure. En W. B. White (Ed.) *Blood Pressure Monitoring in Cardiovascular Medicine and Therapeutics* (3-28). New Jersey: Humana Press Inc.
- Pickering, T. G. (2005). Should We Be Evaluating Blood Pressure Dipping Status in Clinical Practice?. *The Journal of Clinical Hypertension*, 7, (3), 178–182.
- Pickering, T. G. (2006). New ways of measuring blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 19, 988-990.
- Pickering, T. G., Eguchi, K., y Kario, K. (2007). Masked hypertension: a review. *Hypertension Research*, 30, 479–488.
- Pickering, T. G., Hall, J. E., Apple, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. H., et al. (2005). Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professional from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*, 111, 967-716.
- Pickering, T. G., Shimbo, D., y Haas, D. (2006). Ambulatory Blood-Pressure Monitoring. *The New England Journal of Medicine*, 354, 2368-2374.

- Pickering, T. G., y White, W. B. on behalf of the American Society of Hypertension Writing Group. (2008). ASH Position Paper: Home and Ambulatory Blood Pressure Monitoring When and How to Use Self (Home) and Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *The Journal of Clinical Hypertension*, 10 (11), 850-855.
- Pickering, T. G., y White, W. B. (2010). When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of the american society of hypertension*, 4, (2), 56-61.
- Pitzalis, M., Mastropasqua, F., Massari, F., Passantino, A., Colombo, R., Mannarini, A., et al. (1998). Effect of respiratory rate on the relationships between RR interval and systolic blood pressure fluctuations: a frequency-dependent phenomenon. *Cardiovascular Research*, 38, 332-339.
- Plante, G. (2005). Depression and cardiovascular disease: a reciprocal relationship. *Metabolism Clinical and Experimental*, 54 (1), 45-48.
- Pomerleau, C. F. y Pomerleau, O. (1987). The effects of Psychological stressor on cigarette smoking and subsequent behavioral and physiological responses. *Psychophysiology*, 7 (24), 278-285.
- Pollard, T. y Schwartz, J. (2003). Are changes in blood pressure and total cholesterol related to changes in mood?. An 18 month study of men and women. *Health Psychology*, 22 (1), 47-53.
- Polymer Technology Systems (2007). Accuracy and precision in point-of-care lipid testing: CardioChek® PA Point-of-Care Test System and PTS Panels® Test Strips. Manuscrito no publicado. Consultado el 22 de mayo de 2011 en: <http://www.cardiochek.com>.
- Popkin, B. M., Armstrong, L. E., Bray, G. M., Caballero, B., Frei, B., y Willett, W. C. (2006). A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83 (3), 529-542.
- Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360, 1903–1913.
- Psaty, B. M., Lumley, T., Furberg, C. D., Schellenbaum, G., Pahor, M., Alderman, M. H., et al. (2003). Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network metaanalysis. *The New England Journal of Medicine*, 289, 2534–2544.

- Puddey, I. B., Beilin, L. J., y Vandongen, R. (1997). Alcohol, hypertension and the cardiovascular system: a critical appraisal. *Addiction Biology*, 2, 159-170.
- Räikkönen, K., Matthews, K. A. y Kuller, L. H. (2001). Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle- aged women. *Hypertension*, 38, 798-802.
- Rainforth, M. V., Schneider, R. H., Nidich, S. I., Gaylord-King, C., Salerno, J. W., y Anderson, J. W. (2007). Stress Reduction Programs in Patients with Elevated Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Current Hypertension Reports*, 9, 520–528.
- Reeves, R. A. (1995). Does this patient have hypertension?: How to measure blood pressure. *JAMA*, 273 (15), 1211-1218.
- Reiff, S., Katkin, E. S., y Friedman, R. (1999). Classical conditioning of the human blood pressure response. *International Journal of Psychophysiology*, 34(2), 135-145.
- Rimm, E. B., Williams, P., Fosher, K., Criqui, M., y Stampfer, M. J. (1999). Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 11, 319 (7224), 1523–1528.
- Robertson, J. I. S. (2003). Dietary salt and hypertension: a scientific issue or a matter of faith?. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 9 (1), 1–22.
- Rosenthal, T., Alter, A., Peleg, E. y Gavish, B. (2001). Device- Guided Breathing Exercises Reduce Blood Pressure: Ambulatory and Home Measurements. *American Journal of Hypertension*, 14, 74- 76.
- Routledge, R. S., McFetridge-Durdle, J. A., Dean C. R. (2007). Night-time blood pressure patterns and target organ damage: A review. *The Canadian Journal of Cardiology*, 23(2), 132–138.
- Rueda, B. y Pérez- García, A. M. (2006). A prospective study of the effects of psychological resources and depression in essential hypertension. *Journal of Health Psychology*, 11 (1), 129-140.
- Rutledge, T. y Hogan, B. E. (2002). A quantitative review of evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosomatic Medicine*, 64, 758–766.
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., y Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *The New England Journal of Medicine*, 328 (8), 533-537.

- Sanz, J. (1990). Biofeedback de temperatura: II. Aplicaciones al tratamiento de trastornos psicofisiológicos. *Revista española de terapia del comportamiento*, 8, 17-51.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Espinosa, R., Fortún, M., y Magán, I. (2010). Psychological factors associated with poor hypertension control: differences in personality and stress between patients with controlled and uncontrolled hypertension. *Psychological Reports*, 107 (3), 923-938.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Espinosa, R., Fortún, M. y Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 3. Propiedades psicométricas con pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*, 16 (2), 121-142.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Fortún, M., y Espinosa, R. (2005). Desarrollo y propiedades psicométricas de una versión breve española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II). Comunicación presentada en el *V Congreso Iberoamericano de Evaluación Psicológica*, Buenos Aires (Argentina), 1-2 de julio de 2005.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Magán, I., Espinosa, R., y Fortún, M. (2007). Differences in personality between sustained hypertension, isolated clinic hypertension and normotension. *European Journal of Personality*, 21 (2) 209-224.
- Sanz, J. y Navarro, M. E. (2003). Propiedades psicométricas de una versión española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en estudiantes universitarios. *Ansiedad y Estrés*, 9 (1), 59-84.
- Sanz, J., Navarro, M. E. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 1. Propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 29 (124), 239-288.
- Sanz, J., Perdígón, L. A. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14 (3), 249-280.
- Schechter, C. (1990) Sequential decision making with continuous disease state and measurements. II. Applications to diastolic pressure. *Medical decision making*, 10, 256-265.
- Schein, M. H., Gavish, B., Baevsky, T., Kaufman, M., Levine, S., Nessing, A., et al. (2009). Treating hypertension in type II diabetic patients with device-guided

- breathing: a randomized controlled trial. *Journal of Human Hypertension*, 23, 325–331.
- Schein, M. H., Gavish, B., Herz, M., Rosner- Kahana, D., Naveh, P., Knishkowsky, B., et al. (2001). Treating hypertension with a device that slows and regularises breathing: a randomised, double- blind controlled study. *Journal of Human Hypertension*, 15, 271-278.
- Schum, J., Jorgensen, R., Verhaeghen, P., Sauro, M. y Thibodeau, R. (2003). Trait anger, anger expression and ambulatory blood pressure: a meta analytic review. *Journal of behavioural Medicine*, 26 (5), 395-415.
- Schwartz, A. R., Gerin, W., Davidson, K. D., Pickering, T. G., Brosschot, J. F., Thayer, J. F. et al. (2003). In search of a coherent model of stressor effects on short-term cardiovascular adjustments and the development of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, 65, 22–35.
- Sega, R., Cesana, G., Bombelli, M., Grassi, G., Stella, M. L., Zanchetti, A., et al. (1998). Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *Journal of Hypertension*, 16 (11), 1585-1592.
- Sega, R., Facchetti, R., Bombelli, M., Cesana, G., Corrao, G., Grassi, G., et al. (2005). Prognostic Value of Ambulatory and Home Blood Pressures Compared With Office Blood Pressure in the General Population. Follow-Up Results From the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) Study. *Circulation*, 111,1777-1783.
- Sega, R., Trocino, G., Lanzarotti, A., Carugo, S., Cesana, G., Schiavina, R., et al. (2001). Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*, 104, 1385–1392.
- Shapiro, D., Jamne, L. y Goldstein, I. (1997). Daily mood states and ambulatory blood pressure. *Psychophysiology*, 34, 399-405.
- Shapiro, A. P., Myers, T., Reiser, M. F., y Ferris, E. B. (1954). Comparison of blood pressure response to veriloid and to the doctor. *Psychosomatic Medicine*, 16, 478-488.
- Sheridan, S., Pignone, M. y Donahue, K. (2003). Screening for high blood pressure. A nreview of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *America Journal of Preventive Medicine*, 25 (2), 151-158.

- Shinn, E. H., Poston, W., Kimball, K.T., Jeur, S. T., y Foreyt, J. T. (2001). Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *American journal of hypertension*, 14, 660-664.
- Siegel, W. C., Blumenthal, J. A., y Divine, G. W. (1990). Physiological, psychological, and behavioral factors and white coat hypertension. *Hypertension*, 16, 140-146.
- Sierra, C., de la Sierra, A., Sobrino, J., Segura, J., Banegas, J. R., Gorostidi, M., et al. (2007). Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA): características clínicas de 31.530 pacientes. *Medicina Clínica (Barc)*, 129 (1), 1-5.
- Smith, J.C., Amutio, A., Anderson, J.P. y Aria, L.A. (1996). Relaxation: Mapping an uncharted world. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 63-90.
- Smith, T.W. y Ruiz, J.M. (2002). Psychosocial influences en the development and course of coronary heart disease: current status and implications for research and practice. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 548-568.
- Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (2002). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España. *Hipertensión*, 19 (Suppl 3), 9-16.
- Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (2005). Guía española de hipertensión arterial 2005. *Hipertensión*, 22 (Suppl., 2), 1-84.
- Sofi, F., Conti, A. A., Gori, A. M., Luisi, M. L. E., Casini, A., Abbatea, R., et al. (2007). Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 17 (3), 209-223.
- Sparrenberger, F., Cicheler, F. T., Ascoli, A. M., Fonseca, F. P., Weiss, G., Berwanger, O., et al. (2009). Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *Journal of Human Hypertension*, 23, 12-19.
- Spielberger, C. D. (1999) *Professional manual for the State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D., Miguel Tobal, J. J., Casado, M. I. y Cano Vindel, A. (2001). *Inventario de Expresión de Ira Estado Rasgo 2–STAXI 2*. Madrid: TEA.
- Spruill, T. M., Pickering, T. G., Schwartz, J. E., Mostofsky, E., Ogedegbe, G., Clemow, L., et al. (2007). The Impact of Perceived Hypertension Status on Anxiety and the White Coat Effect. *Annals of Behavioral Medicine*, 34(1), 1-9.

- Staessen, J. A., Wang, J., y Thijs, L. (2003). Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *Journal of Hypertension*, 21 (6), 1055-1076.
- Staessen, J. A., Yan, L., y Richart, T. (2006). Oral renin inhibitors. *The Lancet*, 368 (9545), 1449 – 1456.
- Stainbrook, G. (1988). Stress management and hypertension. En M. L. Rusell (Ed.). *Stress management for chronic disease* (pp. 156-174). New York: Pergamon Press.
- Stamler J. (1991). Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Annals of Epidemiological*, 1 (4), 347-632.
- Stephoe, A., Melville, D. y Ross, A. (1982). Essential hypertension and Psychological functioning: A study of factory workers. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 303-311.
- Stephoe, A., Melville, D. y Ross, A. (1984). Behavioral response demands, cardiovascular reactivity, and essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 46, 33-48.
- Stetter, F. y Kupper, S. (2002). Autogenic training: a meta-analysis of clinical outcome studies. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 45–98.
- Suárez, C. y Gabriel, R. (2000). Epidemiología de la hipertension arterial en España. *Cardiovascular risk factors*, 9 (4), 239-246.
- Suls, J., Wan, C. K., y Costa, P. T. (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: a metaanalysis. *Health Psychology*, 14, 444–456.
- Sung, B. H., Roussanov, O., Nagubandi, M. y Golden, L. (2000). Effectiveness of various relaxation techniques in lowering blood pressure associated with mental stress. *American journal of hypertension*, 13, 185 A-186 A.
- Taylor, A.C., McCartney, N., Kamath, M. V., y Wiley, R. L. (2003). Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35 (2), 251-6.
- Tejero, A., Guimerá, E. M, Farré, J. M., et al. (1986). Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) en población psiquiátrica: un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez. *Rev Depto Psiquiatría Facultad de Medicina Barna*, 13, 233-238.
- The American Society of Hypertension. (1996). The American Society of Hypertension Releases Guidelines on Home and Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *American Family Physician*, 54 (4), 1390.

- The American Heart Association. (2005). ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. Published online before print September 13, 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (1980). The 1980 report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 140, 1280-1285.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (1988). The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 148, 1023-1038.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (1993). The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Archives of Internal Medicine*, 153, 154-183.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1997). *The sixth report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*. Bethesda, md: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; NIH publication 98-4080.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Journal of American Medical Association*, 9, 290(2), 197.
- The National Cholesterol Education Program. (2001). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285, 2486-2497.
- The North American Association for the Study of Obesity (NAASO) and the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) (1998). Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive Summary of the Clinical Guidelines

- on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults; Executive summary. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68, 899-917.
- Toles, C. L. (2009). Home-based biofeedback-assisted breathing relaxation as treatment for hypertension in african americans: a pilot study. Tesis, The University of West Florida.
- Uiterwaal, C., Verschuren, W. M. M., Bueno-de-Mesquita, H., Ocké, M., Geleijnse, J. M., Boshuizen, H. C. et al. (2007). Coffee intake and incidence of hypertension. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85, 718 –723.
- Urbaniak, G. C., y Plous, S. (2006). Research Randomizer (Version 2.0) [Software de ordenador]. <http://www.randomizer.org/>.
- Ursin, H. (1978). Activation, coping and psychosomatics. En H. Ursin, E. Baade y S. Levine (Eds.). *Psychobiology of Stress: A Study of Coping Men* (pp. 201-228). New York: Academic Press.
- Verdecchia, P., Reboldi, G. P., Angeli, F., Schillaci, G., Schwartz, J. E., Pickering, T. G., et al. (2005). Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension*, 45, 203–208.
- Verdecchia, P., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A., Zampi, I., Gattobigio, R., et al. (1995). White coat hypertension and white coat effect similarities and differences. *American Journal of Hypertension*, 8 (8), 790-798.
- Viskoper, R., Shapira, I., Priluck, R., Mindlin, R., Chornia, L., Laszt, A., et al. (2003). Nonpharmacologic treatment of Resistant Hypertensives By Device- Guided Slow Breathing Exercises. *American Journal of Hypertension*, 16, 484- 487.
- Wallace, R. K., Orme-Johnson, D. W., y Dillbeck, M. C. (1990). *Scientific Research on Maharishi's Transcendental Meditation and TM-Sidhi Program: Collected Papers*, vol 5. Fairfield, IA: Maharishi International University Press.
- Watkins, L., Blumenthal, J. y Carney, R. (2002). Assotiation of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 143, 460-466.
- Wiehe, M., Fuchs, S. C., Moreira, L. B., Moraes, R. S., Pereira, G. M., Gus, M. et al. (2006). Absence of association between depression and hypertension: results of a prospectively designed population-based study. *Journal of Human Hypertension*, 20, 434–439.

- Wiley, R. L., Dunn, C. L., Cox, R. H., Hueppchen, N. A., y Scott, M. S. (1992). Isometric exercise training lowers resting blood pressure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (7), 749- 754.
- Williams, B. (2006). The year in hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 48 (8), 1698-1711.
- Williams, B., Poulter, N. R., Brown, M. J., Davis, M., McInnes, G. T., Potter, J. F., et al. for the British Hypertension Society (2004). Guidelines for Management of hypertension: Report of the Fourth Working Party of the British Hypertension Society, 2004 – BHS IV. *Journal of Human Hypertension*, 18, 139-185.
- Wilson, P. W. F., Castelli, W. P., y Kannel, W. B. (1987). Coronary risk prediction in adults (The Framingham Heart Study). *The American Journal of Cardiology*, 59 (14), G91-G94.
- Wolf-Maier, K., Cooper, R. S, Banegas, J. R., Giampaoli, S., Hense, H. W., Joffres, M., et al. (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *Journal of American Medical Association*, 289, 2363–2369.
- World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines Subcommittee (1999). 1999 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH). Guidelines for the management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 17, 151-183.
- World Health Organization (2002). *The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- World Health Organization – International Society of Hypertension (2003). 2003 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) Statement on Management of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1983-1992.
- Yucha, C. (2002). Problems inherent in assessing biofeedback efficacy studies. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 27, 99-106.
- Yucha, C., Clark, L., Smith, M., Uris, P., LaFleur, B., y Duval, S. (2001). The effect of biofeedback in hypertension. *Applied Nursing Research*, 14, 29–35.
- Zanchetti, A., Hansson, L., Menard, J., Leonetti, G., Rahn, K., Warnold, I., et al. (2001). Risk assessment and treatment benefit in intensively treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study for the HOT Study Group. *Journal of Hypertension*, 19, 819-825.

Zigmond, A. S. y Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale.
Acta Psychiatrica Scandinavica, 67 (6), 361–370.

Anexos

Anexo I:

Consentimiento Informado



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE TRATAMIENTOS DE CONTROL DE ESTRÉS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL DECLARACIÓN DE PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Por este documento consiento en participar en este estudio sobre tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial esencial.

Entiendo que realizaré una entrevista y varios cuestionarios con preguntas sobre mi historia de salud, pensamientos, comportamientos, sentimientos y acontecimientos que me hayan podido ocurrir. También se me tomarán medidas de presión arterial, pulso, peso y talla, y se me analizará la sangre mediante un pequeño pinchazo en un dedo. Entiendo que mis respuestas serán totalmente confidenciales, que puedo no contestar cualquier pregunta que no quisiera responder, y que puedo negarme a cualquiera de las medidas y dejar la investigación en cualquier momento sin ningún perjuicio en mi contra.

He sido informado y comprendo que se me asignará aleatoriamente a uno de los tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial que se están investigando, los cuales se realizarán de forma individual a lo largo de nueve semanas, con sesiones de seguimiento a los cuatro meses. Durante este tiempo me comprometo a no cambiar el tratamiento médico (farmacológico, dietético, etc.) que pudiera estar recibiendo y, si mi médico considerara necesario dicho cambio, informar de forma inmediata a los investigadores. Los tratamientos de este estudio suponen el aprendizaje de estrategias y técnicas psicológicas para controlar el estrés. He sido informado y comprendo dichos procedimientos psicológicos.

He sido avisado que el entrevistador responderá a cualquiera de mis preguntas sobre los tratamientos y propósitos de este estudio, pero que ciertas preguntas que pueden afectar a los resultados del estudio no me serán respondidas hasta después de su finalización.

He sido informado y comprendo que el estudio no pretende recoger información sobre personas concretas, y que todos los datos serán codificados manteniendo mi anonimato. Consiento en que los resultados de este estudio puedan ser publicados en revistas o libros científicos o difundidos por otros medios a la comunidad científica. No obstante, entiendo que mi nombre nunca aparecerá en dichos medios, que los escritos sólo reflejarán los resultados grupales y que la identidad de los participantes será protegida.

He sido informado de que cualquier cuestión que me preocupara acerca de cualquier aspecto de este estudio puedo plantearla directamente a los Dres. María Paz García Vera o Jesús Sanz Fernández, Profesores Titulares del Dpto. de Psicología Clínica de la Universidad Complutense de Madrid y Directores de este estudio. (Teléfonos: 913942614 y 913943122).

He leído y entiendo las explicaciones mencionadas arriba y consiento en participar en este estudio.

Fecha: _____

Firma del participante:

Fdo.: _____

Declaración de la Psicóloga Investigadora

La abajo firmante, psicóloga de la Universidad Complutense de Madrid, ha explicado al participante anteriormente citado los tratamientos psicológicos de la investigación sobre "Tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial esencial", le ha preguntado sobre cualquier cuestión que le hubiera surgido al respecto y ha contestado a sus preguntas a su mejor entender.

Firma de la psicóloga investigadora: Fdo.: _____

Anexo II:

Protocolo de evaluación

PROTOCOLO EVALUACIÓN

SESIÓN I (90 min.)

- 1. Consentimiento Informado (5 min.)**
- 2. Entrevista HTA-E (15 min.)**
- 3. Recogida de Datos Antropométricos (20 min.):**
 - Medición Clínica de la PA: 3 lecturas separadas por 2 minutos en el brazo izquierdo.
 - HOLTER: le colocamos el Holter para que se vaya habituando y le vamos entrenando. Se coloca en el brazo no dominante
 - IMC: Talla y peso
 - Incide de Grasa Corporal: monitor de medición de grasa corporal OMRON
 - Contorno cintura y cadera
 - Medición de los parámetros sanguíneos (Cardiocheck): glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, TG/HDL.
- 4. Cuestionarios I (40 min.):**
 - Ira: STAXI-2 (34)
 - Ansiedad: BAI + HAD (Escala de ansiedad, 28)
 - Estado de Ánimo: BDI II – Breve (11)
- 5. Entrenamiento en la Medición Ambulatoria de la PA (MAPA): Holter (10 min.)**
 - Revisar si ha tenido algún problema, alguna sensación extraña,... para **normalizar**.
 - Repasar el entrenamiento en MAPA: cómo colocarlo, brazo no dominante, pautas, intervalos y autorregistro.
 - Citar para 24 horas después.
 - Anotar a qué **hora terminamos** (para saber qué medidas comienzan en contexto real).

SESIÓN II (45 min.)

1. Devolución del Holter (5 min.)

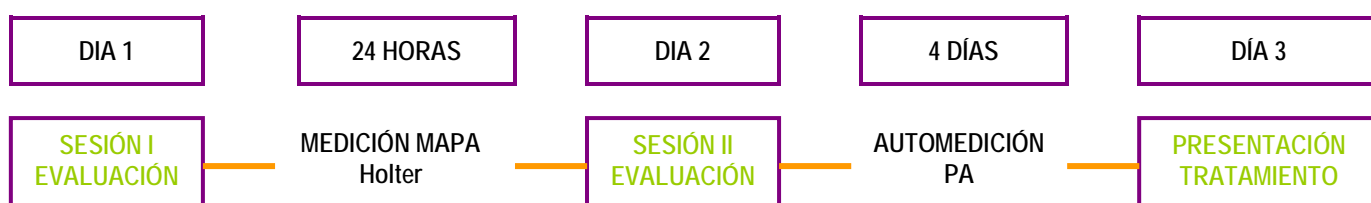
2. Cuestionarios II (30 min.)

- Sucesos Estresantes: SRLE (41)

3. Entrenamiento en la Automedición de la PA-AMPA (10 - 15 min.)

- Se realizan 2 lecturas separadas por dos minutos en 3 momento diferentes del día (mañana, trabajo y noche)
- Durante 4 días consecutivos de diario (tener en cuenta para dar la cita). Excepto si trabaja los fines de semana, entonces las debe realizar de forma que se incluyan el sábado y domingo.
- En el brazo izquierdo.

ESQUEMA EVALUACIÓN PRETRATAMIENTO



Anexo III:
Entrevista de factores
relacionados con las
enfermedades
cardiovasculares

ENTREVISTA DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS ECV

1. IDENTIFICACIÓN DEL PARTICIPANTE

- Número: // (número/terapeuta/año)
- Nombre y apellidos: _____
- Dirección: _____ CP: _____
- Población: _____ Provincia: _____
- Teléfonos: Casa:
Móvil:

2. IDENTIFICACIÓN DEL TERAPEUTA

- Terapeuta número:
(Terapeuta nº: 02 = Inés; 05 = Regina; 06 = María)
- Fecha de la entrevista: //
- Hora de inicio de la entrevista: :
- Hora de finalización de la entrevista: :

Fdo. _____
(Nombre del terapeuta y firma)

1. DATOS DEMOGRÁFICOS

1.1. Sexo:

0 – Varón 1 – Mujer

1.2. ¿Me podría decir su edad? _____

1.3. ¿Trabaja usted? ¿En qué? _____

0 – Obrero sin cualificar

8 – Ama de casa

1 – Obrero cualificado

9 – Estudiante

2 – Agricultor/ganadero

10 – Jubilado debido a la edad

3 – Sector servicios

11 – Jubilado por enfermedad o minusvalía

4 – Personal de servicios administrativos

12 – Profesional de las fuerzas armadas

5 – Empresario

13 – Parado

6 – Directivo/gerente

14 – Otros

7 – Profesional/técnico

1.4. ¿Cuál es su estado civil? _____

1 – Soltero/a

3 – Separado/a

2 – Casado/o o conviviendo de forma estable con una pareja

4 – Divorciado/a

5 – Viudo/a

1.5. ¿Cuáles son los estudios de más alto nivel oficial que Ud. ha cursado (con independencia de que los haya terminado o no)?

1 – No ha ido a la escuela o cursado algún tipo de estudios

6 – Arquitecto o ingeniero técnico, diplomado de otras escuelas universitarias o equivalentes

2 – Estudios primarios

7 – Arquitecto o ingeniero superior, licenciado o equivalentes

3 – EGB o equivalente

4 – Formación profesional, enseñanza técnico profesional o equivalentes

8 – Doctorado, estudios de posgrado o especialización

5 – Bachillerato superior, BUP o equivalentes

9 – Otros estudios no reglados

2. ESTADO ACTUAL DE SALUD RESPECTO A LAS ECV

2.1. ¿Tiene Ud. problemas de corazón? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.2. ¿Tiene Ud. arterioesclerosis? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.3. ¿Padece Ud. de otros problemas de circulación?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.4. ¿Tiene Ud. diabetes? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.5. ¿Tiene Ud. el colesterol alto? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.6. ¿Y los triglicéridos? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.7. ¿Padece actualmente de alguna otra enfermedad o problema de salud relevante? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 2.8.1. ¿Cuál o cuáles? _____

2.8. ¿En algún momento de su vida, ha sufrido Ud. un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 2.9.1. ¿Cuántas veces le ha ocurrido? [Número]


2.9. ¿Ha padecido Ud. alguna otra enfermedad o problema de salud relevante? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 2.10.1. ¿Cuál o cuáles? _____

3. MEDICACIÓN RELACIONADA CON LAS ECV


3.1. Actualmente, ¿toma Ud. algún medicamento de forma regular para la hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí  3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento y en qué dosis o número de pastillas-tomas?

3.1. Actualmente, ¿toma Ud. algún otro medicamento de forma regular?

0 – No 1 – Sí

Sí  3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento? ¿Para qué tiene que tomarlo? _____

- | | | | |
|--------------------------------------|--------|--------|--------------------------|
| 1 – Fármaco para el corazón | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 2 – Insulina o fármaco para diabetes | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 3 – Fármaco para el colesterol | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 4 – Fármaco para triglicéridos | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 5 – Psicofármaco | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 6 – Otros: _____ | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |
| 7 – Medicación sin identificar | 0 – No | 1 – Sí | <input type="checkbox"/> |

4. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PROBLEMAS DE SALUD RELACIONADAS CON LAS ECV

4.1. ¿Algún familiar cercano padece hipertensión? _____

- | | |
|---------------|------------------------------|
| 0 – Ninguno | 4 – Abuelo/s |
| 1 – Padre | 5 – Varios de los anteriores |
| 2 – Madre | 6 – NS/NC |
| 3 – Hermano/s | 7 – Otros familiares |

4.2. ¿Algún familiar cercano tiene problemas de corazón? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.3. ¿Alguno tiene arterioesclerosis? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.4. ¿Y problemas de circulación? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.5. ¿Algún familiar cercano tiene diabetes? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.6. ¿Alguno tiene el colesterol alto? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.7. ¿Y los triglicéridos? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC

7 – Otros familiares

4.8. ¿Algún familiar cercano ha sufrido un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia? _____

0 – Ninguno

1 – Padre

2 – Madre

3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s

5 – Varios de los anteriores

6 – NS/NC


7 – Otros familiares

5. CONSUMO DE SUSTANCIAS RELACIONADAS CON LAS ECV

5.1. ¿Fuma Ud.?		0 – No	1 – Sí	<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.1.1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día? _____			<input type="checkbox"/>
	☞ 5.1.2. ¿Ha reducido su consumo de tabaco desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí			<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.1.2.1. ¿Cuántos cigarrillos fumaba antes? _____			<input type="checkbox"/>
<i>No</i>	☞ 5.1.3. ¿Ha fumado alguna vez? 0 – No 1 – Sí			<input type="checkbox"/>
<i>Sí fuma o ha fumado</i>		☞ 5.1.4. ¿A qué edad comenzó a fumar? _____		<input type="checkbox"/>
<i>Sí ha dejado de fumar</i>		☞ 5.1.5. ¿Cuándo lo dejó? _____ _____		<input type="checkbox"/>
		[Tiempo en meses desde que lo dejó]		<input type="checkbox"/>
<i>Sí ha dejado de fumar</i>		☞ 5.1.6. ¿Lo dejó por su problema de hipertensión? 0 – No 1 – Sí		<input type="checkbox"/>
5.2. ¿Toma Ud. regularmente café con cafeína?		0 – No	1 – Sí	<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.2.1. ¿Cuántas tazas al día? _____			<input type="checkbox"/>
5.3. ¿Ha reducido su consumo de café desde que sabe que tiene hipertensión?		0 – No	1 – Sí	<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.3.1. ¿Cuántas tazas al día tomaba antes? _____			<input type="checkbox"/>
5.4. ¿Bebe Ud. habitualmente coca-cola?		0 – No	1 – Sí	<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.4.1. ¿Cuántos vasos al día? _____			<input type="checkbox"/>
5.5. ¿Ha reducido su consumo de coca-cola desde que sabe que tiene hipertensión?		0 – No	1 – Sí	<input type="checkbox"/>
<i>Sí</i>	☞ 5.5.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____			<input type="checkbox"/>

5.6. ¿Toma Ud. regularmente vino?

0 – No 1 – Sí

Sí  5.6.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.7. ¿Ha reducido su consumo de vino desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí  5.7.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____


5.8. ¿Bebe Ud. regularmente cerveza?

0 – No 1 – Sí

Sí  5.8.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.9. ¿Ha reducido su consumo de cerveza desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí  5.9.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____

5.10. ¿Toma Ud. habitualmente licores o combinados? 0 – No 1 – Sí

Sí  5.10.1. ¿Cuántos vasos a la semana? _____

5.11. ¿Ha reducido su consumo de licor o combinados desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí  5.11.1. ¿Cuántos vasos a la semana tomaba antes?

5.12. ¿Añade sal en las comidas cuando ésta ya está en la mesa?

0 – No 1 – A veces 2 – Sí

--

5.11. ¿Ha reducido su consumo de sal desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

--

7. ACTIVIDAD FÍSICA

7.1. ¿Qué tipo de actividad física realiza en su trabajo u ocupación habitual? ¿Anda poco, bastante, mucho? ¿Realiza esfuerzos vigorosos frecuentemente? _____

1. En su trabajo está básicamente sentado y anda poco (funcionario, taxista, administrativo,...)
2. En su trabajo anda bastante pero no realiza ningún esfuerzo vigoroso (vendedor, industrial,...)

3. En su trabajo anda y hace esfuerzos vigorosos frecuentemente (cartero, transportista, agricultor,...)
4. Su trabajo es básicamente vigoroso y de mucha actividad (construcción, cargadores, trabajo industrial vigoroso, agricultor manual,...)

7.2. ¿Practica algún deporte físico con regularidad? 0 – No 1 – Sí

Sí ➤ 7.2.1. ¿Qué deporte o deportes? _____

1. Aeróbicos (correr, fútbol, bicicleta, aerobio, tenis, nadar,...)
2. Pesas y otros deportes no aeróbicos (halterofilia, gimnasia,...)

Sí ➤ 7.2.2. ¿Cuántas veces a la semana realiza ese deporte o deportes durante al menos 20-30 minutos?

7.3. ¿Qué actividad realiza en el tiempo libre y cuántas veces a la semana? _____

1. Lectura, televisión, y actividades que no requieren actividad física.
2. Andar, ir en bicicleta, pescar, jardinería al menos 4 veces por semana.

3. Correr, nadar, hacer gimnasia, juegos de pelota, o deportes vigorosos regularmente.
4. Entrenamiento deportivo varias veces a la semana de deportes vigorosos.

8. Observaciones:

Anexo IV:

Datos antropométricos y biológicos

Anexo V:
Recomendaciones y diario para
el paciente sobre el registro de
24 horas

RECOMENDACIONES Y DIARIO PARA EL PACIENTE SOBRE EL REGISTRO DE 24 HORAS

A usted se le va a realizar una monitorización o medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Para ello, se le colocará un aparato portátil de medida automática de la presión arterial. Le hemos programado el aparato de forma que cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche se le mida su presión arterial. Se dará cuenta en ese momento porque el manguito se hinchará y se deshinchará automáticamente.

Si el aparato toma alguna medida más no se preocupe, en ocasiones repite la lectura a los pocos minutos para verificar los datos.

Dado que en las 24horas tendremos más de 50 lecturas (generalmente entre 50 y 70 lecturas), tendremos suficiente información para considerar su tratamiento. No obstante, para procurar tener una exploración válida y evitar todos los errores posibles conviene tener en cuenta las siguientes precauciones:

PRECAUCIONES:

- 1) Durante toda la prueba procure no mover excesivamente el brazo donde se le ha colocado el manguito.
- 2) En el momento en que se inicie la lectura (se hincha el manguito) relaje totalmente el brazo y colóquelo en posición normal estirado junto al cuerpo.
- 3) Si está realizando alguna actividad física (andar, limpiar, etc) y si fuera posible, párese y coloque el brazo en la posición anterior.
- 4) El día de la prueba evite realizar ejercicios físicos que impliquen un esfuerzo importante como deporte, correr, carga y descarga...
- 5) No obstante, durante la prueba procure realizar sus actividades cotidianas, si está todo el día sentado/tumbado, las medidas serán más bajas y no serán representativas de su presión arterial habitual.

DURANTE LA PRUEBA:

Anote en el siguiente diario los siguientes acontecimientos:

FECHA DE LA PRUEBA:
TIEMPO DE COMIENZO DEL REGISTRO_____
TIEMPO FINAL DEL REGISTRO_____

HORA DE LA CENA:	
HORA DEL DESAYUNO:	
HORA DE LA COMIDA:	

HORA DE ACOSTARSE:	
HORA DE LEVANTARSE:	
HORA DORMIR SIESTA:	
HORA DESPERTAR SIESTA:	
CALIDAD DEL SUEÑO	MALO___ REGULAR___ BUENO___
HORA DE LA TOMA DE MEDICACIÓN:	

HORA	ACONTECIMIENTOS IMPORTANTES

Anexo VI:

Autorregistro de automedición de la presión arterial

PASO I: DURANTE LOS ÚLTIMOS 30 MINUTOS

- ✓ ¿Ha fumado? Sí No
- ✓ ¿Ha tomado café, té o coca-cola? Sí No
- ✓ ¿Ha comido? Sí No
- ✓ ¿Ha realizado ejercicio físico? Sí No



Si todas sus respuestas han sido negativas, continúe con el Paso II. Si no, espere hasta que pasen 30 minutos.

Procure estar TRANQUILO Y RELAJADO. Tómese 5 minutos para sentarse y relajarse. NO se preocupe ni piense en todo lo que tiene que hacer después



PASO II: RECUERDE...

- ✓ Permanecer en silencio.
- ✓ Mantener la espalda apoyada.
- ✓ Mantener los pies apoyados en el suelo.
- ✓ No cruzar las piernas.
- ✓ Mantener el brazo apoyado a la altura del corazón.
- ✓ Subirse la manga de la ropa sin que le presione el brazo.

PASO III: PROCEDIMIENTO

1. Introduzca el tubo del manguito en el lado izquierdo del mismo (donde pone manguito).
2. Colóquese el manguito de forma adecuada:
 - ✓ Sitúe la marca verde coincidiendo con la parte interior del brazo.
 - ✓ Deje una distancia de dos dedos por encima de la articulación del codo.
 - ✓ Asegúrese de que cabe un dedo entre el manguito y su brazo. No debe presionar excesivamente.
 - ✓ Asegúrese de que el tubo del aire no presenta problemas.
3. Coloque el brazo sobre una superficie (p. ej. una mesa) a la altura del corazón y ponga la palma de la mano hacia arriba.
4. Presione la tecla de encendido / apagado (O/I) con el otro brazo.
5. Cuando el monitor está listo para la medición aparece el símbolo (□) en la pantalla.
6. Pulse el botón de inicio (START ◊) y quédese quieto.
7. Notará un zumbido y el manguito comenzará a hincharse. Notará una sensación de presión. Recuerde que esto es normal.
8. El inflado y la medición se realizan automáticamente. Permanezca tranquilo, quieto y sin hablar hasta que finalice la lectura.
9. Espere tranquilamente hasta que se deshinche el manguito completamente y se visualice su presión arterial, lo que significa que la lectura ha terminado.

PASO IV: PARA FINALIZAR...

- ✓ Anote el resultado de la automedida de la presión arterial (sistólica: SYS, diastólica: DIA; pulso: PULSE) en el autorregistro.
- ✓ *Dos minutos después pulse de nuevo el botón de inicio y obtenga y anote la segunda lectura de su presión arterial.*



***¡MUY BIEN !
HA TERMINADO CON ÉXITO
SU AUTOMEDICIÓN***

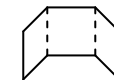


AUTORREGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL				
DIA 1		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 2		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			

Nº del PARTICIPANTE: _____ / _____ / _____				
DIA 3		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 4		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			



Utilice este folleto cada vez que se automida su presión arterial y colóquelo en la posición adecuada de modo que se



puedan leer y seguir sus instrucciones. **RECUERDE** que es muy importante cumplir las indicaciones del mismo para que las lecturas de su presión arterial sean válidas.

"Programa de Tratamiento Psicológico para la Hipertensión Arterial Esencial"
 Unidad de Psicología Clínica y de la Salud
 Universidad Complutense de Madrid
 Telf.: 91 3942614

Anexo VII:

Manual uso del RESPeRATE

USO DEL RESPERATE



1) Sentarse cómodamente en una silla.

2) Colocación del cinturón elástico:

- Colocar el cinturón sobre la ropa por encima del pecho en el caso de las mujeres y sobre el abdomen en el caso de los hombres. Colocar el sensor en el centro del abdomen (hombres) o en el lado derecho del pecho (mujeres).

- Ajustar el cinturón hasta que éste quede cómodamente colocado mientras permanece en la posición de sentado. Asegurarse que el cinturón no está ni muy apretado ni muy holgado

RECUERDE:

- La duración de la sesión de entrenamiento es de 15 minutos.
- El tiempo efectivo de entrenamiento de la sesión es el número de minutos en los que la respiración ha estado por debajo de 10 respiraciones por minuto.

♦ REALIZACIÓN DE LOS EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN:

1) Apretar el botón (⏻) de encendido/ apagado.

2) Respirar normalmente.

Resperate reconoce el patrón habitual de la respiración. Fase de reconocimiento, cada respiración bien identificada se reflejará con una línea vertical en el visor. Junto con un pequeño tono musical.

3) Respirar siguiendo melodía.

Tonos más agudos o "que suben" señalan la inhalación y tonos más graves o "que bajan" corresponden con la exhalación.

- Recuerde : Resperate guía a las personas hacia una respiración lo más lenta posible. Los periodos de inhalación /exhalación deben ser lentos pero no hay que forzarlos. La persona marca el patrón lento. En el caso de que se sienta que la melodía es demasiado lenta e incómoda para la persona, simplemente hay que retomar la respiración que le era cómoda y tras unas respiraciones el dispositivo reajustará automáticamente la melodía para la nueva respiración.

- Apretar botones (⬆) para AJUSTAR VOLUMEN.
- Apretar botón (🎵) para SELECCIONAR MELODÍA.
- Apretar botón (⌚) para VER TIEMPO EFECTIVO DE ENTRENAMIENTO DE LA SESIÓN ACTUAL.



GUÍA DE ENTRENAMIENTO CON RESPERATE

Unidad de Psicología Clínica y de la Salud
Universidad Complutense de Madrid,
Campus de Somosaguas, 28223 Madrid.
E-mail: clinica@psi.ucm.es
TLF.: 91.394.26.14

Anexo VIII:

***Autorregistro de las sesiones de
entrenamiento en respiración
lenta guiada por RESPeRATE***

MATERIAL RESPERATE: CUADERNILLO DE REGISTROS





INTRUCCIONES PARA RELLENAR LOS REGISTROS

1. REGISTRO DEL ENTRENAMIENTO EN RESPIRACIÓN LENTA GUIADA POR RESPERATE

COLUMNA N°1 "FECHA": Escribir el día, mes y año que corresponde a cada sesión de entrenamiento.

COLUMNA N°2 "HORA INICIO": Registrar la hora a la que se comienza a realizar el entrenamiento con Resperate.

COLUMNA N°3 "HORA FIN": Registrar la hora a la que se finaliza el entrenamiento con Resperate.

COLUMNA N°4 "TIEMPO EFECTIVO DE LA SESIÓN": Rellenar esta columna una vez terminado el entrenamiento. Volver a encender el dispositivo (☺), presionar el botón STAT y pulsar el botón de flecha superior hasta que aparezca en la pantalla el número 14: ____. Anotar el número que aparece junto al número 14. Dicho número es el que corresponde al tiempo efectivo de la sesión.

COLUMNA N°5 "BPM INICIALES": Rellenar esta columna una vez terminado el entrenamiento. Volver a encender el dispositivo (☺), presionar el botón STAT y pulsar el botón de flecha superior hasta que aparezca en la pantalla el número 15: ____. Anotar el número que aparece junto al número 15. Dicho número es el que corresponde con el número de respiraciones iniciales por minuto.

COLUMNA N°6 "BPM FINALES": Rellenar esta columna una vez terminado el entrenamiento. Volver a encender el dispositivo (☺), presionar el botón STAT y pulsar el botón de flecha superior hasta que aparezca en la pantalla el número 16: ____. Anotar el número que aparece junto al número 16. Dicho número es el que corresponde con el número de respiraciones finales por minuto.

EJEMPLO

PRIMERO: PULSAR BOTÓN STAT Y PRESIONAR BOTÓN FLECHA "ARRIBA" PARA RELLENAR ESTAS 3 COLUMNAS

FECHA	HORA INICIO	HORA FIN	SELECCIONA 14: ____ TIEMPO EFECTIVO DE LA SESIÓN	SELECCIONA 15: ____ BPM INICIALES	SELECCIONA 16: ____ BPM FINALES
DÍA 1 12/12/05	20:30	20: 48	10		

COLUMNA N°7 "GRADO DE ANSIEDAD": Registrar el grado de ansiedad o malestar experimentado a lo largo del día y el grado de ansiedad o malestar experimentado después del entrenamiento. Utilice la escala de 0-10 dónde 0= **muy poca ANSIEDAD** y 10= **mucha ANSIEDAD**.

COLUMNA N°8 "GRADO DE ENFADO": Registrar el grado de irritabilidad o enfado experimentado a lo largo del día y el grado de irritabilidad o enfado experimentado después del entrenamiento. Utilice la escala de 0-10 dónde 0= **muy poco ENFADO** y 10= **mucho ENFADO**.

COLUMNA N°9 "GRADO DE TRISTEZA": Registrar el grado de tristeza o bajo estado de ánimo experimentado a lo largo del día y el grado de tristeza o bajo estado de ánimo experimentado después del entrenamiento. Utilice la escala de 0-10 dónde 0= **muy poca TRISTEZA** y 10= **mucha TRISTEZA**.

COLUMNA N°10 "GRADO DE FELICIDAD": Registrar el grado de alegría y felicidad experimentada a lo largo del día y el grado de alegría y felicidad experimentada después del entrenamiento. Utilice la escala de 0-10 dónde 0= **muy poca FELICIDAD** y 10= **mucha FELICIDAD**.

EJEMPLO:

GRADO DE ANSIEDAD (0-10)		GRADO DE IRRITABILIDAD O ENFADO (0-10)		GRADO DE TRISTEZA (0-10)		GRADO DE ALEGRÍA, FELICIDAD (0-10)	
DÍA	DESPUÉS	DÍA	DESPUÉS	DÍA	DESPUÉS	DÍA	DESPUÉS
7	5	5	3	6	4	4	5

2. REGISTRO DE SITUACIONES DE MALESTAR INTENSO

COLUMNA N°1 "FECHA": Escribir el día, mes y año del suceso.

COLUMNA N°2 "SITUACIÓN": Describir el lugar, lo que ocurre o lo que estoy haciendo y con quién estoy, cuando empiezo a sentir ansiedad, estrés...malestar.

COLUMNA N°3 "¿QUÉ SIENTO?": Identifique qué emociones tuvo durante o inmediatamente después de la situación y gradúela de 0 a 10 (0= poco grado de malestar/ 10= mucho malestar).

COLUMNA N°5 "¿QUÉ HAGO?": Escriba qué es lo que hace o dice en ese momento o en esa situación cuando siento ansiedad, estrés...

*Ejemplo del registro de una semana de las ocho semanas del entrenamiento en respiración lenta con *RESPeRATE*

**PRIMERO: PULSAR BOTÓN STAT Y
PRESIONAR BOTÓN FLECHA "ARRIBA"
PARA RELLENAR ESTAS 3 COLUMNAS**

FECHA	HORA INICIO	HORA FIN	SELECCIONAR	SELECCIONAR	SELECCIONAR	GRADO DE ANSIEDAD		GRADO DE IRRITABILIDAD O ENFADO		GRADO DE TRISTEZA		GRADO DE ALEGRÍA, FELICIDAD	
			14:___ TIEMPO EFECTIVO DE LA SESIÓN	15:___ BPM INICIALES	16:___ BPM FINALES	(0-10) DÍA	(0-10) DESPUÉS	(0-10) DÍA	(0-10) DESPUÉS	(0-10) DÍA	(0-10) DESPUÉS	(0-10) DÍA	(0-10) DESPUÉS
DÍA 1 / /													
DÍA 2 / /													
DÍA 3 / /													
DÍA 4 / /													
DÍA 5 / /													
DÍA 6 / /													
DÍA 7 / /													

