



anales
DE
psicología

Anales de Psicología

Universidad de Murcia

servpubl@fcu.um.es

ISSN (Versión impresa): 0212-9728

ISSN (Versión en línea): 1695-2294

ESPAÑA

2002

Ana García León / Gustavo A. Reyes del Paso

UNA REVISIÓN DE LOS MODELOS EXPLICATIVOS DE LA RELACIÓN ENTRE EL
CONSTRUCTO HOSTILIDAD-IRA-AGRESIÓN Y LA ENFERMEDAD CORONARIA

Anales de Psicología, año/vol. 18, número 001

Universidad de Murcia

Murcia, España

pp. 61-76

Red
ALyC
LA HEMEROTECA CIENTÍFICA EN LÍNEA
www.redalyc.org

Una revisión de los modelos explicativos de la relación entre el constructo hostilidad-ira-agresión y la enfermedad coronaria

Ana García-León* y Gustavo A. Reyes del Paso

Universidad de Jaén

Resumen: El constructo hostilidad/ira/agresión (HIA) ha sido uno de los factores psicológicos que más se han estudiado en relación con la enfermedad coronaria (EC). A lo largo de las últimas décadas, la evidencia acumulada ha puesto de manifiesto la importancia de la hiperreactividad psicofisiológica como el mecanismo mediador entre el constructo HIA y la EC. Sin embargo, también se ha resaltado la importancia de factores socioambientales, constitucionales y comportamentales si se quiere comprender mejor cómo el constructo HIA puede llegar a provocar y/o agravar los procesos patofisiológicos de la EC. En este sentido, el objetivo del presente trabajo es hacer una breve exposición de los principales modelos que han servido de base para explicar el papel desempeñado por el constructo HIA en la EC: modelo de vulnerabilidad psicosocial, modelos de vulnerabilidad constitucional, modelo de salud conductual, modelo de reactividad psicofisiológica y modelo transaccional. Para concluir, finalizamos el trabajo presentando un modelo de síntesis que, además de resumir las principales aportaciones de los anteriores modelos, puede servir como punto de partida para el estudio de algunos aspectos que no han sido tratados anteriormente con la suficiente profundidad, como las características de especificidad o estereotipia individual.

Palabras clave: Hostilidad; ira; agresión; modelos; especificidad individual; hiperreactividad psicofisiológica.

Title: A review of the explicative models which relate the construct hostility/anger/aggression to the coronary heart disease.

Abstract: The construct of hostility/anger/aggression (HIA) has been one of the most important factors related to coronary heart disease (EC). In the last decades, the evidence has showed the importance of the psychophysiological hyperactivity as the mediative mechanism between the construct HIA and the EC. However, there has also been emphasized the relevance of the environmental, constitutional and behavioral factors to understand how the construct HIA can produce and increase the pathophysiological processes implicated in the EC. In this job, we are going to expound which are the main models proposed to explain the relationship HIA-EC: model of psychosocial vulnerability, models of constitutional vulnerability, model of behavioral health, model of psychophysiological reactivity and transactional model. To conclude, we propose a summary model. This model both consider the most important aspects of the previous models and can be used as a starting point to study some aspects which have not widely been analyzed, like the characteristic of individual response specificity.

Key words: Hostility; anger; aggression; models; individual response specificity; psychophysiological hyperactivity.

Introducción

La enfermedad coronaria (EC) es un trastorno resultante de la formación de placas de ateroma (acumulación de depósitos de lípidos y otros tejidos) en las arterias coronarias, restringiendo el paso de la sangre y, por tanto, del oxígeno, al miocardio. En sus diversas manifestaciones clínicas, es la principal causa de muerte de los países desarrollados.

Es comúnmente aceptado en la actualidad la existencia de una relación entre una serie de

variables psicosociales y/o ciertos patrones habituales de comportamiento y la predisposición a la EC. Sin embargo, en estos momentos aún es difícil verificar con exactitud cómo cualquiera de estos factores puede desencadenar, mantener y agravar el proceso fisiopatológico que da lugar a las diversas manifestaciones de esta enfermedad. A este respecto, los investigadores han propuesto un amplio número de modelos que intentan dar una explicación plausible.

Como ocurre con casi todos los constructos de personalidad, también puede hablarse de varios enfoques distintos en el estudio del constructo hostilidad/ira/agresión (HIA). Los modelos planteados reflejan de algún modo la tendencia común dentro de las teorías de la personalidad a poner el énfasis en determinantes situacionales, personales o en la interacción entre

* **Dirección para correspondencia:** Ana García León. Dpto. de Psicología. Área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación. Universidad de Jaén. Campus de las Lagunillas. 23071 Jaén (España). Email: angarcia@ujaen.es

ambos. En esta misma línea pues, los defensores de algunos de estos modelos enfatizan fundamentalmente el papel de los aspectos situacionales en la relación constructo HIA-EC (modelo de vulnerabilidad psicosocial). Otros consideran por el contrario que son los factores de tipo constitucional los determinantes fundamentales de esta relación (modelos de vulnerabilidad constitucional). Un tercer grupo resalta la importancia de ciertos tipos de comportamientos relacionados con factores de tipo comportamental (modelo de salud conductual). Por último, un grupo relativamente amplio considera que no es posible explicar la compleja relación existente entre el constructo HIA y la EC si no se recurre a complejas interacciones entre el ambiente físico y/o social, las características psicológicas y fisiológicas, tanto innatas como aprendidas, y la conducta motora, cognitiva, emocional y fisiológica (modelo de reactividad psicofisiológica y modelo transaccional).

A continuación, expondremos brevemente los aspectos fundamentales de cada uno de estos modelos. Para concluir, propondremos un modelo de síntesis que, en nuestra opinión, reúne los principales aspectos contemplados en estos modelos, resolviendo algunos de sus problemas. En otras publicaciones se ha revisado el constructo HIA y sus componentes o dimensiones cognitiva (hostilidad), emocional (ira) y comportamental (agresión) (García-León, Reyes del Paso, Pérez-Marfil y Vila, en prensa), se han revisado los principales instrumentos utilizados para su medida (García-León *et al.*, en prensa) y se han desarrollado algunas tareas experimentales para su evocación (Reyes del Paso y García-León, 2000).

Modelo de vulnerabilidad psicosocial

Se ha sugerido que los individuos hostiles muestran mayor riesgo de EC como consecuencia del perfil psicosocial negativo que los caracteriza: poca cohesión, poco apoyo social y gran cantidad de conflictos interpersonales dentro del ambiente familiar, social y laboral (Barefoot, Dahlstrom y Williams, 1983; Benotsch, Christensen y McKelvey, 1997; Smith y Frohm,

1985; Smith, Pope, Sanders, Allred y O'Keeffe, 1988). En cuanto al ambiente familiar en concreto, aunque habitualmente se piensa que los miembros de la familia son una fuente primaria de apoyo, particularmente en tiempos difíciles, parece que esto es poco probable que suceda en el caso de las personas hostiles. En apoyo de esta idea, Smith *et al.* (1988) han encontrado que la familia de los individuos con hostilidad cínica no sólo no es una fuente de apoyo social, sino que puede constituir incluso una fuente de estrés. Por otra parte, parece que estos sujetos suelen experimentar también más estresores diarios y más conflictos interpersonales, así como menos satisfacción social (Hardy y Smith, 1988; Smith *et al.*, 1988).

Para explicar el hecho de que los sujetos con puntuaciones altas en hostilidad tengan pocas relaciones de apoyo social satisfactorias, la evidencia empírica ha sugerido dos líneas explicativas que pueden ser complementarias (Houston y Vavak, 1991). La primera de ellas sitúa la clave en el comportamiento que se produce en los demás como reacción a la conducta de los sujetos hostiles, considerando que la mayoría de las personas evitan o minimizan el contacto con estos sujetos debido precisamente a la conducta tan desagradable que éstos muestran normalmente. De acuerdo con Hardy y Smith (1988) las expectativas, atribuciones y creencias de los individuos hostiles inician el proceso, al propiciar que se interprete la conducta de los demás como antagonista o amenazante y al atribuirles intenciones malevolentes. Este tipo de pensamientos produce un modo de actuar desagradable por parte de los sujetos hostiles, que genera en los demás una serie de conductas antagonistas con respecto a ellos. El comportamiento antagonista y desagradable de los demás sirve para reforzar las creencias, atribuciones y expectativas de los individuos hostiles, así como su comportamiento. Esto podría desembocar en un ambiente interpersonal estresante para los sujetos hostiles, impidiendo que exista el apoyo social suficiente necesario para mitigar los efectos negativos de determinados comportamientos o emociones sobre el bienestar físico y psicológico del individuo (Johnson, 1990). Por otra parte, la

segunda línea explicativa propuesta asume que son los propios sujetos hostiles, de forma activa e intencional, los que evitan la búsqueda y la aceptación del apoyo social, debido al peculiar desagrado que para ellos tienen las interacciones sociales. En relación con este punto de vista, se ha encontrado que la tendencia a experimentar ira interna por parte de estos sujetos parece afectar a las cogniciones sociales, reduciendo el deseo o la búsqueda del apoyo social (Palfai y Hart, 1997).

Pero, ¿cómo se relaciona el ambiente pobre en apoyo social típico de los sujetos hostiles con la EC? Para explicar esta relación se han postulado dos mecanismos mediadores. Uno de estos mecanismos podría ser un mayor aumento en la reactividad psicofisiológica de estos sujetos en la mayor parte de las situaciones de interacción social. De hecho, la reducción en el apoyo social se ha relacionado a veces con el aumento de la activación simpática (Uden, Orth-Gómer y Elofsson, 1991), mientras que la alta percepción de apoyo social parece correlacionar con una disminución de la reactividad cardiovascular (Fontana, Diegnan, Villeneuve y Lepore, 1999; Uchino, Cacioppo, Kiecolt-Glaser, 1992). Se ha encontrado también: 1) que el apoyo social parece moderar en mayor grado los cambios en presión sanguínea que en tasa cardíaca durante el estrés psicológico (Uchino y Garvey, 1997), lo que puede sugerir mayor grado de influencia en los procesos vasculares que en los cardíacos; 2) que el apoyo social emocional es la dimensión más relevante en la reducción de la reactividad cardiovascular frente al estrés (Uchino, Cacioppo y Kiecolt-Glaser, 1996); 3) que la relación entre apoyo social y reactividad cardiovascular persiste a pesar de controlar el efecto de los factores de riesgo tradicionales –tabaco, dieta, ejercicio físico, etc.– (Uchino *et al.*, 1996); 4) que parece existir una interacción entre sexo, apoyo social y reactividad cardiovascular, de forma que el apoyo social dado por una mujer es más efectivo para disminuir la reactividad cardiovascular que el dado por un hombre (Glynn, Christenfeld y Gerin, 1999); y 5) que la disminución de la reactividad cardiovascular depende de la re-

lación que exista entre el sujeto y la persona que provee el apoyo social (Christenfeld *et al.*, 1997). Un segundo mecanismo mediador sugiere que el apoyo social podría ejercer sus efectos beneficiosos impidiendo la ejecución de conductas insanas o perjudiciales para la salud, y potenciando la aparición de conductas saludables (Cohen, Kaplan y Manuck, 1994).

En resumen, los resultados presentados en las líneas anteriores parecen sugerir la existencia de una relación entre ciertos correlatos psicosociales y el constructo HIA. Sin embargo, presentan también una serie de limitaciones que deberían ser tenidas en cuenta en la investigación futura. En primer lugar, la mayor parte de los trabajos mencionados han tomado como medida de este constructo la puntuación en la Escala de Hostilidad de Cook y Medley (Ho) que, como sabemos, constituye una medida de los aspectos cognitivos del constructo, pero no de los emocionales o comportamentales (García-León *et al.*, en prensa); en este sentido, no sabemos cuál sería el poder explicativo del modelo en el caso de que se utilizaran medidas de estos otros componentes del constructo. En segundo lugar, puesto que las medidas de los correlatos psicosociales correlacionan también con el neuroticismo, y éste parece que determina una parte importante de la puntuación total en la Ho, es posible que los resultados encontrados en estos estudios estén mediatizados, al menos en parte, por esta otra variable. Por último, dada la similitud entre los ítem de los instrumentos que miden distintos factores de tipo psicosocial y de los que evalúan el constructo HIA, es posible que se esté "inflando" la relación verdadera entre ambos factores; de aquí que sea necesario complementar la información proporcionada mediante autoinformes con escalas de apreciación de familiares y amigos y con medidas observacionales del comportamiento (Smith, 1992).

Modelos de vulnerabilidad constitucional

Según estos modelos, los determinantes de tipo constitucional son los más importantes pa-

ra explicar la relación entre el constructo HIA y la EC.

Krantz y Durel (1983) y Krantz y Manuck (1984) propusieron que, tanto las manifestaciones psicológicas y psicofisiológicas del constructo HIA, como la EC, estaban determinadas fundamentalmente por diferencias individuales a nivel biológico o constitucional. Es decir, los factores de personalidad como la hostilidad y la EC no estarían relacionados causalmente, sino que más bien serían coefectos o marcadores de diferencias individuales de tipo constitucional. Esta constitución biológica podría estar relacionada con estructuras del sistema nervioso central responsables de la actividad simpática, de los receptores adrenérgicos y/o de los órganos diana (Smith, 1992). Sin embargo, aunque la estructura biológica puede influir en la predisposición hacia una mayor reactividad psicofisiológica de los individuos que puntúan alto en el constructo HIA, no es suficiente para explicar las características cognitivas, comportamentales y emocionales del constructo. En este sentido, Krantz y Durel (1983) van a sugerir la existencia de una segunda estructura, de tipo cognitivo-actitudinal, que favorecería las evaluaciones e interpretaciones típicas de estos sujetos. La interacción entre ambas estructuras sería la que produciría las manifestaciones comportamentales y emocionales del constructo HIA. Esta interacción implicaría un mecanismo de feedback somatopsíquico, relacionado con la percepción, evaluación y procesamiento automático de la reactividad psicofisiológica, a partir del cual dicha actividad autonómica periférica es capaz de influir en la aparición de ira y/o agresión; a su vez, las respuestas emocionales y comportamentales darían como resultado un incremento en la reactividad psicofisiológica. En definitiva, sería una especie de feedback positivo en el que cada respuesta sería, a la vez, estímulo para la siguiente respuesta, conformando un "círculo vicioso" difícil de romper (Contrada, 1994).

En esta misma línea, pero con un énfasis mayor a nivel central, Kaplan, Botchin y Manuck (1994) y Williams (1994) van a plantear que el perfil bioconductual de las personas hostiles está determinado fundamentalmente por

disminuciones en la función serotoninérgica (como se sabe, la serotonina ejerce una acción inhibitoria sobre diversas estructuras cerebrales relacionadas con las emociones, tales como el locus coeruleus, la amígdala y el hipotálamo). Más concretamente, se postula la existencia de diferencias interindividuales estables en la producción de serotonina central (Higley, Suomi y Linnoila, 1991), las cuales serían responsables de las características emocionales y comportamentales y de la hiperreactividad cardiovascular mostradas habitualmente por estos individuos. Esto incidiría indirectamente en el mayor riesgo de estos individuos a desarrollar aterosclerosis y manifestaciones cardíacas agudas. Por una parte, la relación entre niveles disminuidos de serotonina y un incremento en las conductas impulsivas-agresivas parece estar fuera de duda (Baum, 1993). Por otra parte, Saxena y Villalon (1990) han demostrado las relaciones entre receptores serotoninérgicos, como el 5-HT₁ y el 5-HT₂, y la regulación cardiovascular. El efecto del sistema serotoninérgico sobre la respuesta del sistema simpático dependía del lugar donde se producía la estimulación y del subtipo de receptor implicado. Así, parece que cualquier sustancia agonista de los receptores 5-HT₁ producía una disminución en la tasa cardíaca y la presión sanguínea y una reducción de la actividad simpática cuando era administrada centralmente, a través de las arterias cerebrales o directamente sobre el tejido cerebral. Conductualmente hablando, agonistas de estos receptores, como la buspirona y la ipsapirona, tienen un efecto ansiolítico, por lo que, al estimular los receptores serotoninérgicos centrales, pueden alterar las respuestas conductuales y fisiológicas ante el estrés. En contraste, los agonistas de los receptores 5-HT₂ producían un incremento de la presión sanguínea por la estimulación del sistema nervioso simpático, mediante la vía pontomedular o espinal. Este tipo de resultados han llevado a hipotetizar que la reducción de la función del sistema central de la 5-HT podía producir al menos uno de los siguientes efectos: a) un efecto indirecto, potenciando la conducta agresiva y la emoción de ira, lo que a su vez produce la activación del sistema nervioso simpático e incrementos en

simpático e incrementos en tasa cardíaca, presión sanguínea y catecolaminas; b) un efecto directo sobre la actividad simpática a través de la médula ventral, que va acompañada por aumentos periféricos en la tasa cardíaca, la presión sanguínea y los niveles de catecolaminas y que podría favorecer la conducta agresiva o c) un incremento independiente tanto de la sensibilidad del sistema nervioso simpático ante los estímulos externos como de la sensibilidad del sistema que controla la conducta agresiva.

La búsqueda de factores de tipo constitucional relacionados con los diversos componentes del constructo HIA ha generado también otros modelos basados en factores bioquímico-metabólicos. Ejemplos de éstos son los modelos centrados en la testosterona o la hipoglucemia como mecanismos explicativos de la conducta agresiva (Baum, 1993).

Modelo de salud conductual

Existen una serie de factores “clásicos” de riesgo para la salud cardiovascular que, aislada o conjuntamente, explican un porcentaje significativo de la varianza en las tasas de EC. En buena parte, estos factores hacen referencia a estilos de vida como el fumar, la inactividad física, los hábitos dietéticos inadecuados (consumo de sal, alcohol, grasas saturadas –que pueden alterar el perfil lipídico de la persona–), obesidad, etc.

Leiker y Hayley (1988) afirman que las personas hostiles podrían ser más vulnerables que otras al padecimiento de enfermedades en general y, de enfermedades cardiovasculares en particular, debido a sus malos, pobres o inexistentes hábitos de salud o, lo que es lo mismo, a causa de una relativa ausencia de conductas saludables y/o presencia de hábitos o conductas de riesgo en su vida cotidiana. De acuerdo con este modelo, la evidencia empírica ha demostrado la existencia de correlaciones negativas entre el constructo HIA y comportamientos relacionados con buenos hábitos de salud, como el ejercicio físico y el cuidado personal (Everson *et al.*, 1997; Siegler, 1994). Por otra parte, también se han encontrado correlaciones positivas entre el constructo HIA y conductas poco saludables,

como ingesta de sal (Miller, Friese, Dolgoy, Sita, Lavoie y Campbell, 1998), consumo de tabaco y de alcohol, conducción peligrosa y peso corporal (Everson *et al.*, 1997; Houston y Vavak, 1991; Scherwitz, Perkins y Chesney, 1992; Smith, 1992; Whiteman, Deary y Fowkes, 2000). Por último, parece que las personas hostiles tienen más problemas que los demás para mantener la adherencia a los regímenes médicos prescritos, lo que es posible que también incremente el riesgo de enfermedades (Lee, Mendes de Leon, Jenkins, Croog, Levine y Sudilovsky, 1992).

Últimamente, se ha resaltado el papel que podrían desempeñar ciertas variables psicosociales como el apoyo social en los hábitos de salud. Parece que esta variable puede actuar ayudando al individuo a evitar comportamientos que pueden ser perjudiciales para la salud, o alentándolo para que adquiera comportamientos que sean saludables o no perjudiciales para el organismo (Cohen *et al.*, 1994). Si aceptamos que los individuos hostiles se hallan normalmente integrados en redes sociales inadecuadas, este tipo de redes podría facilitar la adquisición de comportamientos no saludables, incrementando la probabilidad de ocurrencia de conductas insalubres como el consumo de tabaco, el consumo de alcohol, la vida sedentaria, etc., y/o impidiendo la adopción de conductas más saludables. Se crearía así un estilo de vida poco saludable, que, en su conjunto, podría estar potenciando el padecimiento de enfermedades cardiovasculares a través de los mecanismos clásicos de riesgo de la aterogénesis (Breva, Espinosa y Palmero, 1996).

Aunque el modelo de salud conductual ofrece algunos aspectos complementarios con respecto a los anteriores, presenta dos limitaciones que conviene tener en cuenta. Primero, el hecho de que la mayoría de los estudios son todavía de tipo descriptivo, con lo que las conclusiones a las que puede llegarse son bastante limitadas. Segundo, el hecho de que la relación entre el constructo HIA y los malos hábitos de salud únicamente ha sido evaluada en factores de riesgo tradicionales, obviando otras conductas potencialmente peligrosas que pueden ser igualmente importantes (Smith, 1992).

Modelo de reactividad psicofisiológica

Es uno de los modelos más influyentes dentro de este campo. Su objetivo fundamental ha sido el estudio de la reactividad psicofisiológica y sus efectos en la producción de los procesos patogénicos que dan lugar a la EC. Desde este modelo se sugiere que la hiperreactividad cardiovascular frente al estrés constituye un factor de riesgo significativo, o cuanto menos un marcador, de los procesos patogénicos que conducen a la EC (Krantz y Manuck, 1984).

Según Williams, Barefoot y Shekelle (1985), el constructo HIA contribuye a la EC produciendo un aumento en la reactividad cardiovascular y neuroendocrina. Numerosos estudios (Guyl y Contrada, 1998; Houston, 1994; Powch y Houston, 1996; Smith, 1992; Steptoe, 1996) han encontrado evidencia que apoya la hipótesis de que las personas hostiles responden a estresores psicosociales con mayores incrementos en variables cardiovasculares y neuroendocrinas, incluso cuando se utilizan diferentes instrumentos de medida del constructo HIA. También es conocido que la evocación experimental del estado de ira aumenta la reactividad cardiovascular y disminuye la habituación en respuesta al estrés mental (Reyes del Paso y García-León, 2000). Otros estudios muestran que la hostilidad está asociada, no sólo con episodios más intensos de reactividad cardiovascular, sino también con una mayor frecuencia, consistencia temporal y tiempo de recuperación de los niveles basales de tales episodios. Las afirmaciones de esta índole derivan en parte de la observación de amplias diferencias individuales en la magnitud y duración de las respuestas fisiológicas relacionadas con el sistema cardiovascular ante ciertas situaciones ambientales de interacción interpersonal, siendo estas respuestas más pronunciadas y de mayor duración en los sujetos hostiles (Engelbreton, Matthews y Scheier, 1989; Felsten y Leitten, 1993; Lai y Linden, 1992). Los datos apoyan también la estabilidad temporal de esas respuestas (Kamarck *et al.*, 1992) y, aunque la reactividad cardiovascular de los sujetos hostiles parece variar en función de distintas tareas y contextos, se ha encontrado una relativa consis-

tencia en la misma dentro de un mismo contexto o en situaciones semejantes (Sloan, Shapiro, Baggiella, Gorman y Bigger, 1995). Este tipo de respuestas psicofisiológicas puede llegar a producir una "cronificación" del proceso, capaz de explicar en cierta medida los efectos permanentes sobre el sistema cardiovascular que permiten la entrada en acción de algunos de los procesos implicados en la patogénesis de la EC. Actualmente, se afirma que la reactividad psicofisiológica influye en la EC iniciando, acelerando y/o agravando el proceso aterosclerótico que subyace a las manifestaciones clínicas de dicha enfermedad (Krantz y Manuck, 1984; Manuck, Kaplan y Matthews, 1986). En concreto, su mecanismo de actuación sobre la EC se establece en una doble vertiente: por una parte, contribuyendo al proceso aterosclerótico directamente (acción a largo plazo) y, por otra parte, precipitando los eventos clínicos agudos en pacientes con aterosclerosis coronaria avanzada (acción a corto plazo). La hiperresponsividad psicofisiológica se propone pues como mecanismo mediador entre el constructo HIA y la EC. Pero, ¿cómo llega esta excesiva reactividad a producir y/o agravar los procesos patogénicos implicados en la EC? Podemos distinguir varios mecanismos que ligan la hiperreactividad cardiovascular y neuroendocrina con el desarrollo de la EC. Seguidamente se analizan los más importantes.

Una de las hipótesis más extendidas es la que sostiene que los diversos componentes del constructo HIA contribuyen a la aterogénesis mediante una serie de *alteraciones hemodinámicas* relacionadas con elevaciones agudas en los parámetros de reactividad cardiovascular (Manuck *et al.*, 1986). Las placas de ateroma suelen formarse en lugares donde ha ocurrido una lesión en el endotelio arterial. Las fuerzas hemodinámicas de las bifurcaciones y otras curvas en las arterias coronarias y en las ramas venosas crean puntos de distinta tensión y turbulencia en el flujo de la sangre, que pueden ser importantes desde el punto de vista mecánico. Los cambios hemodinámicos, propiciados por los incrementos en tasa cardíaca y presión arterial, pueden estar acelerando directamente el proceso aterosclerótico, al propiciar heridas endoteliales o evitar la

curación normal de las mismas (Eliot, Buell y Dembroski, 1982). Se han encontrado muestras de que la elevación en la tasa cardíaca predispone a la aterosclerosis en las porciones arteriales que están sujetas a cambios abruptos en la dirección y fuerza del flujo sanguíneo pulsátil, en la bifurcación carótida y porciones próximas de las arterias coronarias (Beere, Glagov y Zarins, 1984). No obstante, el principal factor hemodinámico que favorece las lesiones del endotelio y, por tanto, la formación de las placas de ateroma, son las elevaciones agudas de la presión sanguínea. En este contexto, la variabilidad de la presión sanguínea (por ejemplo, cambios bruscos de presión ante situaciones medioambientales) es un parámetro fundamental. La variabilidad en la tasa cardíaca es uno de los principales mecanismos homeostáticos para contrarrestar a corto plazo, a partir del reflejo barorreceptor (Reyes del Paso, 1999), la variabilidad de la presión sanguínea y mantener ésta lo más constante posible. En este sentido, es conocido que la hostilidad, la ira, el bajo apoyo social, etc. se asocian con una disminución de la variabilidad en la tasa cardíaca, lo que conduce a un aumento de la variabilidad en la presión sanguínea (Sloan, Shapiro, Bagiella, Myers y Gorman, 1999). A largo plazo, esto puede acelerar y aumentar la gravedad del proceso aterosclerótico. A corto plazo, en pacientes con aterosclerosis coronaria avanzada, la mayor variabilidad de la presión sanguínea puede disminuir la estabilidad de las placas y, por tanto, favorecer su posible desprendimiento, con la consiguiente formación de trombos que dan lugar a eventos agudos.

En relación con la reactividad neuroendocrina, distintos estudios han destacado la importancia de los sistemas simpático-adreno-medular e hipofisario-adreno-cortical en la predisposición de los sujetos hostiles con respecto a la EC. La relevancia de estas afirmaciones viene proporcionada por una serie de estudios que muestran mayores niveles de adrenalina y/o noradrenalina (Lundberg, Hedman, Melin y Frankenhauser, 1989; Suarez, Kuhn, Schanberg, Williams y Zimmermann, 1998) y mayores niveles de testosterona (Olweus, 1986; Suarez *et al.*, 1998), cortisol (Pope y Smith, 1991), colesterol y lipo-

proteínas de baja densidad (Dujovne y Houston, 1991; Müller, Rau, Brody, Elbert y Heinle, 1995; Richards, Hof y Alvarenga, 2000; Suarez, Bates y Harrelson, 1998) en los sujetos hostiles durante el desempeño de una diversidad de tareas. Especial atención merecen en este sentido las catecolaminas secretadas por la médula adrenal, especialmente la adrenalina. Ésta produce una serie de efectos sobre el metabolismo que favorecen el proceso aterosclerótico directa o indirectamente. Entre otros: 1) produce una lipólisis, con un incremento consiguiente de los niveles de ácidos grasos libres y un aumento en la producción de triglicéridos, dando como consecuencia una alteración del patrón de lipoproteínas en plasma hacia un aumento relativo en las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (las más dañinas para el sistema cardiovascular, ya que tienden a formar acumulos en los vasos sanguíneos) y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (de carácter beneficioso, ya que se ligan a las anteriores y las llevan al hígado para su metabolización); 2) incrementa la adhesividad y agregación plaquetaria, favoreciendo un crecimiento más rápido de las placas de ateroma y dando como resultado un aumento de la capacidad de coagulación de la sangre y por tanto del desarrollo de trombos; 3) puede desencadenar espasmos arteriales coronarios; 4) precipita y reduce el umbral para el desarrollo de arritmias ventriculares fatales; y 5) estimula la síntesis proteica (favoreciendo la hipertrofia miocárdial); etc. (Manuck *et al.*, 1986). Esta evidencia ha dado lugar a la llamada *hipótesis catecolaminérgica* de la EC. Krantz y Manuck (1984) proponen que el efecto producido por la liberación de catecolaminas es aterogénico cuando estas hormonas movilizan en exceso los ácidos grasos y otros lípidos libres. Al no iniciarse la acción física, una parte de los ácidos grasos libres que no es utilizada para la producción de energía es absorbida por el tejido adiposo o por el hígado, siendo transformada en triglicéridos y en lipoproteínas de baja densidad. Por último, y/o asimismo, el exceso de ácidos grasos, así como los triglicéridos y las lipoproteínas de baja densidad que no son utilizadas se fijan a las paredes arteriales (Herd, 1978).

Finalmente, en cuanto a la explicación de cómo la reactividad cardiovascular puede producir eventos cardíacos agudos en individuos con EC, se han propuesto *cambios en el tono vascular coronario*. La actividad simpática está asociada con dos patrones de cambios coronarios vasculares: vasoconstricción, producida por la activación de los receptores alfa, y vasodilatación, como consecuencia de la activación de los receptores beta-2. Por su parte, la activación del sistema nervioso parasimpático puede causar una vasodilatación coronaria muy ligera en arterias intactas a través de la acetilcolina. Es posible concebir el sistema endotelial como un órgano endocrino muy activo. Una de sus funciones más importantes es contribuir a la regulación vascular local, liberando sustancias vasodilatadoras como los factores relajantes derivados del endotelio (EDRF) y el óxido nítrico (NO) y también sustancias vasoconstrictoras como la endotelina. En condiciones normales, los factores relajantes tienden a predominar, pero en un endotelio lesionado prevalecen los agentes vasoconstrictores. La vasodilatación coronaria requiere una superficie endotelial intacta (Myers, Minor, Guerra, Bates y Harrison, 1987). El deterioro en la producción del EDRF/NO aumenta, a su vez, los efectos vasoconstrictivos de neurotransmisores como la acetilcolina (que sin embargo ejerce efectos vasodilatadores cuando el endotelio está intacto) y de sustancias como la endotelina (Dietz, Rivera y Eggner, 1994; Owlya, Vollenweider y Nirod, 1995). Como el EDRF/NO es también un inhibidor muy potente de la adhesión y la agregación plaquetarias e interviene en el control de la proliferación celular, su falta puede producir el depósito de plaquetas sobre la pared endotelial, favoreciendo también la liberación de agentes vasoconstrictivos, que, a su vez, tienden a propagar el proceso de agregación plaquetaria, lo que puede contribuir en última instancia al desarrollo de espasmos coronarios, factores importantes en la evolución del infarto o la angina (Markovitz, 1998). Diversos estudios muestran como los episodios de estrés mental en general (Carney *et al.*, 1998) y las situaciones de frustración y los episodios de ira externa y agresión en particular (Gallacher, Yarnell, Sweetnam, Elwood y

Stansfeld, 1999; Kop, 1999; Verrier, Hagestad y Lown, 1987) causan isquemia miocárdial en sujetos con EC a través de la producción de vasoconstricción coronaria. El estudio de Verrier *et al.* (1987) ha demostrado también que los estímulos que provocan ira pueden ser elicitadores potentes de la vasoconstricción coronaria.

El incremento en vasoconstricción, y la isquemia resultante, puede llegar a producir alteraciones en el ritmo eléctrico del corazón que, en última instancia, ocasionan *arritmias cardíacas fatales* (Krantz y Manuck, 1984), que constituyen el factor desencadenante de la muerte cardíaca súbita (Kamarck y Jennings, 1991). Una arritmia consiste en una perturbación transitoria en el sistema de conducción eléctrico, la cual se apoya en la falta de coordinación en la contracción por parte del corazón. Se considera que los factores psicológicos pueden interferir el sistema de conducción eléctrico del corazón a través de la producción de isquemia miocárdial (déficit de oxígeno local en el músculo cardíaco) que, a su vez, puede generar alteraciones en las concentraciones iónicas, acumulación de metabolitos arritmogénicos u otros cambios metabólicos que interrumpen la conducción a nivel celular (Kamarck y Jennings, 1991; Myerburg, Kessler, Bassett y Castellanos, 1989). Varias líneas de evidencia derivadas del estudio con poblaciones clínicas apoyan el papel del sistema nervioso simpático en la arritmia. Se han encontrado asociaciones entre un incremento de la tasa cardíaca y la severidad de las arritmias ventriculares, lo que sugiere que el aumento en la actividad simpática puede promover eventos letales en humanos (Coumen, Leclercq y Leenhardt, 1987).

Aunque han sido varios los procesos patogénicos propuestos en la literatura, en la actualidad todavía no se puede precisar con claridad cuál es el mecanismo exacto mediante el que los diversos componentes del constructo HIA podrían influir en el proceso aterogénico o precipitar la cardiopatía isquémica. Sin embargo, una opinión sostenida por la mayor parte de los investigadores de este campo es que es probable que una enfermedad tan compleja como la EC se deba más bien a la influencia interactiva de los dis-

tintos factores implicados en las hipótesis planteadas. De cualquier modo, no cabe duda de que esta línea de investigación es suficientemente prometedora para que siga siendo explorada en investigaciones posteriores, eso sí, intentando obviar los defectos propios de este tipo de estudios (por ejemplo: la selección de situaciones adecuadas en las cuales se comprometan realmente los sujetos hostiles), así como introduciendo nuevas líneas de investigación adicionales a las ya existentes. En este sentido, los datos procedentes de un número amplio de estudios parecen sugerir que el constructo HIA podría afectar a la progresión crónica de aterosclerosis; sin embargo, todavía se sabe muy poco sobre sus efectos sobre la precipitación de eventos agudos como el infarto de miocardio. Es posible que la hostilidad en pacientes coronarios esté asociada con una mayor susceptibilidad a isquemia del miocardio ante situaciones de estrés; por tanto, sería de gran interés investigar la relación entre el constructo HIA y la EC en los pacientes que ya padecen cualquiera de las manifestaciones clínicas de esa enfermedad.

Modelo transaccional

Este modelo parte de una perspectiva interaccionista para explicar el comportamiento de riesgo coronario asociado con características de personalidad como el constructo HIA. Desde esta perspectiva, se considera que las diferencias individuales en reactividad psicofisiológica representan únicamente uno de los elementos de un complejo sistema interactivo, en el que los factores psicológicos y los situacionales - físicos y sociales- constituyen los restantes componentes del sistema. Así, las personas hostiles no responderían simplemente a los estresores diarios con episodios mayores, más intensos y duraderos de reactividad cardiovascular y neuroendocrina, sino que, mediante sus pensamientos y acciones, crearían también contactos más frecuentes, severos y duraderos con los estresores (Smith, 1989; Smith y Pope, 1990). Es probable que el estilo conductual y cognitivo de las personas hostiles elicite y exacerbe los conflictos interpersonales en su vida

diaria. Estas personas esperan de los demás lo peor y experimentan constantes rumiaciones cuando se enfadan. Esta tendencia va a provocar fácilmente conductas semejantes en la gente de su entorno, y puede también minar sus fuentes potenciales de apoyo social. Una vez creado, este entorno social confirma la visión del mundo y de los demás de estos individuos, incrementa sus comportamientos desagradables y aumenta la frecuencia y duración de las reacciones psicofisiológicas ante los estresores interpersonales. Este conjunto de factores facilitaría así el desarrollo de la EC.

La evidencia empírica ha demostrado que las rumiaciones constantes de estos sujetos prolongan la experiencia subjetiva de ira (Rusting y Nolen-Hoeksema, 1998), la reactividad cardiovascular (Fredrickson, Maynard, Helms, Haney, Siegler y Barefoot, 2000) y pueden llegar a disminuir el apoyo social (Breva *et al.*, 1996). No obstante, las propias dificultades asociadas con el tipo de interacción que se propone aquí, hacen extremadamente complicado su estudio e investigación empírica, por lo que quizá es necesario un mejor afinamiento metodológico para poder diseñar investigaciones en las que se pongan a prueba las interacciones múltiples propuestas desde este modelo.

Conclusiones sobre los modelos y propuesta de un modelo de síntesis

En los párrafos anteriores, se han presentado una serie de modelos explicativos de la relación entre el constructo HIA y la EC. Algunos de los modelos propuestos se centran en factores situacionales, constitucionales o comportamentales, mientras que otros contemplan la interacción entre varios de estos factores. Estos modelos no son mutuamente excluyentes, sino más bien complementarios.

Aunque la mayoría de los modelos proponen el mecanismo de hiperreactividad psicofisiológica como la vía intermedia entre el constructo HIA y la EC, existen importantes diferencias teóricas entre ellos, las cuales pueden tener repercusiones relevantes para la investi-

gación en este campo. Dichas diferencias entre los modelos pueden ser explicadas dentro de la controversia sobre la concepción unidimensional-multidimensional de la activación (Pérez-Marfil, Robles-Ortega, Reyes y García-León, 1994). Es bien sabido que los correlatos cognitivos-emocionales, fisiológicos y comportamentales de la activación no suelen correlacionar estrechamente. Es más, tampoco suele existir una correlación muy alta entre diferentes índices psicofisiológicos de activación, pudiendo tomar incluso direcciones opuestas (Lacey, 1984). Un concepto central en la teoría multidimensional de los Lacey's es el de estereotipia o especificidad individual (Lacey, 1984). Éste hace referencia a la tendencia constitucional del individuo a reaccionar frente al estrés predominantemente con un sistema fisiológico, de tal modo que diferentes situaciones producen un mismo patrón de respuesta. El concepto de especificidad individual permite explicar la elección del órgano diana en los trastornos psicosomáticos o psicofisiológicos (por qué, frente al estrés, unos sujetos desarrollan cefaleas, otros alteraciones gastrointestinales, otros hipertensión, etc.). Por ello, la relación entre HIA-EC solo se encontrará en sujetos que manifiesten una fuerte estereotipia o especificidad individual a nivel cardiovascular, ya que la reactividad cardiovascular, para llegar a desencadenar procesos patofisiológicos que conduzcan a la EC, debe ser una característica estable y consistente. Aplicando esta concepción a la relación entre el constructo HIA y la EC, es posible que una persona pueda tener fuertes pensamientos hostiles y tendencias agresivas, pero que no vayan acompañados por una reacción emocional intensa de ira o de reactividad cardiovascular. En estos casos, sería difícil encontrar una relación significativa entre el constructo HIA y la

EC. El caso contrario también podría ser posible: personas poco hostiles y agresivas, pero que por variables constitucionales sean muy reactivos a nivel emocional o psicofisiológico; en estas personas, los bajos niveles de hostilidad podrían ir acompañados por una alta reactividad cardiovascular y, consiguientemente, tendrían mayor riesgo de desarrollar en un futuro cualquiera de las manifestaciones clínicas de la EC. Por último, también es posible que personas con niveles parecidos de reactividad emocional y psicofisiológica, muestren su activación a través de diferentes sistemas fisiológicos; por ejemplo, una persona podría exhibir mayor activación cardiovascular y otra mayor activación gastrointestinal o respiratoria. Como consecuencia de lo expuesto, creemos que un importante problema para la comprobación de la relación entre el constructo HIA y la EC es la multidimensionalidad en las manifestaciones de la activación y el fenómeno de la estereotipia o especificidad individual.

Como conclusión a esta exposición de los modelos se ha tratado de esbozar el diseño de un modelo de síntesis que recoja el conjunto de variables consideradas en este campo de investigación. A la hora de desarrollar este modelo hemos tratado de aunar e incorporar todas aquellas aportaciones de los modelos expuestos que nos han parecido de interés para ilustrar los distintos factores que pueden estar incidiendo en la relación HIA-EC. El eje que ha guiado el diseño del modelo ha sido el de incorporar todos aquellos aspectos de especificidad individual que, aunque han hecho el modelo mucho más complejo que los precedentes, también lo convierten en más real y acorde con los datos disponibles. Un esquema del modelo puede verse en la Figura 1.

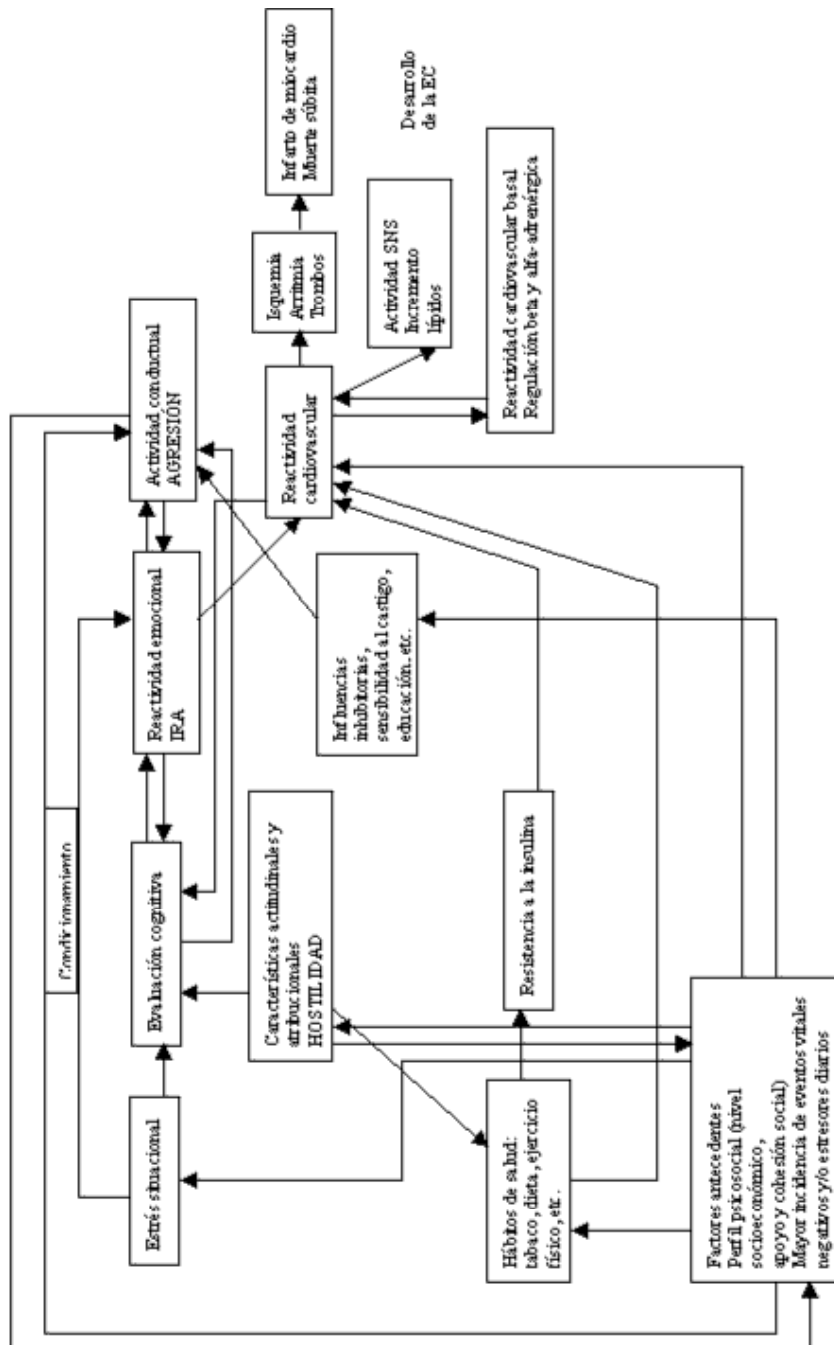


Figura 1. Modelo de síntesis

Los factores situacionales a los que está expuesto el individuo activan procesos de evaluación cognitiva que se ven modulados por las características atribucionales-actitudinales que constituyen el correlato cognitivo de la hostilidad dentro del constructo HIA. Los individuos mostrarán diferencias individuales en el grado en que poseen las atribuciones, expectativas y creencias características de la hostilidad. Por una parte, la evaluación cognitiva ligada con la hostilidad va a influir en el ambiente —determinando el tipo de interacciones interpersonales que se producen en los contextos familiar, personal y laboral—, y por tanto, modulando en parte el nivel de estrés al que se expone el individuo, y en los hábitos de salud —determinando la adquisición de buenos o malos hábitos de salud—. Los hábitos no saludables (tabaco, sobrepeso, consumo de grasas saturadas, poco ejercicio físico, etc.) generan cambios fisiológicos que predisponen al agravamiento del proceso aterosclerótico. Un importante mediador en los efectos de estos hábitos es el desarrollo de resistencia a la insulina, principal mecanismo que explica, a través del incremento en la activación simpática, retención de sodio en orina, crecimiento celular, etc., la relación entre hábitos de salud y EC (Schneiderman y Skyler, 1996). Por otra parte, la evaluación cognitiva va a determinar la generación de una activación o reactividad emocional. Los individuos mostrarán también diferencias individuales en la intensidad, frecuencia, duración y forma de expresión de sus reacciones emocionales, en este caso, las de ira. A su vez, el estado emocional de ira puede ser más o menos percibido o experimentado a nivel consciente. La percepción y evaluación cognitiva de la ira puede favorecer que se desencadenen nuevas respuestas cognitivas, las cuales aumentarían el estado emocional de ira. Los factores situacionales, a través de procesos de condicionamiento, podrían llegar a activar también los centros emocionales directamente, modulando las respuestas emocionales.

La activación de la emoción de ira (correlato emocional del constructo HIA), es la responsable de la reactividad psicofisiológica y, en

parte, de los correlatos conductuales de agresión del constructo HIA. Como en los casos anteriores, todos estos elementos estarán sujetos a consideraciones de especificidad individual. En cuanto a la primera, el sujeto puede tener más o menos sensibilidad emocional y responder más o menos con la emoción de ira. La reactividad psicofisiológica, en este caso cardiovascular, también puede ser más o menos intensa y, en cierta medida, sería independiente de la intensidad de la emoción de ira percibida por el sujeto; básicamente, estaría relacionada con la reactividad del SNA a nivel central y de características periféricas como densidad de receptores en los órganos diana o reactividad de las glándulas endocrinas. No hay que olvidar tampoco que las diferencias individuales en el ámbito psicofisiológico harían que los individuos estuviesen más predispuestos a reaccionar con un sistema fisiológico determinado que con otro. Los episodios de reactividad intensa, frecuentes o prolongados, también pueden modular los mecanismos reguladores cardiovasculares, produciendo una regulación a la baja de los receptores beta-adrenérgicos, dando lugar a una menor densidad y sensibilidad beta-adrenérgica y un predominio de la actividad alfa-adrenérgica en la regulación cardiovascular (de Geus y Van Doornen, 1996). Este es el mecanismo que se manifiesta, por ejemplo, en el paso desde las primeras fases de la hipertensión (fase lábil o bordeline) a la hipertensión completamente establecida. Una vez producida la reactividad cardiovascular, se iniciaría un mecanismo de feedback respecto a la percepción e interpretación de esta reactividad psicofisiológica. Los niveles de hostilidad y de sensibilidad emocional con respecto a la ira van a determinar que la percepción y procesamiento de este feedback actúe en mayor o menor grado, modulando la reactividad psicofisiológica posterior.

El componente conductual de agresión del constructo HIA estaría modulado conjuntamente por la activación de la emoción de ira y por los procesos atribucionales-actitudinales ligados con la hostilidad. Ambos tipos de influencias, junto con las procedentes de proce-

Los inhibidores (sensibilidad al castigo, educación, experiencias previas en contextos similares, aprendizaje etc.), pueden modular la selección del tipo de respuesta y el modo de expresión de la ira que se va a utilizar, determinando que se puedan producir respuestas agresivas o conductas más adaptativas. A su vez, el tipo de actividad conductual iniciada puede modular la evaluación cognitiva y la reactividad psicofisiológica. Esta actividad conductual externa también va a influir en el perfil psicosocial del individuo, el cual será negativo si predominan las respuestas agresivas.

También hay que tener en cuenta la existencia de factores antecedentes, como pueden ser un perfil psicosocial negativo (estatus socioeconómico bajo, bajo apoyo y cohesión social, etc.) o la presencia de un mayor número de eventos vitales negativos en el sujeto. Este mayor estrés situacional puede influir en la adquisición de hábitos pobres de salud, facilitar interpretaciones cognitivas de tipo hostil y la puesta en marcha de conductas agresivas, que en último término refuerzan estos factores antecedentes negativos.

Por último, la reactividad cardiovascular puede influir en la EC y sus manifestaciones de dos formas, una a largo plazo y otra a corto

plazo. A largo plazo, la hiperreactividad cardiovascular y neuroendocrina, mediante el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático y la elevación de lípidos en sangre, favorece un mayor desarrollo y agravamiento del proceso aterosclerótico, conduciendo a una enfermedad coronaria severa. A corto plazo, la hiperreactividad cardiovascular, en un individuo con EC, puede generar una serie de alteraciones fisiológicas (isquemia, arritmias, ruptura de placas y formación de trombos, etc.) que pueden conducir a las manifestaciones cardíacas agudas de la EC (infarto de miocardio, angina de pecho o muerte súbita).

Como se puede observar, el modelo reconoce ampliamente la especificidad individual, en correspondencia con la evidencia actual que avala ampliamente este punto de vista. Los elementos cognitivos, emocionales, comportamentales y fisiológicos del constructo HIA disponen de un amplio margen de variación específico de cada factor. Por tanto, se pueden asumir perfectamente correlaciones bajas entre los diferentes aspectos del constructo, aunque ello complique el estudio de las relaciones entre el constructo HIA, la reactividad psicofisiológica y los trastornos cardiovasculares.

Referencias

- Barefoot, J.C., Dahlstrom, W.G. y Williams, R.B. Jr. (1983). Hostility, CHD incidence, and total mortality: A 25 year follow-up study of 255 physicians. *Psychosomatic Medicine*, 45, 59-63.
- Baum, C.G. (1993). Trastornos de conducta. En T.H. Ollendick, y M. Hersen, M. (Eds.), *Psicopatología infantil*. Barcelona: Martínez Roca.
- Beere, P.A., Glagov, S. y Zarins, C.K. (1984). Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis. *Science*, 226, 180-182.

- Benetsch, E.G., Christensen, A.J. y McKelvey, L. (1997). Hostility, social support, and ambulatory cardiovascular activity. *Journal of Behavioral Medicine*, 2, 163-176.
- Breva, A., Espinosa, M. y Palmero, F. (1996). El apoyo social como modulador del riesgo coronario. En F. Palmero y V. Codina (Eds.), *Trastornos cardiovasculares: Influencias de los procesos emocionales* (pp. 495-530). Valencia: Promolibro.
- Carney, R.M., McMahon, R.B., Freedland, K.E., Becker, L., Krantz, D.S., Proschan, M.A., Raczynski, J.M., Ketterer, M.W., Knatterud, G.L., Light, K., Lindholm, L. y Sheps, D.S. (1998). Reproducibility of mental stress-induced myocardial ischemia in the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia (PIMI). *Psychosomatic Medicine*, 60, 64-70.
- Christenfeld, N., Gerin, W., Linden, W., Sanders, M., Mathur, J., Deich, J.D. y Pickering, T.G. (1997). Social support effects on cardiovascular reactivity: Is a stranger as effective as a friend? *Psychosomatic Medicine*, 59, 388-398.
- Cohen, S., Kaplan, J.R. y Manuck, S.B. (1994). Social support and coronary heart disease. Underlying psychological and biological mechanisms. En S.A. Shumaker y S.M. Czajkowski (Eds.), *Social support and cardiovascular disease* (pp.195-221). Nueva York: Plenum Press.
- Contrada, R.J. (1994). Personality and anger in cardiovascular disease: Toward a psychological model. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp.149-171). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Coumen, P., Leclercq, J. y Leenhardt, A.V. (1987). Arrhythmias as predictors of sudden death. *American Heart Journal*, 114, 929-937.
- Dietz, N.M., Rivera, J.M. y Eggner, S.E. (1994). Nitric oxide contributes to the rise in forearm blood flow during mental stress in humans. *Journal of Physiology*, 480, 361-368.
- Dujovne, V.F. y Houston, B.K. (1991). Hostility-related variables and plasma lipid levels. *Journal of Behavioral Medicine*, 14, 553-563.
- Eliot, R.S., Buell, J.C. y Dembroski, T.M. (1982). Biobehavioral perspectives on coronary heart disease, hypertension and sudden cardiac death. *Acta Medica Scandinavica*, 113(Suppl.606), 203-219.
- Engelbreton, T.O., Matthews, K.A. y Scheier, M.F. (1989). Relations between anger expression and cardiovascular reactivity: Reconciling inconsistent findings through a matching hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 513-521.
- Everson, S.A., Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Goldberg, D.E., Julkunen, J., Tuomilehto, J. y Salonen, J.T. (1997). Hostility and increases risk of mortality and acute myocardial infarction. The mediating role of behavioral risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 146, 142-152.
- Felsten, G. y Leitten, C.L. (1993). Expressive, but not neurotic hostility is related to cardiovascular reactivity during a hostile competitive task. *Personality and Individual Differences*, 14, 805-813.
- Fontana, A.M., Diegnan, T., Villeneuve, A. y Lepore, S.J. (1999). Nonevaluative social support reduces cardiovascular reactivity in young women during acutely stressful performance situations. *Journal of Behavioral Medicine*, 22, 75-91.
- Fredrickson, B.L., Maynard, K.E., Helms, M.J., Haney, T.L., Siegler, H.C y Barefoot, J.C. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of blood pressure response to anger. *Journal of Behavioral Medicine*, 23, 229-243.
- Gallacher, J.E., Yarnell, J.W.G., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C. y Stansfeld, S.A. (1999). Anger and incident heart disease in the Caerphilly study. *Psychosomatic Medicine*, 61, 446-453.
- García-León, A., Reyes del Paso, G., Pérez-Marfil, N. y Vila, J. (en prensa). Una revisión de algunos autoinformes para la medida del constructo hostilidad/ira/agresión (HIA). *Ansiedad y Estrés*.
- de Geus, E.J.C., y van Doornen, L.J.P. (1996). Ambulatory assessment of parasympathetic/sympathetic balance by impedance cardiography. En J. Fahrenberg y M. Myrtek (Eds.), *Ambulatory assessment: Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 141-163). Göttingen: Hogrefe and Huber Publishers.
- Glynn, L.M., Christenfeld, N. y Gerin, W. (1999). Gender, social support, and cardiovascular reactivity to stress. *Psychosomatic Medicine*, 61, 234-242.
- Guyll, M. y Contrada, R.J. (1998). Trait hostility and ambulatory cardiovascular activity: Responses to social interaction. *Health Psychology*, 17, 30-39.
- Hardy, J. y Smith, T. (1988). Cynical hostility and vulnerability to disease: Social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology*, 7, 447-459.
- Herd, J.A. (1978). Physiological correlates of coronary-prone behavior. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleib (Eds.), *Coronary prone behavior* (pp.128-134). New York: Springer-Verlag.
- Higley, J.D., Suomi, S.J. y Linnoila, M. (1991). CSF monoamine metabolite concentrations vary according to age, rearing, and sex, and are influenced by the stressor of social separation in rhesus monkeys. *Psychopharmacology*, 103, 551-556.
- Houston, B.K. (1994). Anger, hostility, and psychophysiological reactivity. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp.97-115). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Houston, B.K. y Vavak, C.R. (1991). Cynical hostility: Developmental factors, psychosocial correlates, and health behaviors. *Health Psychology*, 10, 9-17.
- Johnson, E.H. (1990). *The deadly emotions. The role of anger, hostility and aggression in health and emotional well-being*. Nueva York: Praeger.
- Kamarck, T.W. y Jennings, J.R. (1991). Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychological Bulletin*, 109, 42-75.
- Kamarck, T.W., Jennings, J.R., Debski, T.T., Glickman-Weiss, E., Hohnson, P.S., Eddy, J.J. y Manuck, S.B. (1992). Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: Results from student and community samples. *Psychophysiology*, 29, 17-28.

- Kaplan, J.R., Botchin, M.B. y Manuck, S.B. (1994). Animal models of aggression and cardiovascular disease. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp.127-148). Hillsdale: Erlbaum.
- Kop, W.J. (1999). Chronic and acute psychological risk factor for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 476-487.
- Krantz, D.S. y Durel, L.A. (1983). Psychobiological substrates of the Type A behavior pattern. *Health Psychology*, 2, 393-411.
- Krantz, D.S. y Manuck, S.B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96, 435-464.
- Lacey, J.I. (1984). Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. En M.G.H. Coles, J.R. Jennings y J.A. Stern (Eds.), *Psychophysiological perspectives. Festschrift for Beatrice and John Lacey* (pp. 14-42). New York: Van Nostrand Reinhold Company.
- Lai, J.Y. y Linden, W. (1992). Gender, anger expression style, and opportunity for anger release determine cardiovascular adherence to and recovery from anger provocation. *Psychosomatic Medicine*, 54, 297-310.
- Lee, D., Mendes de Leon, C.F., Jenkins, C.D., Croog, C.H., Levine, S. y Sudilovsky, A. (1992). Relation to hostility to medication adherence, symptom complaints, and blood pressure reduction in a clinical field trial of antihypertensive medication. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 181-190.
- Leiker, M. y Hailey, B.J. (1988). A link between hostility and disease: Poor health habits? *Behavioral Medicine*, 14, 129-133.
- Lundberg, U., Hedman, M., Melin, B. y Frankenhauser, M. (1989). Type A behavior in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids. *Psychosomatic Medicine*, 51, 113-122.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R. y Matthews, K.A. (1986). Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 6, 2-14.
- Markovitz, J.H. (1998). Hostility is associated with increased platelet activation in coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 60, 586-591.
- Miller, S.B., Friese, M., Dolgoy, L., Sita, A., Lavoie, K. y Campbell, T. (1998). Hostility, sodium consumption, and cardiovascular response to interpersonal stress. *Psychosomatic Medicine*, 60, 71-77.
- Müller, M.M., Rau, H., Brody, S., Elbert, T. y Heinle, H. (1995). The relationship between habitual anger coping style and serum lipid and lipoprotein concentrations. *Biological Psychology*, 41, 69-81.
- Myerburg, R.J., Kessler, K.M., Bassett, A.L. y Castellanos, A. (1989). A biological approach to sudden cardiac death: Structure, function and cause. *American Journal of Cardiology*, 63, 1512-1516.
- Myers, P.R., Minor, R.L., Guerra, R.Jr., Bates, J.N. y Harrison, D.G. (1987). The vasorelaxant properties of the endothelium-dependent relaxing factor more closely resemble S-nitrocyte than nitric oxide. *Nature*, 345, 161-163.
- Olweus, D. (1986). Aggression and hormones: Behavioral relationship with testosterone and adrenaline. En D. Olweus, J. Block y M. Radke-Yarrow (Eds.), *Development and antisocial and prosocial behavior: Research, theories and issues* (pp.51-72). New York: Academic Press.
- Owlya, R., Vollenweider, L. y Nicod, P. (1995). Inhibition of NO release stimulates sympathetic nerve activity in humans. *Circulation*, 92(suppl.I), 12.
- Palfai, T. P. y Hart, K.E. (1997). Anger coping styles and perceived social support. *Journal of Social Psychology*, 137, 1-7.
- Pérez-Marfil, M.N., Robles-Ortega, H., Reyes, G. y García-León, A. (1994). Cambios en tasa cardiaca y activación: Situaciones de estrés mental. *Revista de la Facultad de Humanidades de Jaén, Sección de Psicología*, 3, 33-51.
- Pope, M.K. y Smith, T.W. (1991). Cortisol excretion in high and low cynically hostile men. *Psychosomatic Medicine*, 53, 386-392.
- Powch, I.G. y Houston, B.K. (1996). Hostility, anger-in, and cardiovascular reactivity in white women. *Health Psychology*, 15, 200-208.
- Reyes del Paso, G. (1999). A biofeedback system of baroreceptor cardiac reflex sensitivity. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24, 67-77.
- Reyes del Paso, G.A. y García-León, A. (2000). Propuesta de una tarea psicomotora competitiva para la evocación del estado emocional de ira y la reactividad cardiovascular. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26, 341-363.
- Richards, J.C., Hof, A. y Alvarenga, M. (2000). Serum lipids and their relationships with hostility and angry affect and behaviors in men. *Health Psychology*, 19, 393-398.
- Rusting, C.A. y Nolen-Hoeksema, S. (1998). Regulating responses to anger: Effects of rumination and distraction on angry mood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 790-803.
- Saxena, P.R. y Villalon, C.M. (1990). Cardiovascular effects of serotonin agonists and antagonists. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 15(Suppl.S), 17-34.
- Schneiderman, N. y Skyler, J.S. (1996). Insulin, metabolism, sympathetic nervous system regulation, and coronary heart disease prevention. En K. Orth-Gomér y N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 105-133). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Scherwitz, L.W., Perkins, L.L. y Chesney, M.A. (1992). Hostility and health behaviors in young adults: The CARDIA study. *American Journal of Epidemiology*, 136, 136-145.
- Siegler, I.C. (1994). Hostility and risk: Demographic and lifestyle variables. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp.199-214). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Sloan, R.P., Shapiro, P.A., Bagiella, E., Gorman, J.M. y Bigger, J.T. (1995). Temporal stability of heart period variability during a resting baseline and in response to psychological challenge. *Psychophysiology*, 32, 191-196.
- Sloan, R.P., Shapiro, P.A., Bagiella, E., Myers, M.M. y Gorman, J.M. (1999). Cardiac autonomic control buffers

- blood pressure variability response to challenge: A psychophysiological model of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 58-68.
- Smith, T.W. (1989). Interactions, transactions, and the Type-A pattern: Additional avenues in the search for coronary-prone behavior. En A.W. Siegman y T.M. Dembroski (Eds.), *In search of coronary-prone behavior* (pp.91-116). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Smith, T.W. (1992). Hostility and health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychology*, 11, 139-150.
- Smith, T.W. y Frohm, K.D. (1985). What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychological correlates of the Cook and Medley Ho scale. *Health Psychology*, 4, 503-520.
- Smith, T.W. y Pope, M.K. (1990). Cynical hostility as a health risk: Current status and future directions. *Journal of Social Behavior and Personality*, 5, 77-88.
- Smith, T.W., Pope, M.K., Sanders, J.D., Allred, K.D. y O'Keeffe, J.L. (1988). Cynical hostility at home and work: Psychosocial vulnerability across domains. *Journal of Research in Personality*, 22, 525-548.
- Stepoe, A. (1996). Psychophysiological processes in the prevention of cardiovascular disease. En K. Orth-Gómér y N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 135-148). New Jersey: Erlbaum.
- Suarez, E.C., Bates, M.P. y Harralson, T.L. (1998). The relation of hostility to lipids and lipoproteins in women: Evidence for the role of antagonistic hostility. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, 59-63.
- Suarez, E.C., Kuhn, C.M., Schanberg, S.M., Williams, R.B. y Zimmermann, E.A. (1998). Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: The role of interpersonal challenge. *Psychosomatic Medicine*, 60, 78-88.
- Uchino, B.N., Caccioppo, J.T. y Kiecolt-Glaser, J.K. (1992). Aged-related changes in cardiovascular response as a function of a chronic stressor and social support. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 839-846.
- Uchino, B.N., Caccioppo, J.T. y Kiecolt-Glaser, J.K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: A review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological Bulletin*, 119, 488-531.
- Uchino, B.N. y Garvey, T.S. (1997). The availability of social support reduces cardiovascular reactivity to acute psychological stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 15-27.
- Uden, A.L., Orth-Gómér, K. y Eloffson, S. (1991). Cardiovascular effects of social support on the work place. 24 hour ECG monitoring of men and women. *Psychosomatic Medicine*, 53, 50-60.
- Verrier, R.L., Hagestad, E.L. y Lown, B. (1987). Delayed myocardial ischemia induced by anger. *Circulation*, 75, 249-254.
- Whiteman, M.C., Deary, I.J. y Fowkes, G.R. (2000). Personality and social predictors to atherosclerosis progression: Edinburgh Artery Study. *Psychosomatic Medicine*, 62, 703-714.
- Williams, R.B. (1994). Basic biological mechanisms. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp.117-126). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Williams, R.B., Barefoot, J.C. y Shekelle, R.B. (1985). The health consequences of hostility. En M.A. Chesney y R.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (pp.173-185). Washington: Hemisphere.

(Artículo recibido: 3-8-2001, aceptado: 11-5-2002)