

**ESTUDIO DE LA HOSTILIDAD Y LA
REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR EN
MUJERES**

TESIS DOCTORAL

Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica
Programa de Doctorado: Investigación y Clínica de los Trastornos
Mentales. Bienio 1998-2000

Facultad de Medicina

Universidad de Barcelona

DIRECTORES: Rosa Sender Romeo
Manuel Valdés Miyar

DOCTORANDA: M^a Salud Porrás Clavero

Barcelona, septiembre de 2006.

AGRADECIMIENTOS

A Rosa Sender, por su calidad docente y lo enriquecedor de sus criterios. Por su confianza en este trabajo.

A Manel Salamero, por su valioso asesoramiento metodológico.

A Manuel Valdés, por su implicación en este trabajo, sus orientaciones y correcciones.

A Javier Bueno, por su asesoramiento estadístico.

A M^a José Martín, por iniciarme en la psicología clínica y medicina conductual, y despertar mi curiosidad sobre el estudio de la hostilidad en las mujeres.

A María Luque, porque no hubiera realizado este trabajo si ella no hubiera puesto en marcha a la vez el suyo.

A Anna Santó, por su impagable ayuda en la grabación y corrección de las entrevistas del PCTA.

A Sandra Díaz, por atender a mis pacientes durante los periodos de baja maternal.

Al personal del Centro de Salud Sant Roc, y en especial a Ana M^a y Laura, porque sin su implicación hubiera sido imposible conseguir muestra suficiente.

A Pablo, Ana y Teresa, que han nacido a la vez que se gestaba esta tesis, y que siempre me recuerdan lo que es verdaderamente importante.

A toda mi familia por su apoyo.

A David, por estar siempre ahí, por su paciencia y su cariño.

A la 9^a Comunidad de Santa Joaquina de Vedruna, que ha rezado para que este trabajo saliera adelante.

INDICE

ABREVIATURAS.....	5
INDICE DE TABLAS.....	6
INDICE DE FIGURAS.....	8
1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1 Enfermedades Cardiovasculares, Hostilidad, y PCTA en la actualidad.....	9
1.1.1. Factores de riesgo psicológico.	11
1.2 Reactividad Cardiovascular como marcador de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares.....	13
1.2.1. Reactividad Cardiovascular e Hipertensión.....	13
1.2.2. Reactividad Cardiovascular y estrés laboral.....	14
1.2.3. Reactividad cardiovascular y riesgo de arterosclerosis y acontecimientos cardiacos agudos.....	15
1.2.4. Reactividad Cardiovascular como marcador de riesgo.....	17
1.2.5. Diferencias individuales en Reactividad Cardiovascular.....	18
1.2.6. Generalización de datos del laboratorio al entorno natural.....	19
1.2.7. Frecuencia y duración de la exposición al estrés.....	20
1.3. Evaluación de la Reactividad Cardiovascular.....	22
1.4. Hostilidad y Reactividad Cardiovascular.....	24
1.5 ¿Por qué una muestra de mujeres?.....	25
1.5.1. Diferencias de Género en el PCTA.....	25
1.5.2. Diferencias de Género en la Expresión de la Hostilidad.....	26
1.5.3. Diferencias de Género en cuanto a la relación Hostilidad – Reactividad Cardiovascular.....	28

2. DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO.....	32
2.1. Objetivos del estudio.....	32
2.2. Hipótesis.....	33
2.3. Muestra.....	34
2.4. Instrumentos.....	35
2.5. Procedimiento.....	36
2.6. Metodología estadística.....	37
3. RESULTADOS.....	39
3.1. Características de la muestra.....	39
3.2. PCTA según el JAS en una muestra de mujeres.....	43
3.3. Diferencias en el JAS según colaboración.....	47
3.4. Valoración del PCTA.....	50
3.5. Valoración de la hostilidad.....	51
3.6. Reactividad Cardiovascular ante la Entrevista Estructurada del PCTA.....	52
3.6.1. TAS en fases de evaluación.....	52
3.6.2. TAD en fases de evaluación.....	54
3.6.3. FC en fases de evaluación.....	56
3.7. Diferencias en reactividad cardiovascular entre los grupos de alta y baja hostilidad.....	58
3.7.1. Relación entre TAS y hostilidad.....	58
3.7.1.1. Relación entre TAS y subescala de hostilidad del JAS.....	58
3.7.1.2. Relación entre TAS e índice de hostilidad de la Entrevista Estructurada.....	60
3.7.1.3. Relación entre TAS y escalas del cuestionario Buss-Perry.....	61
3.7.2. Relación entre TAD y hostilidad.....	63
3.7.2.1. Relación entre TAD y escala hostilidad del JAS.....	63
3.7.2.2. Relación entre TAD e índice hostilidad de la Entrevista Estructurada.....	66
3.7.2.3. Relación entre TAD y escalas del cuestionario Buss-Perry.....	67
3.7.3. Relación entre frecuencia cardiaca y hostilidad.....	71
3.8. ANALISIS DE REGRESIÓN: VD Reactividad cardiovascular, VI medidas de hostilidad y PCTA.....	73
3.8.1. Análisis de regresión: VD TAS en cada fase de evaluación; VI puntuaciones escalas de hostilidad y PCTA.....	73

3.8.1.1. TAS línea base y escalas de hostilidad y PCTA.....	73
3.8.1.2. TAS pre EE y escalas de hostilidad y PCTA.....	75
3.8.1.3. TAS post EE y escalas de hostilidad y PCTA.....	77
3.8.1.4. TAS recuperación y escalas de hostilidad y PCTA.....	78
3.8.2. Análisis de regresión: VD TAD en cada fase de evaluación; VI puntuaciones escalas de hostilidad y PCTA.....	80
3.8.2.1. TAD línea base y escalas de hostilidad y PCTA.....	80
3.8.2.2. TAD pre EE y escalas de hostilidad y PCTA.....	81
3.8.2.3. TAD post EE y escalas de hostilidad y PCTA.....	82
3.8.2.4. TAD recuperación y escalas de hostilidad y PCTA.....	84
3.8.3. Análisis de regresión: VD FC en cada fase de evaluación; VI puntuaciones escalas de hostilidad y PCTA.....	85
3.9. Reactividad cardiovascular e impaciencia.....	88
3.10. Reactividad cardiovascular e implicación laboral y escala PCTA global.....	93
3.10.1. Relación entre TAS y escala PCTA global.....	93
3.10.2. Relación entre TAS e implicación laboral.....	95
3.10.3. Relación entre FC y escala PCTA global.....	97
3.11. Relación entre los antecedentes médicos y la hostilidad.....	99
3.11.1. Antecedentes médicos personales y hostilidad.....	99
3.11.2. Antecedentes médicos familiares y hostilidad.....	101
3.12. Relación entre los antecedentes psicopatológicos y la hostilidad.....	112
3.13. Hostilidad y hábitos tóxicos.....	114
3.14. Hostilidad y valores analíticos.....	105
3.15. Acuerdo entre las diferentes medidas de hostilidad.....	109
4. DISCUSIÓN.....	110
5. CONCLUSIONES.....	125
6. RESUMEN.....	127
7. BIBLIOGRAFÍA.....	129
8. ANEXO.....	150

ABREVIATURAS

BP	Cuestionario de Agresión Buss-Perry
BPAF	Escala de agresividad física
BPAV	Escala de agresividad verbal
BPI	Escala de ira
BPH	Escala de hostilidad
ECV	Enfermedades cardiovasculares
EE	Entrevista Estructurada para evaluar PCTA
FC	Frecuencia cardiaca
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio
IMC	Índice de masa corporal
JAS	Inventario de actividad de Jenkins
JAS-A	Escala PCTA global
JAS-S	Escala impaciencia
JAS-J	Escala implicación laboral
JAS-H	Escala hostilidad
PCTA	Patrón de conducta tipo A
PCTB	Patrón de conducta tipo B
TA	Tensión arterial
TAS	Tensión arterial sistólica
TAD	Tensión arterial diastólica
RCV	Reactividad cardiovascular

ÍNDICE DE TABLAS

1. Edad.....	40
2. Estado civil.....	41
3. Número de hijos.....	41
4. Nivel de estudios.....	41
5. Situación laboral.....	42
6. Horas semanales trabajadas.....	42
7. Resultados JAS en muestra inicial.....	44
8. Correlaciones entre escalas del JAS.....	44
9. Resultados niveles de colaboración.....	48
10. Diferencias en JAS y edad según niveles de colaboración.....	48
11. Resultados escalas PCTA	50
12. Resultados cuestionario de agresión de Buss-Perry.....	51
13. Resultados TAS en fases de evaluación.....	53
14. Resultados TAD en fases de evaluación.....	54
15. Resultados FC en fases de evaluación.....	56
16. Resultados TAS según niveles de hostilidad del JAS.....	59
17. Resultados TAS según niveles de agresividad verbal.....	61
18. Resultados TAD según niveles de hostilidad del JAS.....	64
19. Resultados TAD en fases de evaluación según niveles de hostilidad del JAS...64	
20. Resultados TAD en fases de evaluación según niveles de agresividad verbal...68	
21. Resultados TAD en fases de evaluación según niveles de hostilidad del BP...69	
22. Correlaciones entre TAS LB y escalas de hostilidad y PCTA.....	74
23. Resumen del modelo de regresión para TAS LB.....	75
24. Correlaciones entre TAS PRE y escalas de hostilidad y PCTA.....	76
25. Resumen del modelo de regresión para TAS PRE.....	76
26. Correlaciones entre TAS POST y escalas de hostilidad y PCTA.....	77
27. Resumen del modelo de regresión para TAS POST.....	78
28. Correlaciones entre TAS REC y escalas de hostilidad y PCTA.....	79
29. Resumen del modelo de regresión para TAS REC.....	79
30. Correlaciones entre TAD LB y escalas de hostilidad y PCTA.....	80
31. Correlaciones entre TAD PRE y escalas de hostilidad y PCTA.....	81
32. Resumen del modelo de regresión para TAD PRE.....	82
33. Correlaciones entre TAD POST y escalas de hostilidad y PCTA.....	83
34. Resumen del modelo de regresión para TAD POST.....	83
35. Correlaciones entre TAD REC y escalas de hostilidad y PCTA.....	84
36. Correlaciones entre FCLB, FCPRE, FCREC y escalas de hostilidad y PCTA...86	
37. Correlaciones entre FC POST y escalas de hostilidad y PCTA.....	86
38. Resumen del modelo de regresión para FC POST.....	87
39. Resultados TAS en fases de evaluación según niveles de impaciencia (EE).....89	
40. Resultados TAD en fases de evaluación según niveles de impaciencia (EE).....90	
41. Resultados FC en fases de evaluación según niveles de impaciencia (EE).....91	
42. Resultados TAS en fases de evaluación según niveles de JAS-S.....	91
43. Resultados TAD en fases de evaluación según niveles de JAS-S.....	92
44. Resultados FC en fases de evaluación según niveles de JAS-S.....	92

45. Resultados TAS en fases de evaluación según niveles de JAS-A.....	94
46. Resultados TAS en fases de evaluación según niveles de JAS-J.....	96
47. Resultados FC en fases de evaluación según niveles de JAS-A.....	98
48. Antecedentes de obesidad según niveles de hostilidad (EE).....	101
49. Antecedentes familiares psicopatológicos según niveles de hostilidad (EE)....	103
50. Antecedentes personales psicopatológicos según niveles de BPH.....	103
51. Correlaciones entre cuestionarios y valores analíticos.....	108
52. Correlaciones entre medidas de hostilidad.....	109

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Edad.....	40
2. Horas semanales trabajadas.....	42
3. Distribución de frecuencias de la escala JAS-A.....	45
4. Distribución de frecuencias de la escala JAS-S.....	45
5. Distribución de frecuencias de la escala JAS-J.....	46
6. Distribución de frecuencias de la escala JAS-H.....	46
7. Resultados categorías de grado de colaboración.....	49
8. Cambios en TAS en fases de evaluación.....	53
9. Cambios en TAD en fases de evaluación.....	55
10. Cambios en FC en fases de evaluación.....	57
11. Resultados TAS según niveles de JAS-H en cada fase de evaluación.....	59
12. Resultados TAS según niveles de hostilidad (EE) en cada fase de evaluación.....	60
13. Resultados TAS según niveles de BPAV en cada fase de evaluación.....	62
14. Resultados TAD según niveles de JAS-H en cada fase de evaluación.....	65
15. Resultados TAD según niveles de hostilidad (EE) en cada fase de evaluación.....	66
16. Resultados TAD según niveles de BPAV en cada fase de evaluación.....	68
17. Resultados TAD según niveles de BPH en cada fase de evaluación.....	70
18. Resultados FC según niveles de BPAF en cada fase de evaluación.....	72
19. Resultados FC según niveles de BPI en cada fase de evaluación.....	72
20. Resultados TAD según niveles de impaciencia (EE) en cada fase de evaluación.....	90
21. Resultados TAS según niveles de JAS-A en cada fase de evaluación.....	94
22. Resultados TAS según niveles de JAS-J en cada fase de evaluación.....	96
23. Resultados FC según niveles de JAS-A en cada fase de evaluación.....	98
24. Antecedentes personales médicos según niveles de JAS-H.....	100
25. Consumo de alcohol según niveles de JAS-H.....	105
26. Consumo de tabaco según niveles de hostilidad (BPH).....	105
27. Ecuaciones de regresión de las variables biológicas.....	108

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Enfermedades Cardiovasculares, Hostilidad, y PCTA en la actualidad.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) eran causa poco frecuente de muerte en el siglo XIX pero, hacia la mitad del siglo XX la mortalidad alcanzó proporciones epidémicas, especialmente en los países industrializados, donde ocurren más del 60% de las muertes por ECV.

El tabaquismo, hiperlipemias, hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus son factores de riesgo modificables, mientras que la edad, el sexo y los antecedentes familiares son factores de riesgo no modificables. Estos factores de riesgo tradicionales tan sólo explican la mitad de la varianza del riesgo, por lo que han aparecido nuevas líneas de investigación basadas en aspectos psicosociales (Wielgosz, 2000).

El patrón de conducta tipo A (PCTA) fue el primer factor comportamental estudiado como constructo asociado a un mayor riesgo de enfermar (Friedman y Rosenman, 1959). A partir de uno de los instrumentos más extensamente utilizados para detectar sujetos PCTA, el JAS (Jenkins Activity Survey; Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1979), se detectan tres componentes principales de los que se derivan las escalas velocidad-impaciencia, implicación laboral/preocupación por los rendimientos y complejo hostilidad (estilo duro, distante, dominante y competitivo).

Concretamente, el complejo hostilidad es el que se ha observado como componente tóxico del PCTA, ya que se ha diferenciado como factor independiente de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Es amplia la evidencia que sugiere que la hostilidad puede contribuir al desarrollo y la progresión de enfermedades cardiovasculares (Barefoot et al., 1995; Matthews, Glass, Rosenman y Bortner, 1977; Williams et al., 1980; Shekelle, et al., 1983; De Flores y Valdés, 1986; Bernardo y cols., 1987; Valdés y Sender, 1994; Fredickson, 2000; Christensen, 2004; Olson et al., 2005). Dembrosky et al., en 1989 realizó un estudio en el que concluye que el índice de hostilidad derivado de la Entrevista Estructurada (EE) para la evaluación del PCTA no sólo está asociado, sino que tiene valor predictivo sobre la aparición de ECV. Esto es apoyado por estudios posteriores (King, 1997). Recientemente, Gallacher (1999) concluye que la

hostilidad predice el aumento del riesgo de cardiopatía isquémica. El peso de estas evidencias favorece la conclusión de que las cogniciones y conductas hostiles predisponen potencialmente a ECV.

En cambio, respecto al PCTA en su conjunto, actualmente es aceptado que no tiene capacidad predictiva respecto a la enfermedad coronaria (Schroeder, 2000), pero sí existe relación respecto al tiempo que puede tardar en aparecer un infarto en hombres que ya tienen otros riesgos claros de coronariopatías (Gallacher, 2003). Esto sugiere que más que intervenir directamente en la etiopatogenia de la enfermedad, el PCTA hace que se dispare la exposición a desencadenantes potenciales de las ECV, que inducen a una actividad cardiovascular extrema, precipitando el trastorno. Aún así, en un estudio con muestra japonesa todavía se encuentran una relación significativa entre PCTA y un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio (Yoshimasu, 2001).

El complejo hostilidad, entendiéndola como constructo que se desprende del PCTA, contiene tres componentes: actitud de desconfianza cínica hacia los demás (componente cognitivo), tendencia a experimentar ira y otras emociones disfóricas (componente emocional) y tendencia a expresar la ira en forma de discusión, tono de voz elevado o agresión física (componente conductual, el cual queda mejor recogido en la EE). En el metanálisis de Wielgosz y Nolan (2000), en el que se profundiza en la relación hostilidad-ECV, se sugiere que sólo el componente conductual de la hostilidad está significativamente vinculado a la enfermedad coronaria, más que la vivencia emocional de la ira o las cogniciones hostiles.

Una hipótesis ampliamente aceptada es que la hostilidad podría interactuar con factores psicosociales característicos (bajo nivel socioeconómico y pobre apoyo social) y hábitos poco saludables (consumo de tabaco, alcohol) que incidirían en el inicio de la enfermedad coronaria (McDonald et al., 1992). Un buen ejemplo de esta interacción es el estudio de Scherwitz et al. (1991), en el que los hombres con bajo nivel socioeconómico y elevada hostilidad mostraban mayor incidencia de enfermedad coronaria.

La hostilidad y otros factores psicosociales no se presentan independientemente sino que tienden a agruparse en los mismos individuos o grupos. Así, mujeres trabajadoras que informaban de alta tensión laboral también se caracterizaban por una elevada hostilidad, ira, depresión, ansiedad, y aislamiento social (Williams, 1997), y grupos con bajo nivel socioeconómico presentaban puntuaciones mayores de hostilidad, depresión y aislamiento social. Cuando estos factores se presentan juntos,

que es a lo que tienden (especialmente en grupos de bajo nivel socioeconómico), se combina su impacto negativo sobre la salud (Kaplan, 1995). Esto sugiere que no es demasiado útil seguir hablando de factores independientes de riesgo, y que las intervenciones conductuales no deberían estar focalizadas en uno sino en varios de estos factores.

A pesar de la amplia evidencia de la relación entre hostilidad y ECV, se necesitan más estudios que profundicen en los aspectos patofisiológicos que vinculan un factor psicológico como la hostilidad, con las alteraciones biológicas de las ECV.

Varios modelos han sido propuestos para explicar la asociación entre hostilidad y ECV. Uno de ellos sugiere que la hostilidad y la enfermedad están vinculados por una hiperreactividad cardiovascular, señalada por cambios en la presión sanguínea y/o de la frecuencia cardíaca. Se piensa que una excesiva activación del sistema nervioso simpático por estímulos con valor cognitivo pueden promover e iniciar daño endotelial, lo que a la larga contribuiría a padecer trastornos de las arterias coronarias. (Suarez, 2003). Otra hipótesis para explicar una mayor reactividad es un control cardíaco parasimpático alterado, de manera que en individuos hostiles la modulación vagal se ve disminuida (Sloan, 2001).

1.1.1. Factores de riesgo psicológico

Estudios recientes sugieren que las alteraciones coronarias agudas están relacionadas con factores de riesgo psicológico que actuarían como precipitantes en sujetos vulnerables. En el marco del Modelo Patofisiológico de las relaciones entre los factores de riesgo psicológico para las enfermedades coronarias, dichos factores se clasificarían en agudos, episódicos y crónicos (Kop, 1999).

Los factores psicológicos agudos de riesgo cardiovascular incluyen los arranques de ira y la actividad cognitiva relacionada, que se muestran como precipitantes de isquemia e incluso de infarto agudo de miocardio (IAM). En general están relacionados con un incremento en la actividad del SN simpático, un descenso de la actividad parasimpática (vagal) y una elevación de la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC).

Los factores de riesgo episódicos se refieren a aquellos que duran entre unos meses y dos años, y el más estudiado es el llamado

“agotamiento o extenuación vital”, que incluye pérdida de energía, irritabilidad y desmoralización. Afectan a la coagulación sanguínea (concretamente se relaciona con un descenso de los niveles de fibrinógeno) e incrementan la vulnerabilidad de desarrollar síndromes coronarios (Kop et al., 1998). A diferencia de los factores crónicos, los episódicos no parecen estar relacionados consistentemente con la severidad de la enfermedad coronaria ni con una elevada reactividad cardiovascular (RCV), lo cual puede explicarse parcialmente por una reactividad amortiguada ante la prolongada estimulación del sistema cardiovascular.

Los factores de riesgo crónicos incluyen el bajo nivel socioeconómico y la hostilidad por considerarse estables en el tiempo, y ésta última se muestra asociada a la progresión de enfermedad coronaria. Los efectos de la sobreactivación simpática ligada a la hostilidad produce efectos directos sobre el sistema vascular, el sistema de coagulación y las respuestas hemodinámicas ante los estresores agudos. Además, la hostilidad está asociada a experimentar con mayor frecuencia sobreactivación emocional, específicamente ira, lo cual podría explicar la presencia de ese rasgo en los síndromes coronarios agudos (Kop, 1999).

En el marco de estos modelos teóricos, una asociación entre hostilidad y reactividad fisiológica sugiere un mecanismo posible por el que la hostilidad contribuiría al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

1.2 Reactividad Cardiovascular como marcador de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares

La reactividad cardiovascular (RCV) definida como la magnitud del patrón de respuesta hemodinámica (tensión arterial y frecuencia cardiaca) individual ante un estresor, ha sido identificada como un factor implicado en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Treiber et al., 2003).

1.2.1. Reactividad Cardiovascular e Hipertensión

Las hipótesis más consistentes en este campo de investigación se centran en la hipertensión, ya que la mayor parte de las investigaciones en humanos ha estado centrada en dicho trastorno, que es un factor de riesgo coronario.

Una hipótesis central en este campo es la llamada **hipótesis de reactividad**, que en su definición más amplia sugiere que una mayor reactividad cardiovascular ante estresores conductuales puede tener algún papel en el desarrollo de la hipertensión arterial sostenida. Por tanto, una elevada reactividad durante la exposición a estresores podría ser un predictor del desarrollo de una hipertensión posterior.

Otra hipótesis formula que mientras una elevada reactividad podría no tener un papel causal en el desarrollo de la hipertensión, el fenómeno está asociado de algún modo con la enfermedad, y puede ser observado en individuos con riesgo de desarrollar hipertensión.

Es importante destacar que la significación predictiva es similar para las dos hipótesis. Si la reactividad resultara ser un buen predictor del desarrollo de la enfermedad, y los estresores demostraran una razonable capacidad de generalización al entorno natural, se trataría de una observación muy útil tanto si la elevada reactividad realmente causara o no la progresión de la enfermedad (Turner, 1995).

Los cambios fisiológicos pueden ser evocados en situación experimental por la exposición a diversos estímulos estresantes: mentales (por ejemplo, cálculo aritmético), físicos (como el llamado *cold pressor test*) o interpersonales (como hablar en público o situaciones de hostigamiento o acoso).

Un gran número de trabajos han centrado el estudio de la capacidad predictiva de la reactividad psicofisiológica sobre la HTA, como factor de riesgo de enfermedad coronaria. Knardahl (2000) revisa la evidencia de que la hiperrreactividad es frecuente en el inicio de la hipertensión. Algunos estudios han usado el test *cold pressor* hallando resultados inconsistentes (Menkes et al., 1989; Kasagi et al., 1995). Los resultados con estresores mentales han sido en general más positivos. Aunque se han informado algunos resultados negativos (Carroll, 1995), la mayor parte de los estudios encuentran que la reactividad añade capacidad predictiva a la HTA (Light, 1992; Markovitz, 1998; Matthews, 2003). También se han descrito asociaciones prospectivas entre respuestas cardiovasculares ante el estrés e hipertrofia ventricular izquierda (Georgiades, 1997).

Algunas investigaciones han estudiado la relación entre reactividad cardiovascular ante el estrés y niveles de lípidos, siendo los resultados poco consistentes, aunque algunos han encontrado una mayor reactividad ante el estrés en individuos con elevado colesterol (Fredrickson, 1991). La tensión arterial (TA) elevada registrada en el trabajo y en el hogar está relacionada también con los niveles de colesterol LDL y total (Lungberg y Fredikson, 1989).

1.2.2. Reactividad Cardiovascular y estrés laboral.

En el estudio de la respuesta fisiológica durante el estrés laboral registrado en ambiente natural, el hallazgo general es que la TA se eleva en el trabajo en personas que experimentan tensión laboral (poco control y elevadas demandas). En un trabajo en el que se evaluaba la TA durante la jornada laboral de una muestra de maestros (Steptoe, 1999), la TA no varió con la tensión laboral (probablemente porque las demandas se mantienen constantes a lo largo del día), pero sí había diferencias después de la jornada laboral. Después del trabajo, los que experimentaban elevada tensión laboral disminuyeron mucho menos su TA que los que no experimentaban habitualmente tensión laboral. Esta activación sostenida puede reflejar una dificultad para relajarse después del trabajo. Las asociaciones entre estrés laboral y reactividad fisiológica aguda son poco consistentes. Una elevación de la TA ante tareas incontrolables se observó en sujetos con elevada tensión laboral, en cambio, altos niveles de desequilibrio entre esfuerzo y recompensa están asociados a una disminución de la TA, así como de adrenalina y cortisol, en un estudio con cargos intermedios (Siegrist, 1997). La explicación de esta discrepancia no

está clara, pero podría estar relacionada con el momento del día en el que se recogen los datos, o el nivel profesional individual.

Cada vez hay más pruebas de que factores psicológicos y sociales afectan parcialmente al riesgo coronario a través de la movilización de los procesos fisiológicos relacionados con el estrés. Siegrist et al. (1997) han sugerido que el estrés laboral podría inicialmente estimular elevadas respuestas psicofisiológicas, que posteriormente serían reemplazadas por reacciones atenuadas reflejando adaptación funcional a una excesiva estimulación.

1.2.3. Reactividad cardiovascular y riesgo de arterosclerosis y acontecimientos cardiacos agudos

En un estudio con 265 hombres de entre 47-57 años, se observó una exagerada TAD ante el test *cold pressor*, lo que, tras un seguimiento de 23 años resultó ser un factor de riesgo de desarrollo de IAM y muerte por enfermedad coronaria (Keys, 1971).

Las respuestas cardiovasculares ante un estresor mental en el laboratorio están asociadas con arterosclerosis de la carótida (Kamarck, 1997; Matthews, 1998). Destaca un interesante estudio en el que la reactividad de la TAS ante el estrés interactuaba con el bajo nivel socioeconómico en la predicción de la progresión de la arterosclerosis de la carótida (Lynch, 1998), siendo peor el pronóstico de los más reactivos con bajo nivel socioeconómico. Esto es consistente con la hipótesis de que la reactividad ante el estrés es especialmente relevante en personas expuestas cotidianamente a adversidad psicosocial.

La idea global emergente es que hay evidencia de que la reactividad psicofisiológica juega un rol en el desarrollo de la enfermedad coronaria. A pesar de que la evidencia de una relación directa entre reactividad y enfermedad es débil, se debe destacar que los 3 trabajos existentes han usado el *cold pressor* (Keys, 1971; Coresh, 1992; Carroll, 1998), que por ser una tarea muy dolorosa, tiene un fuerte componente fisiológico reflejo ante las respuestas cardiovasculares provocadas. Otros estudios sugieren que la relación entre reactividad y enfermedad coronaria podría ser más consistente con estímulos cognitivos y emocionalmente desafiantes (Steptoe y Willemsen, 2002).

Diversas técnicas de imagen han demostrado que la isquemia coronaria es provocada de modo agudo durante la exposición a un estresor mental. Rozanski (1999) encontró que el 72% de pacientes con isquemia inducida por ejercicio mostraron anomalías en el movimiento de la pared ventricular izquierda durante tareas como simulación de hablar en público. La inducción a la ira es otro importante disparador de isquemia en el laboratorio. El ejercicio induce isquemia cuando las demandas metabólicas sobre el corazón (típicamente marcadas por la TA y FC) exceden la oferta disponible a través de las estrechadas arterias coronarias. Resulta interesante que la isquemia inducida por estrés es típicamente provocada por un menor producto de FC y TA que el umbral isquémico, indicando que no es el simple resultado de las demandas metabólicas.

Los episodios isquémicos ocurren durante la monitorización ambulatoria con Holter en una sustancial proporción de pacientes cardíacos. La mayoría de estos episodios ocurren en ausencia de dolor torácico u otros síntomas. La relación de la isquemia con el estado emocional se ha evaluado mediante registros de humor y actividades. Según Steptoe y Willemsen (2002), la mayoría de episodios de isquemia no ocurren durante estados emocionales extremos, sin embargo, cuando se corrigen los datos por el tiempo pasado en estados de malestar emocional, la ocurrencia de isquemia de miocardio es más probable durante periodos de emociones negativas como la ansiedad o la ira. Un estudio muestra que el riesgo relativo de isquemia de miocardio es más del doble durante la hora siguiente a altos niveles de tensión, frustración o tristeza, después de ajustar estadísticamente para la actividad física y el momento del día (Gullette, 1997). La probabilidad de isquemia de miocardio durante la vida diaria es mayor en pacientes que responden ante estresores mentales de laboratorio con importantes respuestas de FC y TA (Stone, 1999), sugiriendo que una predisposición a una elevada reactividad psicofisiológica puede sostener la vulnerabilidad en sujetos susceptibles.

En un estudio de seguimiento de 126 pacientes cardíacos durante 5 años, en los que el 22% experimentaron al menos un accidente cardiovascular, la probabilidad fue significativamente mayor en aquellos que mostraron respuestas isquémicas ante pruebas de estrés mental, después de controlar los factores potencialmente distorsionadores (Jiang, 1996). En la misma línea, en otro estudio de seguimiento de 79 pacientes durante 3,5 años (Krantz, 1999), los accidentes cardíacos ocurrieron en el 44% de los reactivos al test de estrés mental, y sólo en el 23% de los no reactivos. No obstante, podríamos especular que la isquemia inducida por estrés sostiene las asociaciones entre IAM e ira que han sido observados en

estudio de entrevistas con supervivientes a infartos (Mittleman, 1995; Moller, 1999).

La evidencia de la influencia psicofisiológica sobre la arritmia cardiaca es más inconsistente. Los datos de Steptoe y Willemsen (2002) sugieren que una excesiva RCV ante el estrés mental predice mortalidad 3 años más tarde, mientras los datos del Estudio Piloto de Arritmia Cardiaca sugiere que una disminución en la reactividad de la FC predice la mortalidad un año después de la evaluación (Orth-Gomér, 1998).

1.2.4. Reactividad Cardiovascular como marcador de riesgo

La RCV aparece como una característica individual estable (Pickering y Gerin, 1990; Linden, 2003; Treiber, 2003), y existen técnicas de evaluación sobre las que se han basado diversos protocolos utilizando diferentes tipos de estímulos provocadores de estrés (físicos, cognitivos e interpersonales). Tanto estudios longitudinales como transversales coinciden en la relación entre RCV y precursores patofisiológicos de la enfermedad coronaria (Fredrikson y Matthews, 1990). Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica se muestran más reactivas entre personas con HTA esencial, HTA borderline, o normotensos con antecedentes familiares de HTA, que entre aquellos normotensos sin antecedentes familiares de HTA.

Existe evidencia suficiente que apoya la existencia de una relación entre RCV y ECV como la HTA o la enfermedad coronaria (Wielgosz y Nolan, 2000; Carroll et al., 2001). En la misma línea, Treiber et al. (2003) en una amplia revisión concluye que actualmente existen nuevas pruebas de la relación de la RCV con indicadores preclínicos y clínicos de las ECV, lo cual consolida su papel como marcador de riesgo. En el trabajo más reciente sobre el tema (Ming et al., 2004) se sugiere que una mayor reactividad de la TA sistólica ante estresores laborales está asociada con mayor riesgo a largo plazo de HTA después de un seguimiento de 20 años a una muestra de controladores aéreos.

En un reciente trabajo de Lovallo y Gerin (2003) se examinó la relación entre reactividad psicofisiológica y el riesgo de desarrollar HTA y enfermedades coronarias. Resulta ya clásica la evidencia de que reacciones alteradas al estrés pueden ser una señal de mayor riesgo de enfermar. Esto se refleja en la hipótesis de reactividad, la cual es redefinida y ampliada

estableciendo que respuestas cardiovasculares exageradas y persistentes ante el estrés pueden identificar a individuos con un mayor riesgo de ECV, considerando la interacción entre factores genéticos y ambientales (Light, 2001). Esta hipótesis tiene una versión dura que mantiene que la RCV puede ser un factor causal de la enfermedad, y otra versión débil que sugiere que estas tendencias pueden ser marcadores de riesgo pero sin jugar un papel causal en el desarrollo del proceso de enfermar. Los más recientes modelos de reactividad no postulan tanto un rol causal de la RCV en la génesis de las ECV, sino más bien se ha considerado un marcador de riesgo de padecer posteriormente HTA (Linden, 2003; Lovallo y Gerin, 2003).

1.2.5.Diferencias individuales en Reactividad cardiovascular

Las causas potenciales de las diferencias individuales en RCV no están claras. En el trabajo de Lovallo y Gerin (2003) se proponían 3 niveles sobre los que el sistema nervioso central y autonómico pueden contribuir a una reacción fisiológica exagerada, y también se discutieron acerca de su papel como marcador de riesgo y su posible rol causal. Las tres vías fisiológicas explicativas de las diferencias individuales en RCV se describieron a tres niveles: un primer nivel cognitivo-emocional, dependiente del córtex y sistema límbico; un segundo nivel del cual es responsable una elevada reactividad hipotalámica y del tronco cerebral; y por último un tercer nivel en el que la alteración a nivel de los efectos viscerales pueden causar respuestas excesivas ante una amenaza incluso cuando la respuesta cortical y subcortical es normal.

En el primer nivel, las señales cognitivo-emocionales contribuyen de modo importante a las respuestas fisiológicas, pudiendo provocar RCV. Para provocar cambios consistentes sobre las respuestas fisiológicas del sujeto, dichas señales han de actuar como rasgos estables, lo cual es argumentado desde la teoría del temperamento. Las alteraciones en las funciones cognitivas y emocionales contribuyen potencialmente a la enfermedad, más que tener un rol causal directo.

En el segundo nivel, una elevada reactividad hipotalámica y del tronco cerebral podría ser la responsable de respuestas exageradas autonómicas o endocrinas, aunque la capacidad de éstas para contribuir a la enfermedad es controvertida, siendo escasa la evidencia de que la

reactividad a este nivel pueda ser causa de enfermedad (Schwartz et al., 2003).

El tercer nivel se refiere a disfunciones de los efectores viscerales que pueden conducir a una mayor RCV, incluso cuando se dan respuestas normales en los dos niveles superiores. En personas con alteraciones en los vasos sanguíneos, tales como engrosamiento en la pared vascular u obstrucción coronaria, aunque haya un funcionamiento autonómico y endocrino normal, puede causar respuestas anormales ante el ejercicio. Asimismo, se sabe que una exagerada presión arterial durante el ejercicio rutinario es un signo de HTA presente o inminente (Lovallo, 2003). Globalmente, los autores han sugerido que alteraciones preclínicas en la resistencia vascular puede causar una elevación desproporcionada en la TA respecto a situaciones normales. En estos casos, la RCV puede ser un marcador de enfermar, pero no necesariamente actuando como causa (Lovallo, 1998 y 2003).

Hay dos rutas principales en el SNC implicadas en la respuesta cardiovascular: la primera es el córtex premotor frontal, área en la que se preparan las conductas; y la segunda es el córtex orbital frontal, que está asociado a la regulación de la actividad hipotalámica y del tronco cerebral en relación con la evaluación consciente de los acontecimientos. Ambos están implicados en la experiencia afectiva del entorno, y determinan señales hacia el hipotálamo y el tronco cerebral, por la tanto produciendo modificaciones de los patrones de respuesta endocrino, motor y autonómico. Estas fuentes cognitivo-emocionales (cortical) e hipotalámicas y del tronco cerebral (subcortical) podrían causar o agravar la enfermedad. En cambio, se ha sugerido que la reactividad periférica alterada puede estar presente en un proceso patofisiológico que serviría como marcador de riesgo de enfermar (Lovallo y Gerin, 2003).

1.2.6. Generalización del laboratorio al entorno natural.

Schwartz y Gerin (2003), así como Kamarck y Lovallo (2003) encontraron que los estudios encaminados a mejorar la generalización de los datos de RCV en laboratorio al ambiente natural no aportan resultados consistentes, y que la validez ecológica de las técnicas de laboratorio clásicas es cuestionable. Tal como se extrae del trabajo de Linden et al. (1998), tareas como la competencia social o la Entrevista Estructurada para el PCTA, provocadoras de hostilidad e impaciencia, aportaban una mayor

capacidad de generalización que las tareas tradicionales de laboratorio. Esto sugiere que las tareas sociales o interpersonales pueden ser más representativas de los estresores de la vida diaria. Los diseños que incluyen registros previos a la tarea y de recuperación posterior también parecen mejorar la validez predictiva de la reactividad en el entorno natural.

Schwartz y Gerin (2003) también destacan la necesidad de que un modelo explicativo de la RCV tenga en cuenta la evaluación de las interacciones entre predisposiciones individuales y exposición ambiental al estrés. Un buen ejemplo del estudio de dichas interacciones está en el trabajo de Kaplan et al. (1982), el cual halló en un estudio con macacos que los más dominantes expuestos a un entorno competitivo e inestable en cuanto a la condición social (los miembros del grupo eran cambiados periódicamente, afectando por tanto a la estructura jerárquica), presentaban significativamente más alteraciones coronarias que aquellos dominantes no expuestos a esa condición y que los no dominantes (independientemente de la dieta, que para todos era la habitual en EEUU). Sin embargo, el patrón de respuesta entre las hembras era distinto; las dominantes presentaban menos arterosclerosis que los machos, y las no dominantes no presentaban ese factor protector. Este modelo animal proporciona un ejemplo de la interacción entre predisposición conductual (dominancia o no dominancia), exposición a un estresor social y género en la predicción del desarrollo de la arterosclerosis coronaria.

1.2.7. Frecuencia y duración de la exposición al estrés

La RCV ante el estrés es más probable que se transforme en enfermedad sólo cuando las personas hiperreactivas son expuestas con frecuencia al estrés o bien presentan predisposiciones genéticas (Light, 2001). Esto demuestra que la exposición al estrés y la RCV pueden interactuar en el desarrollo de HTA y arterosclerosis.

La duración de la exposición al estrés resulta determinante en el efecto nocivo de la RCV. Esto se ha evidenciado para la tensión laboral (combinación de bajo control y elevadas demandas laborales), estrés conyugal y bajo nivel socioeconómico, existiendo una asociación entre estos estresores crónicos y desarrollo de ECV (Schnall, 1998; Orth-Gomér, 2000; Kaplan, 1982). A los estresores propiamente dichos, se ha de añadir

el efecto de los procesos cognitivos que mantienen la activación en el tiempo, como su anticipación o posterior representación cognitiva, incluida la rumiación.

La rumiación es un ejemplo de proceso psicológico que tiende a sostener la activación. Glyn (2002) encontró un mayor tiempo de recuperación después de estresores emocionales que después de los no emocionales, incluso cuando la RCV es idéntica. Esto sugiere que las cogniciones y emociones inducidas por el estresor mantienen la activación cardiovascular, aumentando por lo tanto su potencial nocivo. Schwartz (2000) examinó el efecto de la rumiación después de un hecho provocador de ira, concluyendo que la rumiación como rasgo puede predecir elevaciones persistentes de la tensión arterial después de estados emocionales de ira. Gerin (2006) confirma lo anterior añadiendo que las personas con tendencia a la rumiación pueden estar en mayor riesgo de daño orgánico al mantener las elevaciones de TA después de situaciones evocadoras de ira, siendo este efecto más acentuado cuando no hay distractores disponibles.

De la revisión de Schwartz y Gerin (2003) se desprende una ampliación del modelo explicativo de la relación estrés- ECV. Por un lado, destaca la evidencia de que la TA puede elevarse durante la experiencia de un estresor, o en su ausencia cuando la persona mantiene cogniciones sobre éste. Por otro lado, se desprende de la literatura la evidencia de que la relación estrés-enfermedad coronaria está mediada por dos factores, la disfunción endotelial y la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Hostilidad, ansiedad y depresión han sido relacionadas con una baja variabilidad de la FC, y se ha observado que estos factores psicológicos interactúan con la exposición al estresor y con una menor variabilidad de la FC. Sloan et al.(2001) encontró que individuos con hostilidad elevada mostraban mayores reducciones en su variabilidad de la FC en respuesta a estresores mentales.

Otras vías que pueden vincular estrés y enfermedad coronaria incluyen la adquisición de conductas poco saludables, desarrollo de HTA, síndrome metabólico, incremento de la actividad plaquetaria, hipercortisolemia y otras disfunciones del eje hipotalámico-adrenal, alteraciones de la función inmune, inducción de isquemia y cambios en la regulación de receptores adrenérgicos. En el modelo propuesto la relación entre exposición al estrés y respuesta cardiovascular es moderada por las características del estresor (intensidad, frecuencia, duración) así como por las predisposiciones individuales heredadas o adquiridas.

1.3. Evaluación de la Reactividad Cardiovascular

Después de seleccionar las tareas evocadoras de estrés, es importante definir lo que entendemos por reactividad. Lo más riguroso sería definir reactividad cardiovascular como el cambio producido ante la tarea respecto a la línea base, en las variables fisiológicas, que en este caso son la tensión arterial diastólica (TAD) y sistólica (TAS), así como la frecuencia cardiaca (FC). Esto puede ser expresado en forma de resta de los valores absolutos después de la tarea menos los valores basales (Pickering, 1991).

Una definición más rigurosa (Sherwood y Turner, 1992) presenta la reactividad cardiovascular (RCV) como un constructo psicofisiológico referente a la magnitud, patrones, y/o mecanismos de respuestas cardiovasculares asociadas a la exposición a estrés psicológico. Es un término usado para hacer referencia a la propensión de un individuo a mostrar una alteración en la actividad cardiovascular durante la exposición a un estímulo externo, predominantemente psicológico que podría, o no, producir una respuesta conductual activa.

La frecuencia cardiaca es, probablemente, la variable medida con más frecuencia en psicofisiología cardiovascular. Una buena razón para ello es que puede ser registrada de modo preciso y sencillo, desde la simple toma de pulso en la muñeca usando un cronómetro, hasta el ECG monitorizado electrónicamente.

En cuanto a la medida de la tensión arterial (TA), existen dos categorías de técnicas: directa e indirecta. La medida verdadera de la TA sólo puede ser registrada por el modo directo, el cual implica colocar un sensor dentro de una arteria (Andreassi, 1989). A cambio de la total exactitud, existen los inconvenientes de la incomodidad del paciente, distracción sobre la tarea experimental, y riesgo de complicaciones médicas. La alternativa no invasiva es el método indirecto, usado habitualmente en el medio clínico y en el laboratorio.

La técnica indirecta más utilizada implica el uso de un puño de TA, un esfigmomanómetro, y un estetoscopio. El puño se sitúa rodeando la parte superior del brazo y es inflado hasta alcanzar una alta presión, por ejemplo 180 mmHg, con el objetivo de que la arteria se colapse. Alcanzado ese punto, no hay flujo sanguíneo al ser superior la presión a la de la arteria, por lo que no se detecta latido con el estetoscopio en ese momento. Al ir gradualmente disminuyendo la presión sobre la arteria se alcanza un punto en el que se puede oír un primer latido, coincidiendo con la tensión arterial sistólica (TAS). Al continuar disminuyendo la presión sobre la arteria, la

sangre fluye cada vez más fácilmente, hasta que no se impide en absoluto y los sonidos de Korotkoff dejan de oírse; en este punto se registra la tensión arterial diastólica (TAD). La tecnología actual permite hacer estos registros manualmente o con aparatos automatizados con diferente grado de sofisticación.

Cabe destacar que la tarea aparentemente sencilla de obtener los valores de la línea base es más complejo de lo que parece. El saber que uno va a someterse a una tarea estresante puede en sí mismo producir sobreactivación fisiológica debido a la anticipación psicológica (Sherwood y Turner, 1992). Dada la posibilidad de que la recogida de la línea base previa al estresor puede ser influenciada por la anticipación, algunos investigadores han escogido otro momento para recoger los resultados de la línea base (otro día a la misma hora, o un tiempo después del estresor). Si se usa una línea base pretarea, un procedimiento comúnmente aceptado es un periodo de acomodación de 15 a 30 minutos.

1.4. Hostilidad y Reactividad Cardiovascular

Lovallo y Gerin (2003) presentan desde el enfoque de la teoría del temperamento las aportaciones de la cognición a las diferencias individuales en reactividad. El temperamento se refiere al estilo de respuesta habitual de la persona, y sus características son a menudo estables desde el nacimiento, por lo tanto basadas mayoritariamente en la biología más que en el entorno. Esto permite establecer una posible relación entre predisposición a las respuestas fisiológicas (RCV) y las características de su estilo de funcionamiento (por ejemplo, la hostilidad). La teoría del temperamento proporciona una base conceptual para las diferencias individuales estables en las interacciones con el entorno, dando como resultado predisposiciones emocionales y una reactividad al estrés alterada. Las emociones que más reactividad promueven y contribuyen a enfermar son ansiedad e ira, así como las actitudes hostiles.

La hostilidad, cuando se manifiesta como rasgo estable que marca la percepción y reacción ante el entorno, es un ejemplo de cómo actúa el temperamento en la formación de las respuestas fisiológicas. Esto sugiere que el potencial de las tendencias cognitivas y emocionales podrían traducirse en diferencias consistentes de respuesta fisiológica en la vida diaria. La relación entre hostilidad y RCV está ampliamente documentada en la bibliografía de la última década (Weidner, 1989; Suárez, 1993; Suls, 1993; Anderson, 1994; Davidson, 1996; Spicer, 1996; Powch, 1996; Fichera y Adreassi, 1998 y 2000; Smith y Gallo, 1998 y 1999; Gallo, 2000; Lovallo y Gerin, 2003), con lo que se evidencia el interés en estas líneas de investigación que pueden enriquecer el abordaje multidisciplinar de las ECV.

1.5 ¿Por qué una muestra de mujeres?

La asociación entre hostilidad y enfermedades cardiovasculares está relativamente bien documentada en el hombre; en cambio, el papel de la hostilidad en las enfermedades cardiovasculares en la mujer no ha sido tan ampliamente estudiado. Investigaciones durante la última década sugieren que los datos no son fácilmente extrapolables a las mujeres y, por tanto, merecen un estudio más específico.

Entre adultos sanos menores de 55 años, los hombres muestran mayor TAS y TAD que las mujeres. Los hombres muestran además mayor RCV y vasoconstricción ante determinados estresores, y una menor recuperación de la TAS y TAD 5 minutos después de la tarea. También presentan mayor masa ventricular izquierda. Estas diferencias son relevantes en la mayor incidencia de ECV en varones respecto a las mujeres en esta fase de la vida (Light, 1998).

Hasta muy recientemente, el estudio de la relación de variables psicosociales, entre ellas el PCTA y la hostilidad, con las ECV ha estado focalizado en población masculina, debido en parte a su mayor morbilidad y mortalidad. Al mismo ritmo que aumenta la incidencia de las ECV en mujeres, crece el interés en el estudio de variables psicosociales (como por ejemplo la hostilidad, componente más tóxico del PCTA) y su relación con las ECV en mujeres.

1.5.1. Diferencias de Género en el PCTA

Anderson en 1993 realiza un análisis factorial de la Entrevista Estructurada (EE) para evaluar el PCTA en mujeres empleadas, del que resulta una estructura de factores distinta de lo hallado hasta el momento en varones. Los factores significativos resultantes fueron cinco: puntuación clínica, funcionamiento acelerado (incluye elementos de urgencia y dureza), impaciencia, competencia-presión y expresión de la ira. Concretamente, en éste último factor no quedan mezclados aspectos de hostilidad y de impaciencia tal y como se había observado en hombres; en las mujeres la impaciencia forma un factor separado, y no necesariamente la impaciencia es expresada por las mujeres en forma de enojo. Los componentes observacionales de la EE no correlacionaron en este estudio

con las medidas autoinformadas a través de los cuestionarios del JAS y Framingham. Estos hallazgos van en la misma línea de los trabajos anteriores de Musante (1983) y Matthews (1982), y sugieren la necesidad de realizar estudios en profundidad sobre el PCTA en la mujer.

1.5.2. Diferencias de Género en la Expresión de la Hostilidad

Maccoby y Jacklin (1980), en una extensa revisión concluyeron que es en el área ira/agresión y hostilidad en la que más diferencias de género encontramos. Ese trabajo sugiere que las mujeres experimentan menos ira/agresión que los hombres y que esta diferencia está presente en diferentes culturas.

Brody (1985) recogió datos indicando que las reglas y presiones sociales sobre hombres y mujeres son especialmente divergentes en el área de la ira. Mientras los hombres incrementaban la inhibición de la expresión de gran parte de las emociones, las mujeres inhibían selectivamente la expresión de emociones socialmente menos aceptables, como la ira. Además, en el mismo estudio se trataron otras diferencias, como es que la misma expresión emocional puede no tener la connotación de la misma emoción para hombres que para mujeres. Por ejemplo; el llanto puede indicar furia en hombres, pero no en mujeres. Del mismo modo, la inclinación hacia alguien que está hablando puede a menudo comunicar atención y aprecio por la conversación en muchas mujeres, mientras que en varones puede ser señal de intimidación o agresión. Es necesario estudiar las variables de aprendizaje social que marcan las diferencias en la manifestación de la ira en mujeres para poder examinar adecuadamente la relación entre hostilidad y ECV en mujeres.

Aunque las diferencias de género en la expresión de las emociones hace tiempo que se reconocen (Brody, 1985), se siguen usando las mismas escalas de evaluación emocional para ambos sexos. Además, habitualmente probamos la legitimidad de nuestras escalas sobre un sexo (principalmente hombres) y generalizamos las propiedades psicométricas al otro sexo. Así, el Índice Clínico Estandarizado de Hostilidad (Potencial de Hostilidad, PH; Dembrosky & MacDougall, 1983 ;1985) fue desarrollado para evaluar conducta observable emocional durante la entrevista estructurada (EE, Rosenman, 1978), y sus propiedades

psicométricas fueron ampliamente estudiadas. Desgraciadamente, la mayoría de esos estudios se apoyan sobre muestras masculinas o mixtas; consecuentemente las propiedades psicométricas del PH para mujeres no han sido evaluadas. La definición de PH contiene 2 elementos: neurótico y antagonista. El PH se relacionaría con ambos componentes, pero la teoría sugiere que solo el componente antagonista de la hostilidad podría ser predictivo de las ECV.

En una adaptación a población española del Buss-Perry Aggression Questionnaire (Porrás, Salamero y Sender, 2002) encontramos diferencias de género en las puntuaciones totales y en la escala de agresividad física. Las mujeres puntuaban significativamente menos que los hombres, yendo en la misma línea de trabajos anteriores.

Davidson y Hall, en 1995 realizan un interesante estudio sobre la validez de constructo de PH en hombres y mujeres. Al comparar PH con otras medidas de hostilidad antagónica y neurótica, hallan los siguientes resultados: PH evalúa hostilidad antagonista en hombres pero hostilidad neurótica en mujeres. Los autores concluyen que como el componente de hostilidad antagónica es el que tiene un impacto en las ECV, PH podría no estar evaluando el componente tóxico de la hostilidad en mujeres. Quedaría pendiente examinar la toxicidad o no del componente antagónico en mujeres. Podría ocurrir que las mujeres no expresaran la hostilidad de manera antagónica, estando socializadas para mostrar los elementos más neuróticos de este constructo. Si la validez convergente y de constructo de PH difieren entre hombres y mujeres, ello podría explicar los resultados inconsistentes en la investigación de la relación entre hostilidad y ECV en la mujer (Davidson y Hall, 1995).

1.5.3. Diferencias de Género en cuanto a la Relación Hostilidad - Reactividad Cardiovascular

Prácticamente toda la evidencia del nexo hostilidad-reactividad está basado en datos de muestras masculinas.

Desde hace décadas se ha tendido a generalizar las conclusiones de los estudios sobre hostilidad (contemplada dentro y fuera del constructo PCTA) y reactividad cardiovascular para ambos sexos, lo cual no resulta justificable por diversas razones. En primer lugar, la mayoría de los estudios sobre PCTA-hostilidad y ECV se han realizado sobre muestras masculinas. Segundo, no es definitivo que el PCTA tenga la misma estructura bajo los instrumentos conocidos en los hombres y mujeres. Tercero, se usan los mismos instrumentos para evaluar hostilidad en hombres y en mujeres cuando no está suficientemente estudiado el comportamiento psicométrico diferencial por sexos. Cuarto, existe la probabilidad, constatada por la observación clínica, de que variables biológicas y psicosociales influyan en una manera distinta de expresar y vivenciar la hostilidad y la ira en hombres y mujeres. Quinto, la toxicidad del complejo hostilidad y su incidencia sobre ECV en la mujer está poco estudiado, dado que faltan estudios prospectivos sobre el tema. Es obvio que son necesarios estudios rigurosos que estudien en profundidad el complejo hostilidad en población femenina, así como su relación con la aparición y desarrollo de las ECV.

El estudio Framingham (Haynes, 1980) es el más importante estudio prospectivo sobre el PCTA en mujeres y las ECV hasta el momento. En un seguimiento de este estudio, mujeres PCTA que no expresaban la ira presentaban una mayor incidencia de todos los tipos de enfermedades cardiovasculares que las mujeres PCTB (Baker, 1984), y se concluyó que es erróneo asumir que el PCTA se manifiesta de la misma manera en que se relaciona con los hombres y las ECV.

Suárez, en 1993 realizó un estudio en el que observa la reactividad cardiovascular en una muestra de mujeres seleccionadas por su elevada o baja hostilidad. Tal y como se observó en hombres, en este grupo de mujeres índices elevados de hostilidad estaban significativamente asociados con respuestas cardiovasculares y neuroendocrinas incrementadas ante situaciones interpersonales desafiantes. Los resultados de este estudio son consistentes con la hipótesis general de que la hostilidad ante desafíos interpersonales está asociada con respuestas potencialmente nocivas para el sistema vascular.

En la misma línea, en el metaanálisis de Suls (1993) no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la reactividad cardiovascular según las puntuaciones en hostilidad sean altas o bajas ante estresores clásicos de laboratorio. En cambio, cuando los estresores se clasificaban en provocadores o no provocadores, sí se observó una relación entre reactividad cardiovascular y el potencial de hostilidad interpersonal así como las puntuaciones en el cuestionario de hostilidad. En este estudio ya se destaca la necesidad de trabajos que prioricen el estudio de estresores interpersonales (Suls, 1993; Gallo, 2000).

El equipo de Anderson en 1994 estudió un grupo de 58 mujeres clasificadas por la Entrevista Estructurada como Tipo A o B, que participaron en una entrevista evocadora de ira mientras se monitorizaba su frecuencia cardíaca y su presión sanguínea. Como resultados hallaron en mujeres PCTA una mayor hostilidad en respuesta a la frustración de necesidades de autonomía (esfuerzo de independencia y autodeterminación, ira conectada con sentimientos de dominio, falta de independencia) mientras que en un grupo de mujeres PCTB las mayores expresiones de hostilidad estaban relacionadas con la frustración de necesidades de afiliación (aspectos de falta de relaciones y pensamiento entorno a las relaciones interpersonales). Las primeras presentaban mayor reactividad sistólica ligada a la hostilidad, y las segundas mayor frecuencia cardíaca. Todas las mujeres que suprimieron/reprimieron la expresión de ira/cólera tuvieron mayores respuestas de tensión arterial que aquellas que expresaron asertivamente la ira. El sentido de impotencia y pérdida de control son factores que han mostrado en este estudio ser prometedoras asociaciones con reactividad en la mujer. Estos factores pueden ser de importancia en el factor emergente ira i/o hostilidad como componente tóxico del PCTA. Así, parece que la asociación entre RCV y ECV en la mujer puede implicar a diferentes factores de los identificados en varones. Golstein (1995) también encuentra diferencias en la reactividad de la TAD según el género, nivel de ira y defensividad.

En la misma línea, en un estudio en que se analizaron las puntuaciones de hostilidad en hombres y mujeres sanos con la Entrevista Estructurada, así como la presión sanguínea, los autores concluyeron que la hostilidad predice la presión sistólica y el estado de hipertensión en hombres y mujeres, pero en direcciones opuestas (Davidson, 1996). En los hombres se encontró relación positiva entre hostilidad y tensión arterial sistólica (TAS), mientras en las mujeres la relación era inversa. De los resultados emerge la hipótesis de que la hostilidad de la Entrevista

Estructurada (EE) podría evaluar diferentes aspectos en hombres y mujeres.

Spicer y Chamberlain (1996) estudiaron la relación entre hostilidad y tensión arterial en hombres y mujeres, encontrando un perfil de reactividad distinto para ambos; la puntuación en hostilidad se relacionó positivamente con la presión diastólica y sistólica sólo en las mujeres.

Harralson, Suárez y Lawler (1997) encontraron claras diferencias en el patrón de reactividad entre hombres y mujeres. En mujeres, la ira suprimida estaba relacionada positivamente con incrementos en TAD y negativamente con TAS, mientras que en hombres encontraron una relación negativa de la ira suprimida con TAD y ausencia de relación con TAS.

El estudio de Powch y Houston (1996) también confirmó la mayor reactividad vascular en mujeres con elevada hostilidad. Los resultados sugerían que la hostilidad de la entrevista valora constructos diferentes en hombres y mujeres que merecen un estudio más profundo.

Fichera y Andreasi (1998) estudiaron PCTA, hostilidad y reactividad vascular en la mujer. Hallaron una mayor presión sistólica en mujeres PCTA hostiles que en mujeres PCTB poco hostiles. Concluyeron que el PCTA y la hostilidad tienen un valor predictivo de la reactividad cardiovascular ante los dos estresores estudiados. En un trabajo posterior (2000), el mismo equipo encontró diferencias en el patrón de reactividad cardiovascular entre hombres y mujeres, pero ni la hostilidad ni el PCTA parecen ser determinantes excepto para los varones hostiles. Los autores apuntaban que la reactividad cardiovascular ante estresores interpersonales potentes sería independiente de la hostilidad y el PCTA, los cuales podrían mostrarse como factores moduladores de dicha reactividad ante niveles de estrés más moderados.

Matthews (1998) en un estudio prospectivo con 200 mujeres posmenopáusicas sanas, halló que la contención de la ira y las actitudes hostiles pueden predecir arterosclerosis de la carótida en mujeres de mediana edad. Concretamente, las mujeres que puntuaron alto en la subescala de hostilidad del MMPI (Cook and Medley Hostility Scale) tenían también puntuaciones elevadas en arterosclerosis 1.5 años después; mientras que las mujeres con elevada ira-rasgo/estado no presentaban las mismas puntuaciones de arterosclerosis hasta después de 10 años de la evaluación inicial.

La hostilidad asociada a interacciones conyugales estresantes se ha relacionado en hombres con una mayor reactividad cardiovascular (mayor TA sistólica), y en mujeres con un aumento de la frecuencia cardiaca (Smith y Gallo, 1998, 1999). Estos resultados sugieren probables diferencias de género en cuanto a los mecanismos psicofisiológicos de la hostilidad. Los hombres eran más reactivos a desafíos o cuestionamientos y las mujeres a desacuerdos. Estos resultados van en la misma línea de lo hallado por Gallo en el 2000, encontrando evidencias de la relación entre la hostilidad y una mayor reactividad cardiovascular, concretamente una mayor reactividad de la tensión arterial sistólica entre las mujeres más hostiles.

Basados en estudios de jóvenes sanos de ambos sexos, sabemos que los mismos estresores que provocan RCV en hombres no lo hacen entre mujeres, por lo que es necesario desarrollar tareas estandarizadas relevantes para ambos sexos que puedan ser utilizadas en estudios de diferencias de género en RCV. Diferencias de género potenciales pueden tener una gran implicación en la prevención primaria y secundaria de las ECV para ambos sexos (Orth-Gomér, 1998).

Después de revisar los trabajos sobre el tema, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- Los datos sugieren que una elevada hostilidad en mujeres estaría asociada a una mayor reactividad cardiovascular, lo cual podría ser indicativo de un posible riesgo de padecer ECV.
- Los elementos implicados en la reactividad cardiovascular en la mujer podría diferir de lo observado en hombres.
- La Hostilidad de la EE podría no estar midiendo los mismos aspectos en hombres y en mujeres.
- Existen diferencias de género dentro del constructo PCTA que merecen ser estudiadas en profundidad.

Todo esto hace necesario el estudio de las variables biológicas, comportamentales y de aprendizaje social que pueden estar influyendo en el modo en que las mujeres experimentan y expresan la hostilidad, y pensamos que justifican la investigación del constructo hostilidad en la mujer y su relación con la reactividad cardiovascular.

2. DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO

2.1. OBJETIVOS

1. Analizar el complejo hostilidad y el PCTA en una muestra de mujeres de población general.
2. Analizar la reactividad cardiovascular ante una condición de estrés interpersonal (Entrevista Estructurada), según el nivel de hostilidad y según el resto de componentes del PCTA.
3. Determinar la relación de la hostilidad con hábitos tóxicos, indicadores biológicos de riesgo y antecedentes médicos de riesgo cardiovascular y psicopatológico.

2.2. HIPÓTESIS

1a. Las mujeres de esta muestra presentarán puntuaciones en hostilidad y PCTA similares a lo observado en otros estudios.

1b. Las mujeres que aceptaron participar en el estudio serán menos hostiles, menos impacientes y con menor implicación laboral que aquellas que no colaboraron.

2a. Las mujeres hostiles presentarán mayor reactividad cardiovascular (mayor incremento de TA y FC) ante la tarea (Entrevista Estructurada) que las mujeres con baja hostilidad.

2b. Las mujeres más impacientes presentarán mayor reactividad cardiovascular que aquellas con baja impaciencia.

2c. Las mujeres que presenten valores más elevados de PCTA presentarán mayor reactividad cardiovascular que aquellas con puntuaciones bajas.

3a. Las mujeres hostiles presentarán mayor consumo de tóxicos que las menos hostiles.

3b. Las mujeres hostiles presentarán más antecedentes médicos de riesgo cardiovascular.

3c. Las mujeres hostiles presentarán más antecedentes psicopatológicos.

2.3.MUESTRA

Se incluyeron en el estudio 255 mujeres con un rango de edad entre 18 y 60 años. La muestra se ha recogido en el Hospital Mútua de Terrassa y en el Centro de Salud San Roque (Badalona), y se pidió colaboración en el estudio a mujeres que acudían a una revisión ginecológica anual o bien al odontólogo. De este grupo se seleccionaron dos subgrupos según su puntuación en la escala hostilidad del JAS, de las que se mostraron colaboradoras para participar en la siguiente fase del estudio 37 mujeres con elevada hostilidad ($pc > 66$) y 33 con baja hostilidad ($pc < 33$). El resto de casos los tuvimos que descartar por presentar puntuaciones medias, no estar localizables o negarse a participar.

2.4. INSTRUMENTOS

Entrevista Estructurada para la evaluación del PCTA

(EE, Friedman y Powell, 1984).

Entrevista registrada en video en la que se provocan respuestas conductuales propias del PCTA. Las preguntas son de contenido sociofamiliar y laboral capaces de provocar impaciencia, urgencia, así como actitudes competitivas y hostiles. Se evalúan 21 indicadores conductuales propios del PCTA. Se ha probado la consistencia interna e interevaluadores de la EE, que posee una excelente fiabilidad, presentando unos valores alfa y kappa entre 0.70 y 0.94 (De Flores y cols., 1988).

Jenkins Activity Survey

(JAS; Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1979).

Es un cuestionario autoinformado que conta de 52 ítems, y se desarrolló a partir de la EE. Evalúa 4 componentes de PCTA: la escala A da información sobre la globalidad del PCTA; la escala S valora velocidad de actuación y la impaciencia del sujeto; la escala J mide la implicación laboral y la preocupación por los rendimientos; y la escala H valora el complejo hostilidad (estilo y actitud dura, distante, dominante y competitiva). La consistencia interna es de 0.42 a 0.72 y la fiabilidad de 0.70 a 0.96. Usamos la adaptación española de TEA eds. (1992).

Agression Questionnaire

(BP; Buss y Perry, 1992).

Cuestionario autoinformado de 29 ítems, se elaboró a partir de la depuración psicométrica del cuestionario de agresividad de Buss-Durkee (1957). Consta de cuatro subescalas: Agresividad Física, Agresividad Verbal (ambas evalúan el componente conductual de la agresión), escala Ira (componente emocional) y escala hostilidad (componente cognitivo de la agresividad). La consistencia interna es de 0.89 y la fiabilidad de 0.80. Usamos la adaptación española de Porras, Salamero y Sender, 2002.

2.5. PROCEDIMIENTO

Las pacientes con alta y baja hostilidad fueron reclutadas telefónicamente, después de haber completado el JAS en la sala de espera cuando tuvieron visita de control con su ginecóloga o con su odontólogo.

Se pidió a las mujeres que, mientras esperaban a ser atendidas, completaran el JAS en la sala de espera. Posteriormente se seleccionaron aquellas que puntuaban alto o bajo en la escala hostilidad del JAS, y se reclutaron telefónicamente. Se les invitó a participar en un estudio sobre salud y estrés en la mujer, y en los casos favorables, se les citó a entrevista.

Una vez en el despacho, se les dió información detallada sobre el estudio, y se les informó de que una parte de la entrevista se registraría en vídeo. Una vez recogido el consentimiento informado, se procedió a recoger la 1ª medida de TA y FC. Posteriormente, se recogieron los datos sociodemográficos, antecedentes médicos, hábitos tóxicos y tratamientos actuales, así como un segunda medida de TA y FC. Después de administrar el cuestionario de agresión de Buss-Perry, se recogió la 3ª medida de FC y TA. Entre la 1ª y la 2ª medida hubo un intervalo de 10 minutos, y entre la 2ª y la 3ª de 5 minutos. Con estas tres medidas se estableció la línea base.

Después de una pausa de 5 minutos, que la paciente pasó en la sala de espera, se la hizo pasar al despacho donde se iba a grabar la EE para el PCTA. Antes de iniciar la grabación, pero ante la cámara preparada, se registró la FC y TA. La EE la desarrollamos según las pautas de Friedman y Powell (anexo). Se vuelve a registrar FC y TA inmediatamente después de terminar la EE. Después de 5 minutos de reposo en los que la paciente se queda sola en el despacho, con instrucciones de relajación (control de la respiración y recrearse en pensamientos agradables), se recogió la última medida de TA y FC.

La TA sistólica y diastólica, así como la FC fueron registradas con un esfigmomanómetro auto inflable digital, modelo Omron RX2 (Omron Healthcare Europe BV, Hoofddrop, The Netherlands). Aunque predominan los estudios en los que se monitoriza de manera constante la FC y TA, también hay estudios rigurosos en los que se utiliza este tipo de aparato (Weidner, 2001). Durante las mediciones las pacientes permanecían sentadas y con la mano no dominante (en todos los casos la izquierda) elevada, de manera que el codo quedara pegado a la cintura y el aparato a la altura del corazón. Se les pedía a las pacientes que mientras el aparato estaba en funcionamiento, no mirasen al monitor y mantuvieran silencio.

2.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó con el paquete estadístico SSPS para Windows en su versión 11.1. Inicialmente se calcularon los descriptivos para la muestra inicial de 254 sujetos, así como las **correlaciones entre las escalas** de los cuestionarios.

Para el estudio de la reactividad cardiovascular, se comenzó con una prueba de **medidas repetidas** (en la muestra final compuesta por 70 sujetos) para estudiar el efecto de la EE (situación estresante) a lo largo de los diferentes momentos de la evaluación (línea base, pre-entrevista, post-entrevista y recuperación), independientemente de las puntuaciones de los cuestionarios.

Posteriormente se estudiaron las diferencias entre las mujeres con más y menos hostilidad y con más o menos características de PCTA. El efecto de la hostilidad sobre los indicadores de reactividad cardiovascular se calculó a partir de **ANOVA con efectos mixtos**: efecto fijo intersujeto (diferencias entre 2 grupos o niveles de una misma variable, generalmente la puntuación en un cuestionario), y efecto aleatorio intrasujeto temporal (diferencias para cada grupo en TAS, TAD y FC a lo largo de los diferentes momentos de la evaluación). Cuando los efectos fueron significativos se calcularon los contrastes pertinentes.

Para el estudio de las diferencias en hábitos tóxicos y antecedentes médicos y psicopatológicos según los niveles de hostilidad, se realizaron **comparaciones de medias y pruebas de chi-cuadrado**, según el caso. También se realizó un **estudio correlacional** entre las puntuaciones de los cuestionarios y las variables de reactividad cardiovascular.

Posteriormente se realizó un **análisis de regresión múltiple**, para estudiar el posible valor predictivo de las variables psicológicas sobre la TAD, TAS y FC en cada fase de evaluación. También se realizó un análisis de regresión para estudiar la posible influencia de las variables psicológica sobre los indicadores biológicos de riesgo. El método de selección de variables predictoras ha sido el de pasos sucesivos (stepwise). Según este método, las variables van entrando sucesivamente en el modelo si los

niveles de significación de los coeficientes de correlación parcial entre éstas y la variable dependiente son inferiores a 0.05. Al mismo tiempo, en cada paso se establece un nivel de significación de 0.10 para la hipotética salida de variables.

Los análisis de regresión se han repetido para las cuatro fases de estudio de la reactividad cardiovascular ante la EE (línea base, pre-entrevista, post-entrevista y recuperación). Aunque este análisis podría parecer más reiterativo de lo necesario según los objetivos del trabajo, pensamos que está justificado hacer el análisis de regresión para ver la influencia de variables psicológicas sobre las variables hemodinámicas en las cuatro fases de evaluación. De hecho, hay estudios que respaldan que de esos diferentes momentos de evaluación se puede recoger información relevante para la comprensión de cómo las variables psicológicas pueden influir en el estado físico. El estudio en la línea base es importante porque implica diferencias individuales estables en relación a características psicológicas; en pre-entrevista porque podemos estudiar un posible efecto de anticipación sobre la tarea; en post-entrevista porque da información sobre la reactividad cardiovascular propiamente dicha, y en la fase de recuperación porque los mecanismos de vuelta al equilibrio cardiovascular sabemos que se ven alterados con más frecuencia en sujetos de determinadas características. Por todo ello pensamos que este análisis está justificado, y que los datos que de él se desprenden aportan información de interés en el campo de la Medicina Conductual.

3. RESULTADOS

3.1. Características de la muestra.

La muestra se recogió del Servicio de Ginecología del Hospital Mútua de Terrassa y del Centro de Salud Sant Roc de Badalona. Está formada por mujeres que acudían a una revisión ginecológica rutinaria, o bien al odontólogo, por lo que consideramos que conforman una muestra de población general.

En una primera fase del estudio, recogimos datos (edad y puntuaciones del JAS) de 254 mujeres. Posteriormente seleccionamos aquellas que puntuaban en la escala hostilidad del JAS por encima del percentil 66 y por debajo del percentil 33, para diferenciar 2 grupos de alta y baja hostilidad. Se volvió a contactar telefónicamente con ellas para pedir su colaboración en la siguiente fase, pero por no estar localizables o no querer colaborar, la muestra quedó limitada a 70 mujeres, 37 con hostilidad elevada y 33 con hostilidad baja.

Se obtuvo información sobre aspectos sociodemográficos tales como la edad, estado civil, número de hijos, nivel de estudios, situación laboral y horas semanales trabajadas. La edad estaba comprendida entre 18 y 57 años, con una media de 38 años (tabla y figura 1). El 42% de la muestra estaba formada por mujeres casadas o que viven en pareja, el 21% eran solteras y el resto (7%) eran separadas, divorciadas o viudas (tabla y figura 2).

El 38.5% de las mujeres (27 casos) de nuestra muestra no tienen hijos, el 18.5% (13 casos) tienen 1 hijo, el 32.8% (23 casos) tienen 2 hijos, el 7.1% (5 casos) tienen 3 hijos, y sólo había 1 mujer con 4 hijos (tabla 3).

En el nivel de estudios encontramos 13 casos (18.6 %) con estudios primarios incompletos (leer y escribir), 14 casos (20%) con estudios primarios, 23 casos (32.9%) con estudios secundarios, y 20 casos (28.6 %) con estudios superiores (tabla 4).

En cuanto a la situación laboral (tabla 5), la mayoría de las mujeres de nuestra muestra estaban activas en el momento del estudio (51 casos, 72.9%), 4 estaban en paro y buscando empleo (5.7%), 4 casos trabajaban sólo dentro del hogar (5.7%), 5 estaban de baja (7.1%), 2 estaban jubiladas (2.9%), y 4 eran estudiantes (5.7%).

También recogimos el nº de horas semanales trabajadas, para tener más información sobre el grado de actividad de nuestra muestra (tabla 6 y figura 2). El 58.2% (37 mujeres) trabajaban 40 o más horas semanales, el 37.1% (26 casos) hacían jornada parcial, y el 10% (7 casos) no trabajaban fuera de casa.

TABLA 1

EDAD
N= 70

	Media	DS	Mínimo	Máximo
Edad	38.21	11.15	18	57

FIGURA 1

Edad

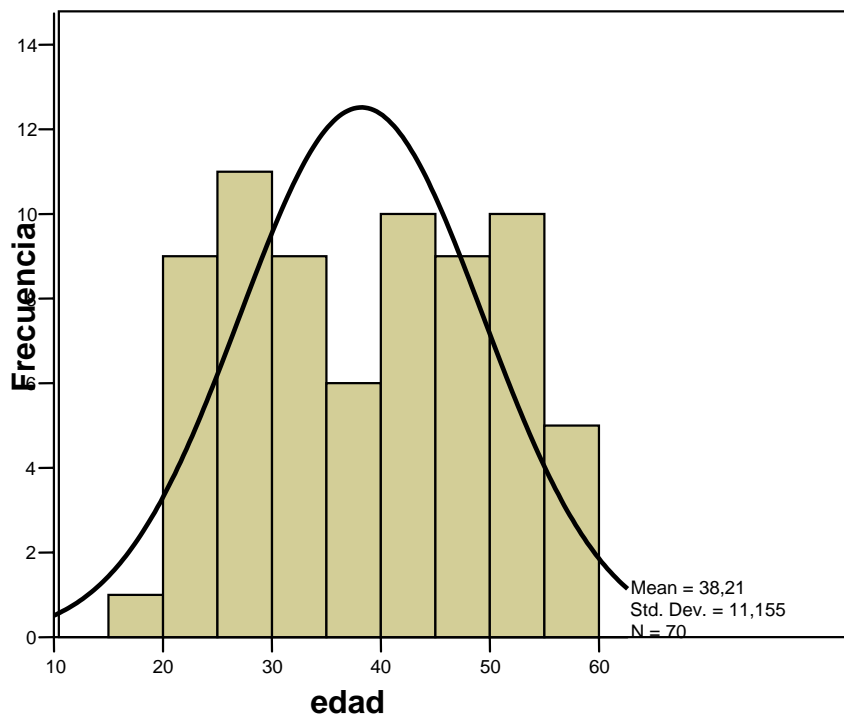


TABLA 2

Estado Civil

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Soltera	21	30.0	30.0	30.0
	Casada o en pareja	42	60.0	60.0	90.0
	Separada, divorciada o viuda	7	10.0	10.0	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

TABLA 3

Número de hijos

	media	SD	mínimo	máximo
n° hijos	1.16	1.08	0	4

TABLA 4

Nivel de estudios

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Primarios incompletos	13	18.6	18.6	18.6
	Primarios	14	20.0	20.0	38.6
	Secundarios	23	32.9	32.9	71.4
	Superiores	20	28.6	28.6	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

TABLA 5

Situación Laboral

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Activo	51	72.9	72.9	72.9
	Paro, buscando empleo	4	5.7	5.7	78.6
	Ama de casa	4	5.7	5.7	84.3
	Baja temporal	5	7.1	7.1	91.4
	Jubilada	2	2.9	2.9	94.3
	Estudiante	4	5.7	5.7	100.0
	Total	70	100.0	100.0	

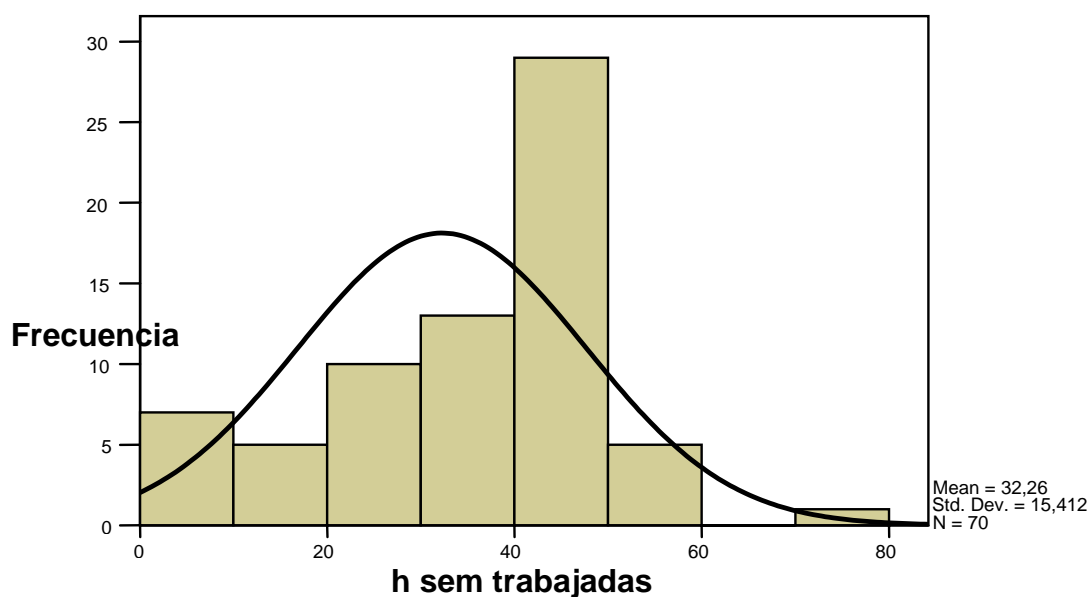
TABLA 6

Horas semanales trabajadas

	media	SD	mínimo	máximo
h. semanales	32.26	15.41	0	76

FIGURA 2

Horas semanales trabajadas



3.2. PCTA en una muestra de mujeres según el JAS.

A partir de la evaluación de 254 mujeres con el JAS (tabla 7), obtenemos una puntuación media en la escala PCTA global de 208 (pc 44). En la subescala impaciencia la media era de 167 puntos (pc 52), la media en la subescala de implicación laboral es de 153 (pc 30), y la media en la subescala hostilidad es 121 (pc 68). Observamos como las puntuaciones en hostilidad e implicación laboral se alejan de lo esperado según los baremos del JAS para población general (percentiles 18 y 54 respectivamente). En general **esta muestra no presenta características de PCTA global muy marcadas, pero destacan la poca implicación laboral y la elevada hostilidad.** El detalle de la distribución por frecuencias para cada subescala se presenta en las figuras 3-6.

Las correlaciones entre escalas del JAS (tabla 8) indican una fuerte relación de la escala PCTA global con la escala impaciencia ($r= 0.63$, $p<0.01$). También son significativas aunque no tan elevadas las correlaciones con las escalas de hostilidad ($r= 0.42$, $p<0.01$) y de implicación laboral ($r= 0.18$, $p<0.18$). La correlación entre impaciencia y hostilidad es moderada y significativa ($r= 0.21$, $p<0.01$). Comparando con los resultados en otra muestra española (TEA eds., 1992), en nuestro estudio **observamos que en el PCTA tiene mayor peso la impaciencia que la hostilidad, y que la impaciencia y la hostilidad están más relacionadas.** En cuanto a la edad (tabla 8), vemos como correlaciona significativamente con la hostilidad y la implicación laboral.

TABLA 7

RESULTADOS DEL INVENTARIO DE ACTIVIDAD DE JENKINS (JAS)

N= 254

	MEDIA	D. Estándar	Mínimo	Máximo
JAS- global	208.86	68.33	55	372
JAS- impaciencia	167.71	66.20	38	363
JAS- impl. laboral	153.76	50.61	38	319
JAS- hostilidad	121.74	29.09	58	221

TABLA 8

CORRELACIONES ENTRE ESCALAS DEL JAS

	EDAD	JASA	JASS	JASJ	JASH
EDAD Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1 ,			**	**
JASA Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,076 ,229	1 ,	**	**	**
JASS Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,052 ,414	,632** ,000	1 ,	* ,	**
JASJ Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,308** ,000	,181** ,004	,161* ,010	1 ,	
JASH Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,302** ,000	,425** ,000	,213** ,001	-,060 ,343	1 ,

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

FIGURA 3

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LA SUBESCALA PCTA GLOBAL

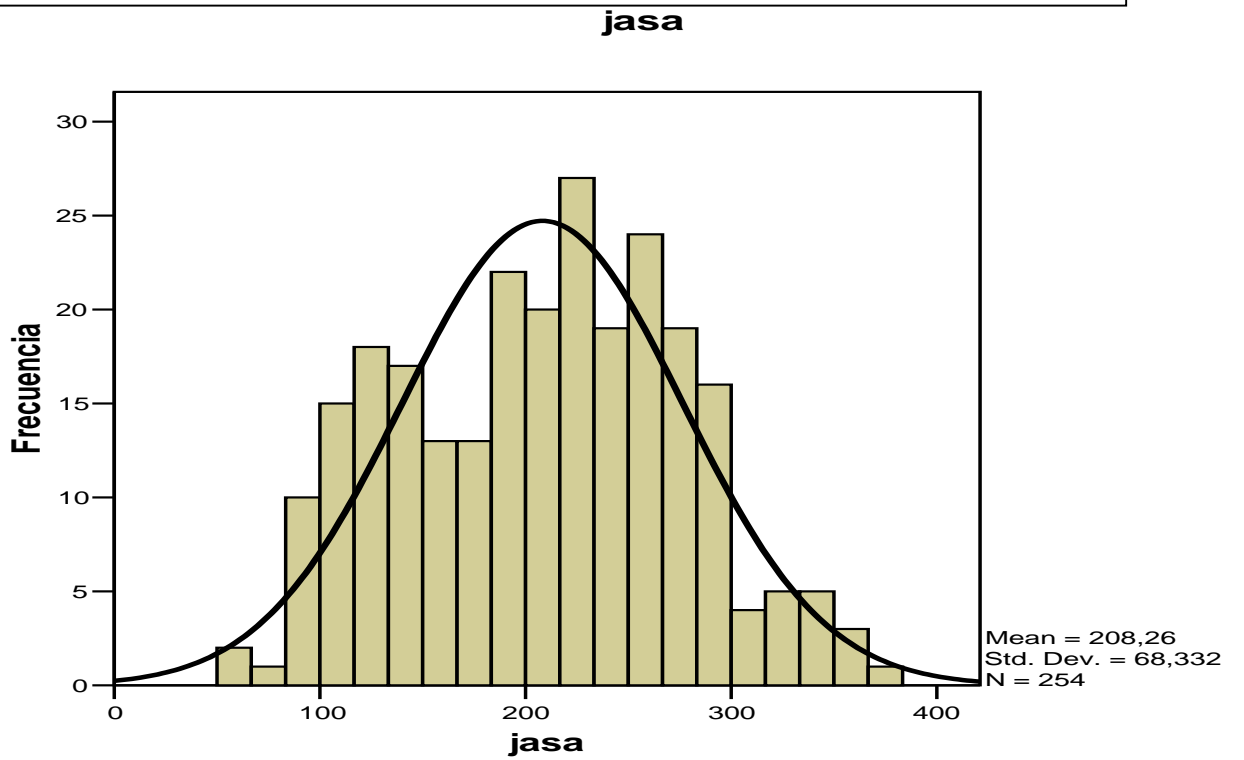


FIGURA 4

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LA SUBESCALA IMPACIENCIA

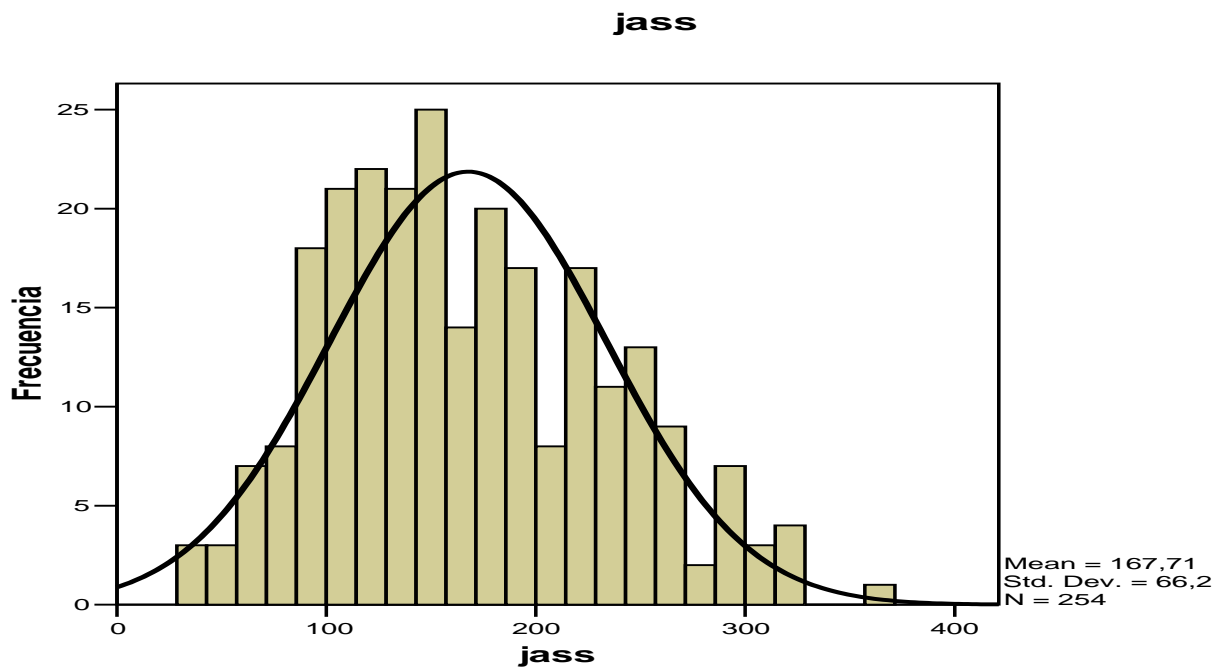


FIGURA 5

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LA SUBESCALA IM. LABORAL
jasj

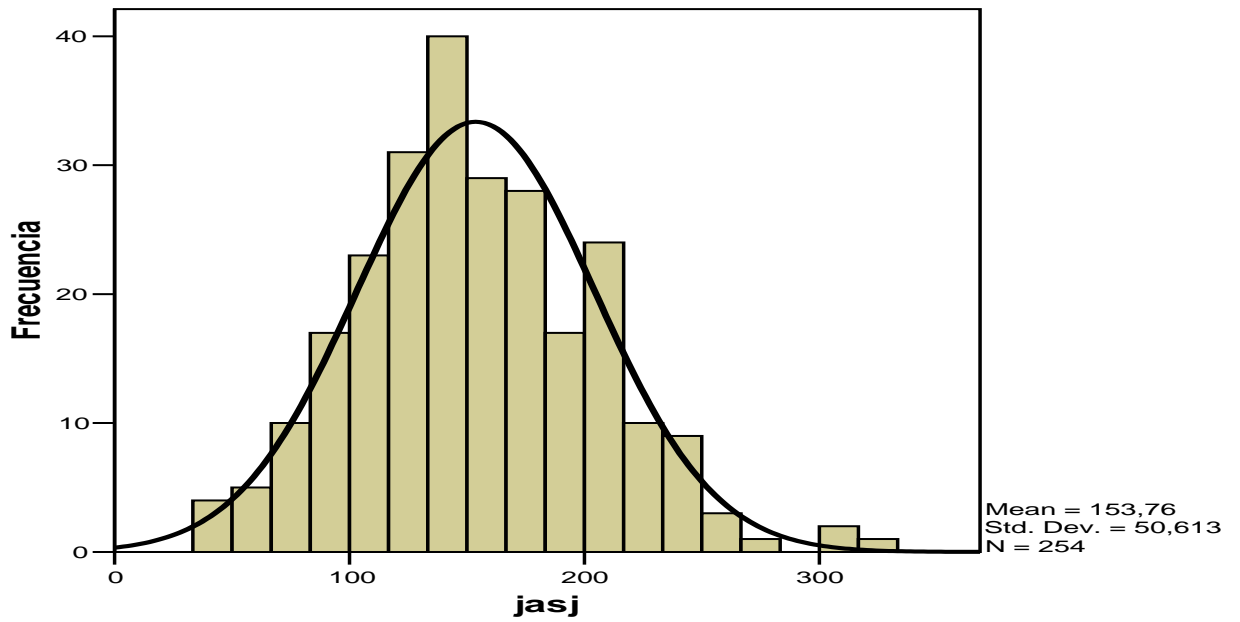
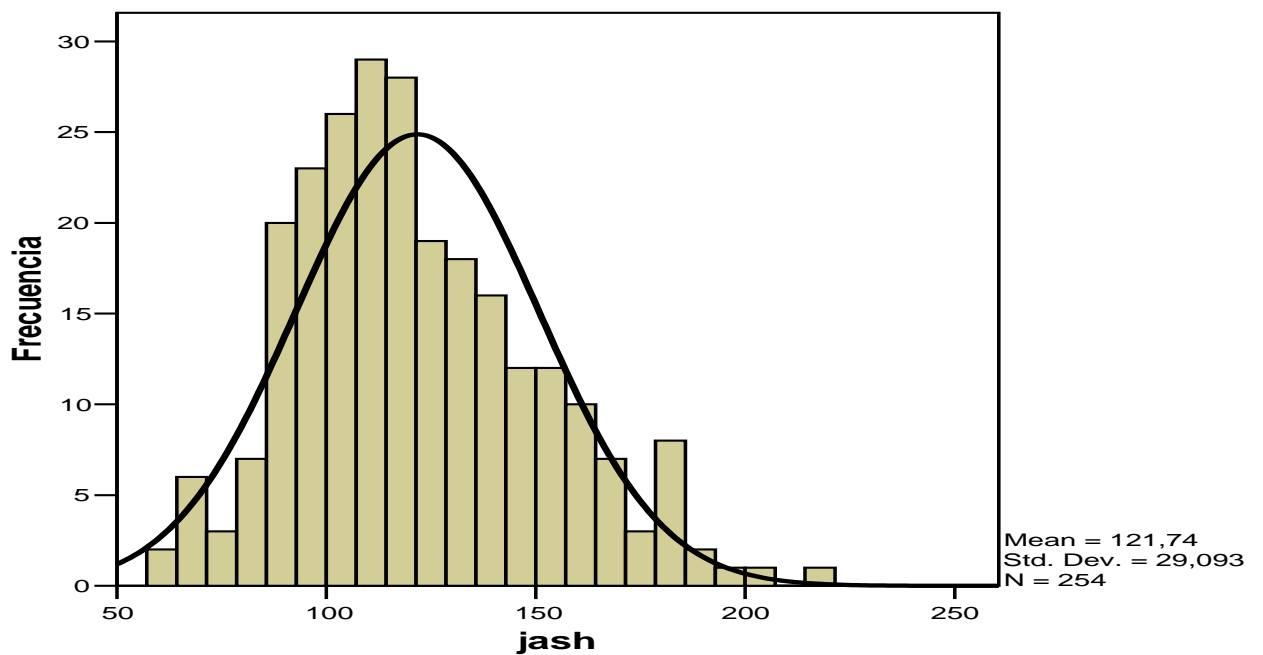


FIGURA 6

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LA SUBESCALA HOSTILIDAD
jash



3.3. Características PCTA según el grado de colaboración en el estudio.

Una vez recogidos los datos del JAS de 254 mujeres, nos propusimos rellamar a aquellas que puntuaban en el tercio superior e inferior de la subescala hostilidad. Viendo la dificultad para conseguir suficiente muestra en esta fase, nos propusimos estudiar si el grado de colaboración tenía relación con algún componente del PCTA (impaciencia, implicación laboral, hostilidad, PCTA global) o con la edad. Sólo se tuvieron en cuenta a las 137 mujeres que fueron localizadas telefónicamente (las que estaban ilocalizables no sabemos su grado de colaboración).

Según el grado de colaboración determinamos 3 categorías (tabla 8): las que se niegan a colaborar (40.1%), las que se muestran colaboradoras por teléfono pero no acuden a la entrevista ni avisan (8.8%), y las que acudieron a la entrevista (51.1%). La edad para cada categoría se muestran en la tabla 9 y en la figura 7.

Los resultados de los ANOVA intersujeto no muestran diferencias significativas entre el grado de colaboración y las escalas del JAS o la edad (tabla 10). Aunque se observa que las mujeres menos colaboradoras puntúan más en hostilidad este dato no alcanza significación estadística.

TABLA 9
FRECUENCIAS SEGÚN GRADO DE COLABORACIÓN
N= 137

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no colaboran	55	40.1	40.1	40.1
	aceptan entrevista y no asisten	12	8.8	8.8	48.9
	aceptan y se presentan a la entrevista	70	51.1	51.1	100.0
	Total	137	100.0	100.0	

TABLA 10
DIFERENCIAS EN JAS Y EDAD SEGÚN COLABORACIÓN
N=137

	No colaboran		Aceptan pero no asisten		Aceptan y asisten		F	SIG.
	MEDIA	SD	MEDIA	SD	MEDIA	SD		
JAS-A	212,52	68,67	236,92	62,36	206,46	72,65	0.97	0.38
JAS-S	156,30	57,20	187,25	63,13	172,24	74,24	1.45	0.23
JAS-J	141,56	47,54	139,75	47,40	156,00	48,41	1.62	0.20
JAS-H	128,91	33,66	130,42	32,60	118,41	36,65	1.60	0.20
EDAD	39,33	11,11	38,33	11,73	36,91	10,83	0.73	0.48

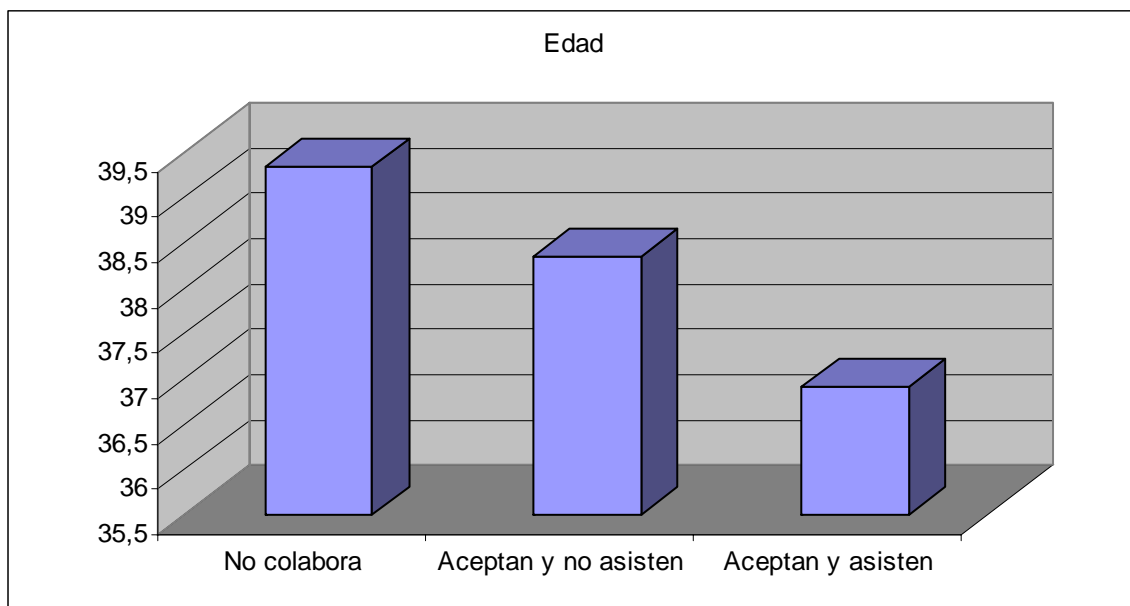
A= escala PCTA global

S= escala impaciencia

J= escala implicación laboral

H= escala hostilidad

FIGURA 7
EDAD SEGÚN EL GRADO DE COLABORACIÓN
N= 137



3.4. Valoración del PCTA.

La evaluación del PCTA en la muestra final de 70 mujeres se realizó con las dos medidas más universales para ello, el Jenkins Activity Survey (JAS, adaptación española de TEA eds., 1992) y la Entrevista Estructurada para la Evaluación del PCTA (Friedman y Powell, 1984) En la tabla 11 presentamos los resultados de nuestra muestra para cada subescala del JAS y de la EE. Los percentiles para las cuatro escalas del JAS son, respectivamente, 44, 56, 31 y 64. Hemos omitido la subescala de sobreactivación fisiológica de la EE porque nadie puntuó en ella, probablemente porque estas manifestaciones se observan en individuos con características PCTA extremas.

TABLA 11
RESULTADOS DE LAS ESCALAS PCTA
N= 70

	Media	D. típica
PCTA global JAS	208.40	71.46
Impaciencia JAS	172.50	74.05
Implic. Laboral JAS	156.41	48.46
Hostilidad JAS	118.43	36.64
Impaciencia Entrevista	25.86	8.20
Hostilidad Entrevista	9.90	5.40
Total Entrevista	35.74	12.00

3.5. Valoración de la Hostilidad.

El complejo hostilidad, entendido como factor que se desprende del PCTA, fue evaluado con la escala JAS-H y con la escala de hostilidad de la EE. Los datos de ambas escalas han quedado reflejados en el apartado anterior (tabla 10). Para profundizar en el estudio de aspectos relacionados con la hostilidad, como los componentes más conductuales y emocionales de la agresión, incluimos el cuestionario de agresión elaborado por Buss y Perry en 1992 (en su versión adaptada de Porras, Salamero y Sender, 2002). En la tabla 12 presentamos los resultados del cuestionario Buss-Perry. Globalmente las puntuaciones son muy elevadas en relación a los baremos en población española. Esto podría explicarse por la diferencia de población, los baremos se elaboraron con una muestra de estudiantes de medicina, por lo que probablemente no sean comparables a nuestra muestra.

TABLA 12
RESULTADOS DE LAS ESCALAS DEL CUESTIONARIO DE
AGRESIÓN BUSS-PERRY
N=70

	Media	Des. Típica
Agresividad Física	36	12.24
Agresividad verbal	21	13.73
Ira	31	16.47
hostilidad	34	17.76
Buss-Perry total	122	59.49

3.6. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR ANTE LA ENTREVISTA ESTRUCTURADA PARA EL PCTA

Antes de analizar las diferencias en RCV entre los grupos de baja y alta hostilidad, se evalúan las diferencias en la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y frecuencia cardiaca (FC) en función del momento o fase de evaluación (línea base, pre-entrevista, post-entrevista y recuperación).

3.6.1. TAS en las fases de evaluación

Dos sujetos han sido eliminados de los análisis de la variable TAS porque presentaban valores extremos que indicaban que no eran normotensos, y afectaban a la distribución de la variable. En la tabla 13 se muestran los valores medios de TAS en las cuatro fases de evaluación, independientemente de las puntuaciones de los cuestionarios.

Existen diferencias significativas en función de la fase de evaluación ($F(3, 201) = 8.26; p < 0.001$), tal y como se visualiza en la figura 8. Concretamente se encuentran diferencias significativas entre la línea base y post-entrevista ($t = -2.52; p < 0.05$); entre la línea base y la fase de reposo ($t = 2.89; p < 0.01$); entre la fase pre-entrevista y post-entrevista ($t = -2.26; p < 0.05$); entre la fase pre-entrevista y la de reposo ($t = 2.22; p < 0.05$); y entre la fase post-entrevista y la de reposo ($t = 4.97; p < 0.001$).

Los resultados muestran un **aumento en la presión arterial sistólica tras la entrevista**, respecto a la línea base y pre-entrevista. Se produce una **disminución en la fase de recuperación**, donde se obtienen valores inferiores respecto al resto de fases.

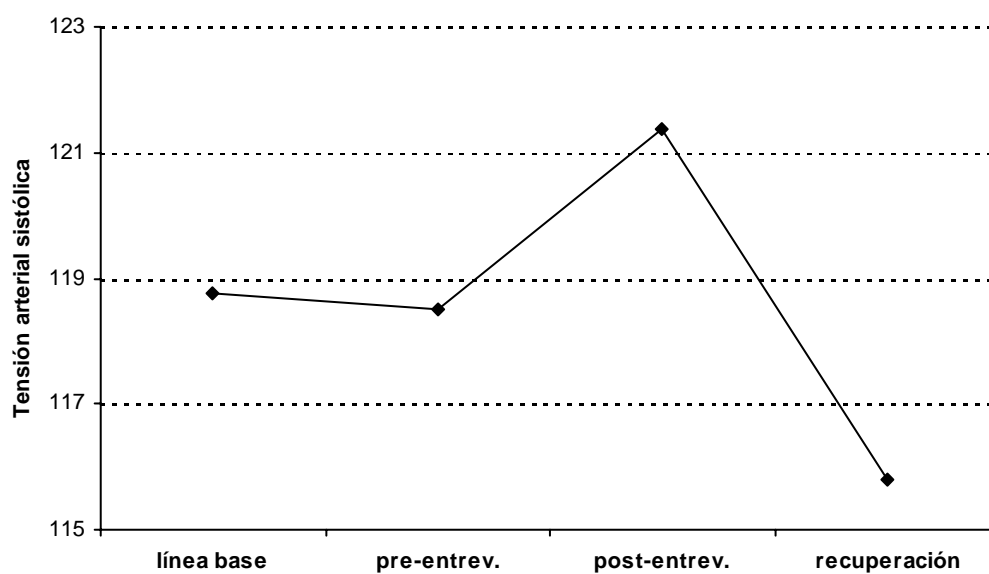
TABLA13

RESULTADOS TAS EN FASES DE EVALUACION

	MEDIA	SD	N
TAS línea base	118.75	14.46	68
TAS pre-EE	118.50	16.07	68
TAS post-EE.	121.37	16.60	68
TAS recuperación.	115.79	14.15	68

F (3, 201) = 8.26
p < 0.001

FIGURA 8
CAMBIOS EN TAS EN CADA FASE DE EVALUACIÓN
N=68



3.6.2. TAD en las fases de evaluación

Un caso ha sido extraído de los análisis de la variable TAD porque presentaba valores extremos que indicaba que no era normotenso, y afectaba claramente a la distribución de la variable. En la tabla 14 se muestran los valores medios de TAD en las cuatro fases de evaluación, independientemente de las puntuaciones de los cuestionarios.

Existen diferencias significativas en función de la fase de evaluación ($F(3, 204) = 4.30$; $p < 0.01$). Se encuentran diferencias significativas entre la línea base y la fase post-entrevista ($t = -3.11$; $p < 0.01$); y entre la fase post-entrevista y la de reposo ($t = 2.99$; $p < 0.01$). **Los resultados muestran un aumento en la presión arterial diastólica tras la entrevista respecto a la línea base, y una disminución en la fase de recuperación respecto a la fase post-entrevista.** Estos cambios quedan reflejados en la figura 9.

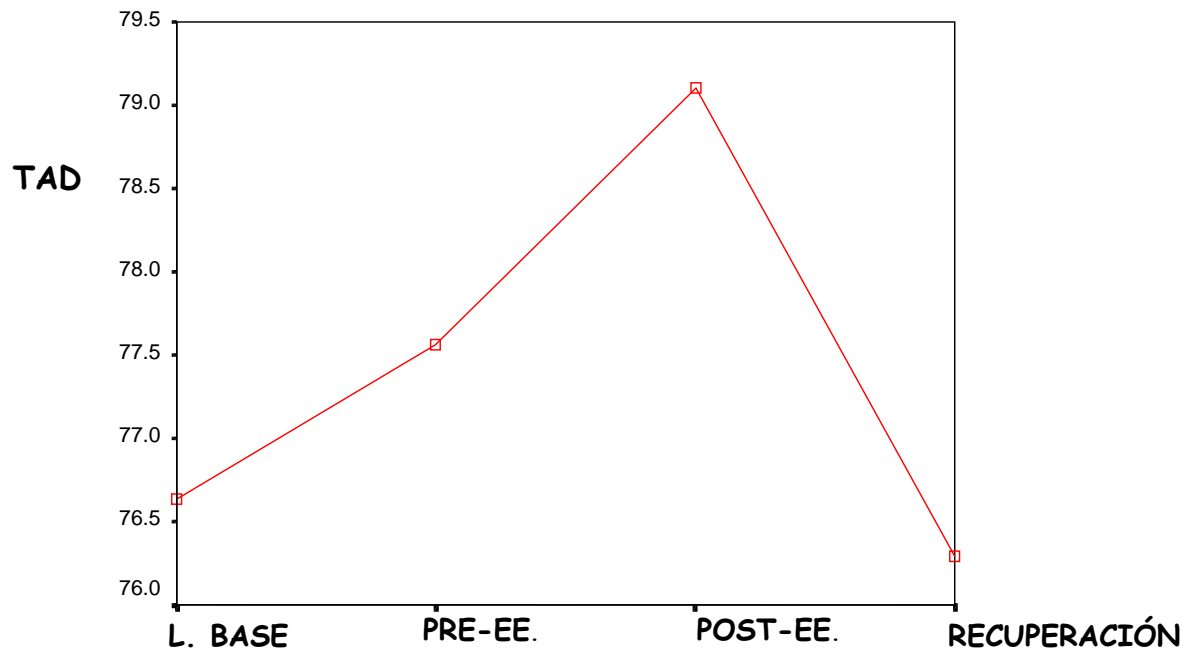
TABLA14

RESULTADOS TAD EN FASES DE EVALUACION

	MEDIA	SD	N
TAD línea base	76.64	10.82	69
TAD pre-EE	77.57	11.84	69
TAD post-EE.	79.10	11.44	69
TAD recuperación.	76.29	11.62	69

$F(3, 204) = 4.30$
 $p < 0.01$

FIGURA 9
RESULTADOS TAD EN LAS FASES DE EVALUACIÓN
N=69



3.6.3. FC en las fase s de evaluación

En la tabla 15 se muestran los valores medios de FC en las cuatro fases de evaluación, independientemente de las puntuaciones de los cuestionarios.

Existen diferencias significativas en función de la fase de evaluación ($F(3, 207) = 3.60; p < 0.05$). Concretamente existe una disminución significativa de la FC post-entrevista respecto a la línea base ($t = 2.29; p < 0.05$); y también respecto a la FC pre-entrevista ($t = 2.82; p < 0.01$). Tal y como queda reflejado en la figura 10, **se produce un descenso de la FC tras la EE**, por lo que no podemos decir que haya reactividad cardiovascular para esta variable, como sí ocurre para la TAS y TAD. Cabe destacar que cuando separamos en dos grupos según las puntuaciones de los cuestionarios, este descenso pierde su significación estadística, y que este perfil se observa más claramente en el grupo con puntuaciones altas en hostilidad.

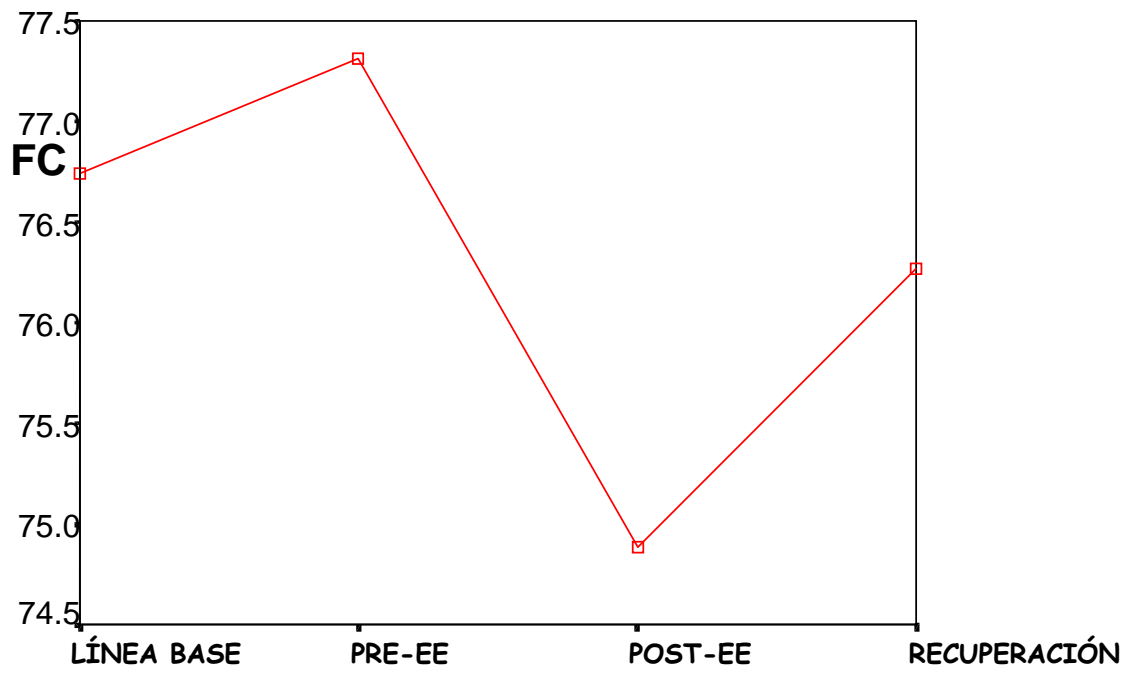
TABLA 15
FRECUENCIA CARDIACA EN LAS FASES DE EVALUACIÓN

	MEDIA	SD	N
FC línea base	76.74	11.13	70
FC pre-EE	77.31	11.06	70
FC post-EE.	74.89	10.81	70
FC recuperación.	76.27	10.79	70

$F(3, 207) = 3.60$
 $p < 0.05$

FIGURA 10

RESULTADOS FRECUENCIA CARDIACA EN FASES
DE EVALUACIÓN.
N=70



3.7. Estudio de la reactividad cardiovascular y la hostilidad.

Presentamos los resultados relacionados con el principal objetivo de este trabajo. Se detalla el análisis de la relación de cada una de las variables de RCV (datos de TAS, TAD y FC recogidos en 4 ocasiones diferentes: línea base, pre-EE, post-EE y recuperación) con las diferentes medidas de hostilidad-agresión: subescala hostilidad del JAS, cuestionario Buss-Perry, y puntuación de hostilidad de la Entrevista Estructurada del PCTA.

3.7.1. Relación entre TAS y Hostilidad.

Dos sujetos han sido eliminados de los análisis de la variable TAS porque presentaban valores extremos que indicaban que no eran normotensos, y afectaban a la distribución normal de la variable. La muestra queda reducida entonces en este análisis en 68 sujetos.

3.7.1.1. Relación entre TAS y subescala de hostilidad del JAS.

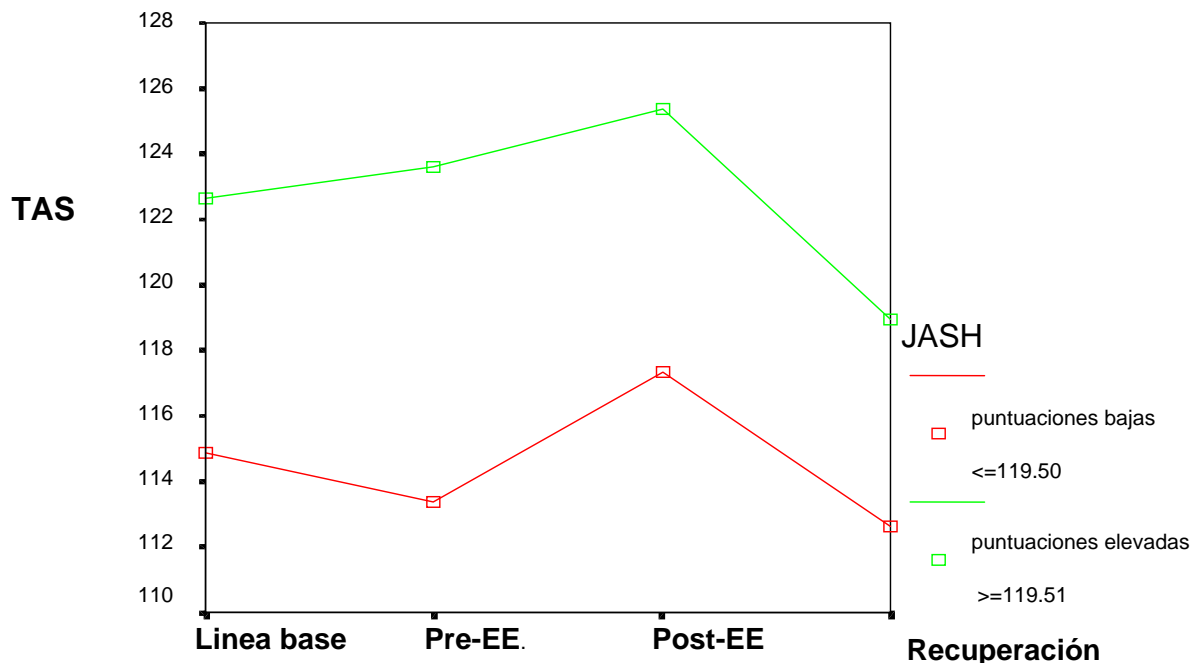
Los resultados de los ANOVA mixtos muestran que para el conjunto de las cuatro fases de evaluación (línea base, pre-entrevista, post-entrevista y recuperación), **las mujeres del grupo de hostilidad elevada, muestran una TAS significativamente mayor** que las poco hostiles ($F(1, 66) = 5.86; p = 0.018$; tabla 16). En la figura 11 se visualizan los cambios de TAS a lo largo de las fases de evaluación ($F(3, 198) = 1.05; p > 0.05$). A pesar de que existe una elevación tras la EE, este incremento no resulta estadísticamente significativo.

TABLA 16
RESULTADOS TAS SEGÚN PUNTUACIONES EN
SUBESCALA HOSTILIDAD DEL JAS (JAS-H)
N=68

	Media	SD
Grupo JAS-H elevada	122.65	2.36
Grupo JAS-H bajo	114.56	2.36

F (1, 66) = 5.86
P < 0.05

FIGURA 11
CAMBIOS EN TAS SEGÚN NIVELES DE JAS-H
EN FASES DE EVALUACIÓN
N=68

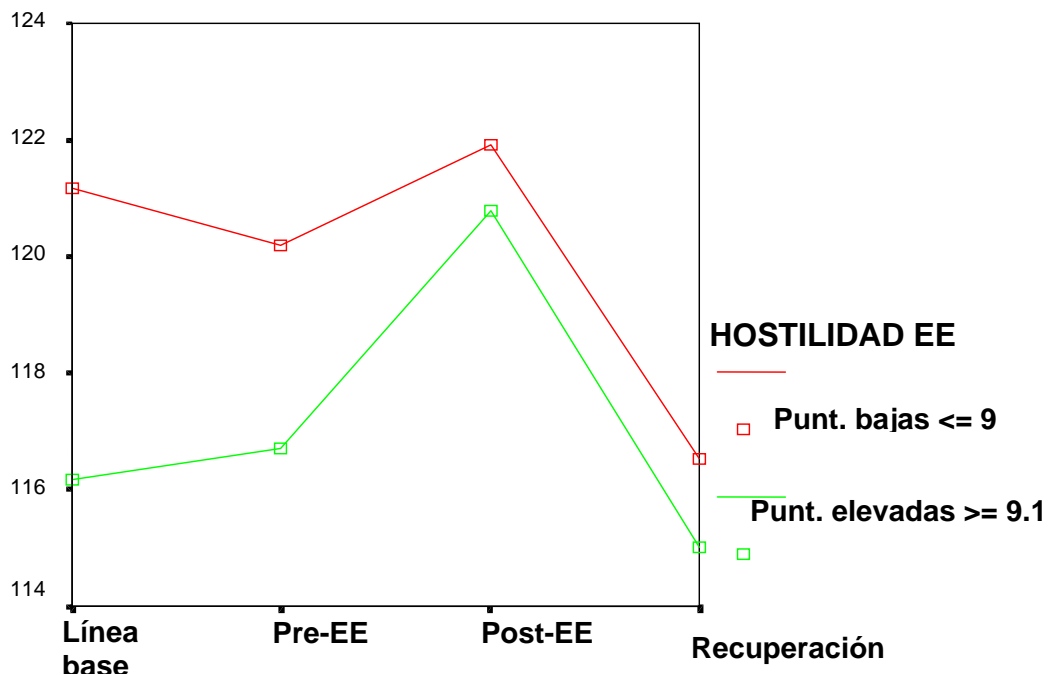


F (3, 198) = 1.05
p > 0.05

3.7.1.2. Relación entre TAS y puntuación de Hostilidad de la Entrevista Estructurada.

Se compararon 2 grupos de alta y baja hostilidad (separando por la mediana del índice de hostilidad de la EE), **no encontrándose diferencias significativas en la TAS de ambos grupos** ($F(1, 66) = 0.65; p > 0.05$). En la figura 12 vemos como la TAS tiende a igualarse aún más en post-entrevista y en la fase de recuperación. Tampoco hay diferencias entre las fases de evaluación ($F(3, 198) = 1.292; p > 0.05$).

FIGURA 12
TAS según niveles de hostilidad de la EE
N= 68



$F(1,66) = 0.65$
 $p > 0.05$

3.7.1.3. Relación de TAS y escalas de Agresión de Buss-Perry

Analizamos las diferencias en TAS para dos niveles de cada escala del cuestionario Buss-Perry (BP), seccionando por la mediana de cada escala. De las cuatro escalas del cuestionario BP, tan sólo hemos encontrado diferencias significativas en la escala de agresividad verbal (BPAV). En la tabla 17 se muestran las medias y desviaciones típicas de TAS según estén en el grupo de puntuaciones altas o bajas en BPAV. Los resultados indican que hay tendencias significativas en la interacción entre la fase de evaluación y los niveles de BPAV ($F(3, 198) = 2.21$; $p = 0.09$).

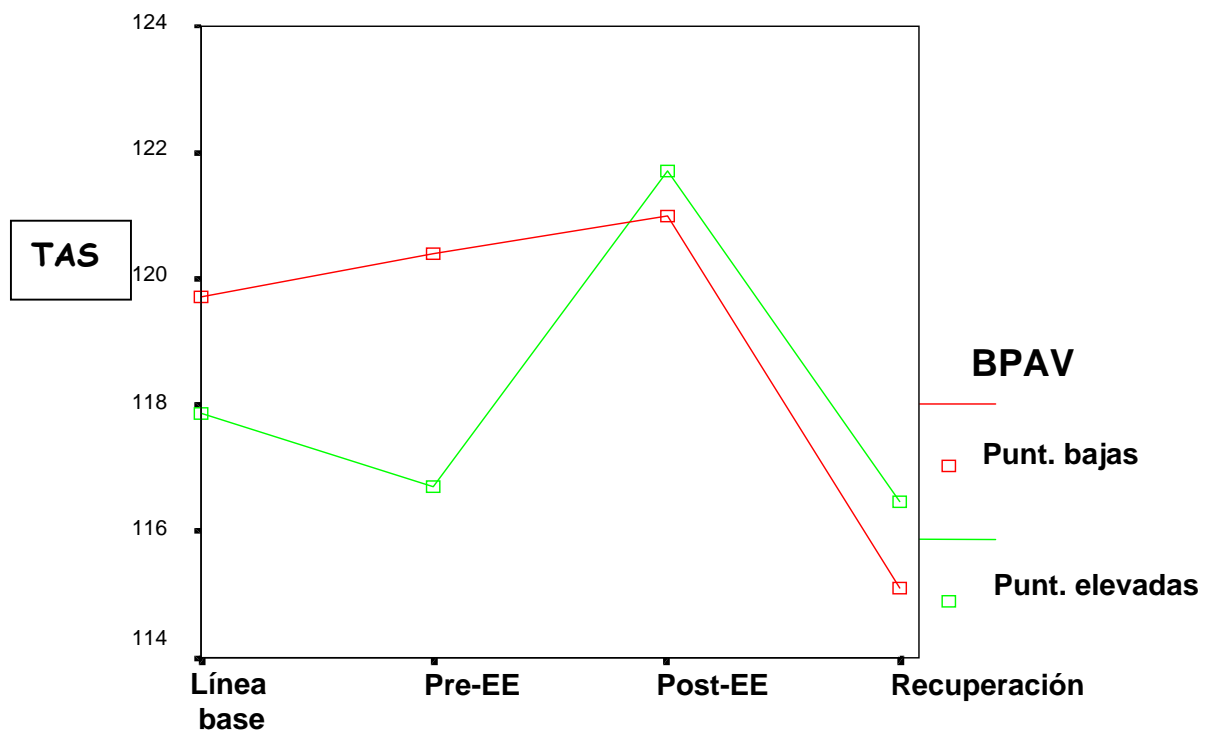
TABLA 17
RESULTADOS DE TAS SEGÚN AGRESIVIDAD VERBAL
N=68

BPAV1		Media	Desv. típ.	N
TAS Linea base	puntuaciones bajas ≤ 13	119.71	16.54	33
	puntuaciones elevadas ≥ 13.1	117.86	12.35	35
	Total	118.75	14.46	68
TAS Pre- entrevista	puntuaciones bajas ≤ 13	120.39	18.16	33
	puntuaciones elevadas ≥ 13.1	116.71	13.83	35
	Total	118.50	16.07	68
TAS post- entrevista	puntuaciones bajas ≤ 13	121.00	18.34	33
	puntuaciones elevadas ≥ 13.1	121.71	15.04	35
	Total	121.37	16.60	68
TAS Rec	puntuaciones bajas ≤ 13	115.09	15.06	33
	puntuaciones elevadas ≥ 13.1	116.46	13.42	35
	Total	115.79	14.15	68

$F(3, 198) = 2.21$
 $p = 0.09$

Los contrastes indican que, en el grupo de puntuaciones elevadas en el BPAV, se produce una elevación significativa de la TAS post EE respecto al resto de fases (de línea base a post-EE, $t = -0.68$, $p < 0.01$; de pre a post-EE, $t = -2.87$, $p < 0.01$). Esta elevación no se da de modo significativo entre las que puntúan bajo en esta escala, por lo que podemos decir que aquellas **mujeres que puntúan alto en la escala BPAV, presentan mayor reactividad de la TAS que aquellas con puntajes bajos** (figura 13). El descenso en la fase de recuperación es significativo para los dos grupos ($t = 3.34$, $p < 0.01$).

FIGURA 13
RESULTADOS TAS EN LAS FASES DE EVALUACIÓN
SEGÚN NIVELES DE AGRESIVIDAD VERBAL
N= 68



3.7.2. RELACIÓN ENTRE TAD Y HOSTILIDAD.

De la misma manera que con la variable TAS, se han comparado los datos de TAD en dos grupos según su puntuación fuera alta o baja en las tres medidas de hostilidad con las que trabajamos: la subescala hostilidad del JAS, el índice de hostilidad de la Entrevista Estructurada, y el cuestionario Buss-Perry.

3.7.2.1. RELACIÓN DE TAD Y ESCALA HOSTILIDAD DEL JAS.

Los resultados indican que para el conjunto de las cuatro fases de evaluación, **las mujeres que obtienen una puntuación más elevada en JAS-H, muestran una mayor presión arterial diastólica** ($F(1, 67) = 4.65$; $p < 0.05$, tabla 18).

En la tabla 19 se muestran los resultados de TAD para cada grupo y fase de evaluación. Existe una tendencia a la significación en la interacción entre las fases de evaluación y los niveles de JAS-H ($F(3, 201) = 2.40$; $p = 0.07$). Los contrastes indican que las mujeres con puntuaciones elevadas en JASH presentan una TAD mayor en la línea base ($F(1, 67) = 4.14$; $p < 0.05$), antes de la EE ($F(1, 67) = 7.84$; $p < 0.01$), y después de la EE ($F(1, 67) = 4.22$; $p < 0.05$) que las menos hostiles en esas mismas fases.

Para el grupo de elevada hostilidad, también existe una elevación significativa y progresiva de la TAD línea base a la recogida pre y post EE ($p < 0.05$ en los dos casos), lo cual nos permite decir que hay, no sólo una mayor TAD en el grupo hostil, sino **una mayor reactividad cardiovascular** en su sentido más estricto (figura 14).

TABLA 18
RESULTADOS TAD SEGÚN HOSTILIDAD DEL JAS
N= 69

JAS-H	Media	SD	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
puntuaciones bajas <=119.50	74.686	1.767	71.160	78.213
puntuaciones elevadas >=119.51	80.033	1.741	76.558	83.509

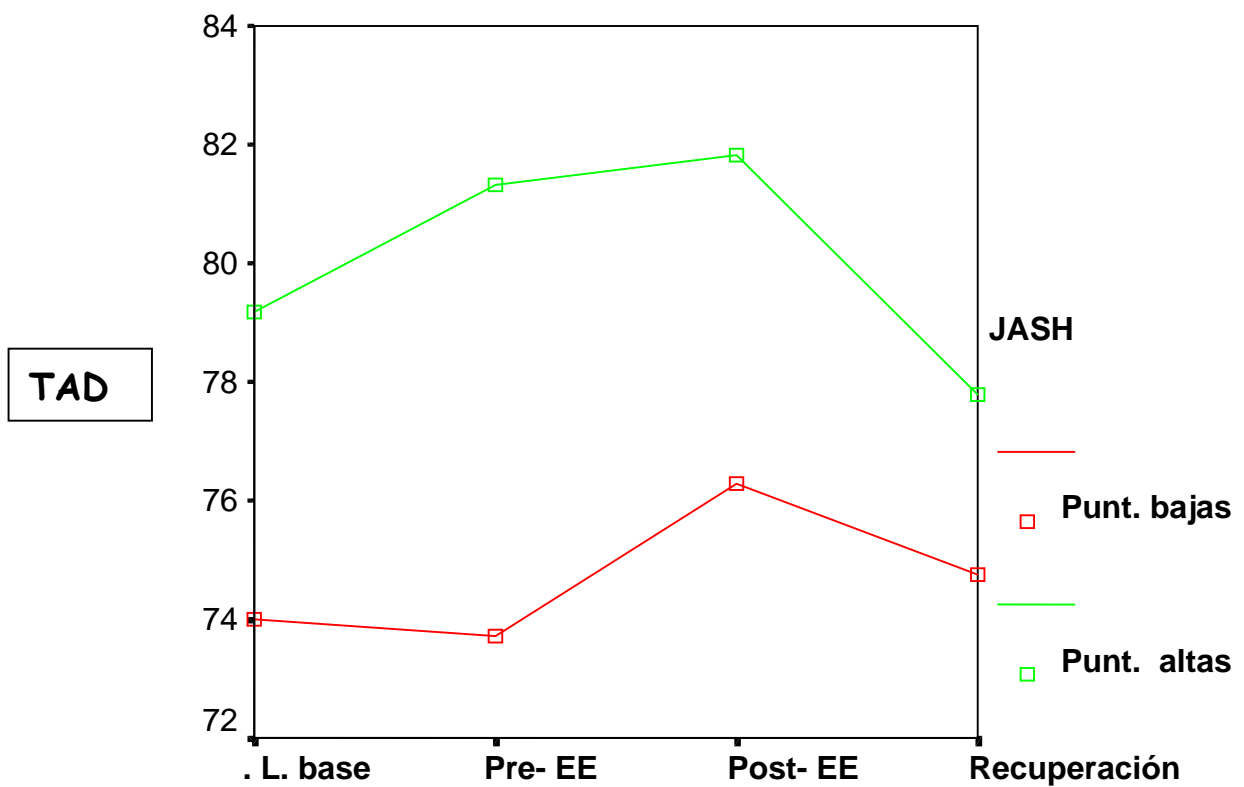
$F(1, 67) = 4.65$
 $p < 0.05$

TABLA 19
RESULTADOS TAD EN FASES DE EVALUACIÓN
SEGÚN PUNTUACIONES EN JASH
N=69

JASH		Media	Desv. típ.	N
TAD Linea base	puntuaciones bajas <=119.50	74.01	10.51	34
	puntuaciones elevadas >=119.51	79.19	10.65	35
	Total	76.64	10.82	69
TAD Pre- entrevista	puntuaciones bajas <=119.50	73.71	11.17	34
	puntuaciones elevadas >=119.51	81.31	11.40	35
	Total	77.57	11.84	69
TAD Post- entrevista	puntuaciones bajas <=119.50	76.29	11.51	34
	puntuaciones elevadas >=119.51	81.83	10.85	35
	Total	79.10	11.44	69
TAD recuperación	puntuaciones bajas <=119.50	74.74	11.53	34
	puntuaciones elevadas >=119.51	77.80	11.67	35
	Total	76.29	11.62	69

$F(3, 201) = 2.40$
 $p = 0.07$

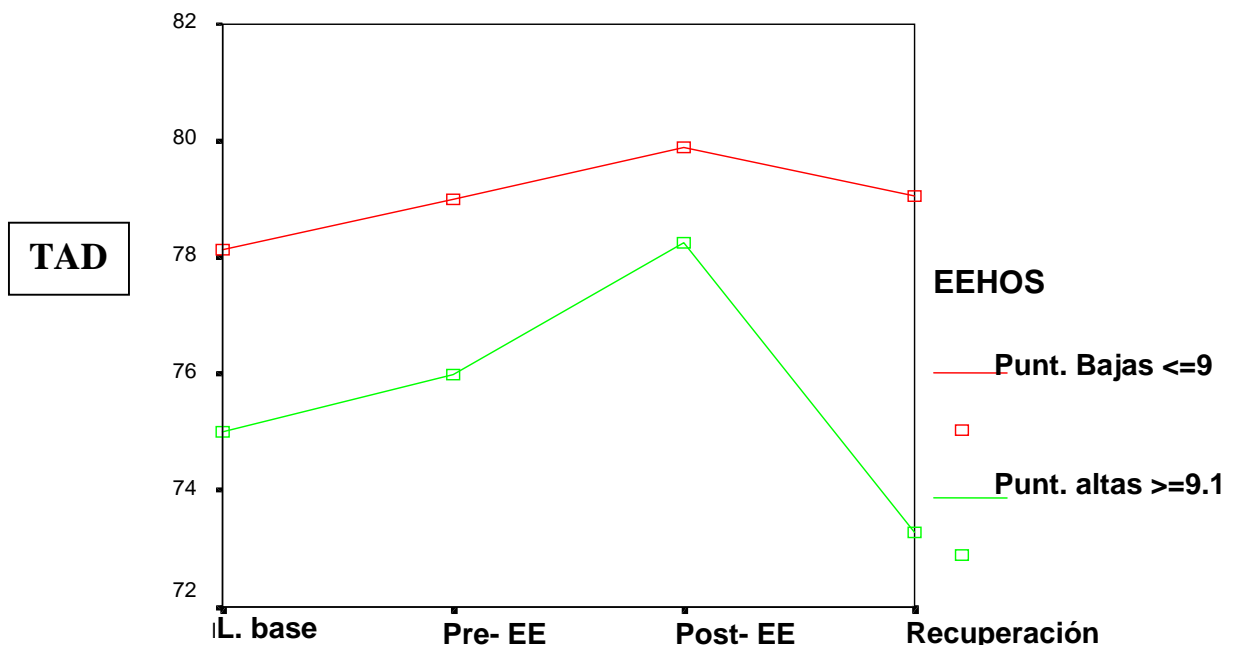
FIGURA 14
RESULTADOS TAD EN LAS FASES DE EVALUACIÓN
SEGÚN PUNTUACIONES EN JASH
N=69



3.7.2.2. RELACIÓN DE TAD Y HOSTILIDAD DE LA ENTREVISTA ESTRUCTURADA

No hay diferencias significativas ni entre los grupos ($F(1, 67) = 1.80$; $p = 0.18$), ni en la interacción entre las fases de evaluación y niveles de hostilidad ($F(3, 201) = 2.06$; $p = 0.11$). Como se refleja en la figura 15, los resultados van en sentido opuesto a lo hallado para la TAS; la TAD es mayor en las que puntúan bajo en hostilidad.

FIGURA 15
RESULTADOS TAD SEGÚN HOSTILIDAD DE LA ENTREVISTA ESTRUCTURADA
N=68



$F(3, 201) = 2.06$
 $p = 0.11$

3.7.2.3. RELACIÓN ENTRE TAD Y CUESTIONARIO BUSS-PERRY.

Se han hallado datos significativos en las subescalas de agresividad verbal (BPAV) y de hostilidad (BPH). En la tabla 20 se reflejan los estadísticos descriptivos según niveles de BPAV en cada fase de evaluación.

Los resultados indican que hay una tendencia a la significación en la interacción entre la fase de evaluación y los niveles de BPAV ($F(3, 201) = 2.35$; $p = 0.07$). Concretamente encontramos diferencias significativas en el grupo de elevada agresividad verbal ($F(3, 201) = 4.43$; $p < 0.01$), y tendencias en el de baja agresividad verbal ($F(3, 201) = 2.30$; $p = 0.08$).

Los contrastes indican que en las mujeres con puntuaciones elevadas en BPAV, encontramos diferencias significativas entre la línea base y post EE ($t = -2.88$; $p < 0.01$), entre pre y post EE, ($t = -3.35$; $p < 0.01$), y entre post EE y reposo ($t = 2.76$; $p < 0.01$). Esto indica que la TAD post EE es significativamente mayor que en resto de fases y hay, por lo tanto, reactividad cardiovascular tras la EE (figura 16).

Para el grupo de baja agresividad verbal existen diferencias significativas entre la TAD de la línea base y pre EE ($t = -2.37$; $p < 0.05$), y entre la TAD pre EE y la fase de reposo ($t = 2.05$; $p < 0.05$). Esto indica que hay una elevación significativa de la TAD antes de la EE, y una marcada disminución en la fase de reposo (figura 16). Por lo tanto, parece ser que **para las mujeres que puntúan bajo en agresividad verbal, se produce mayor RCV antes de la entrevista** (que supuestamente actúa como estresor) que después de ella. Aún así, **las más agresivas presentan mayor RCV de la TAD después de la EE que las menos agresivas.**

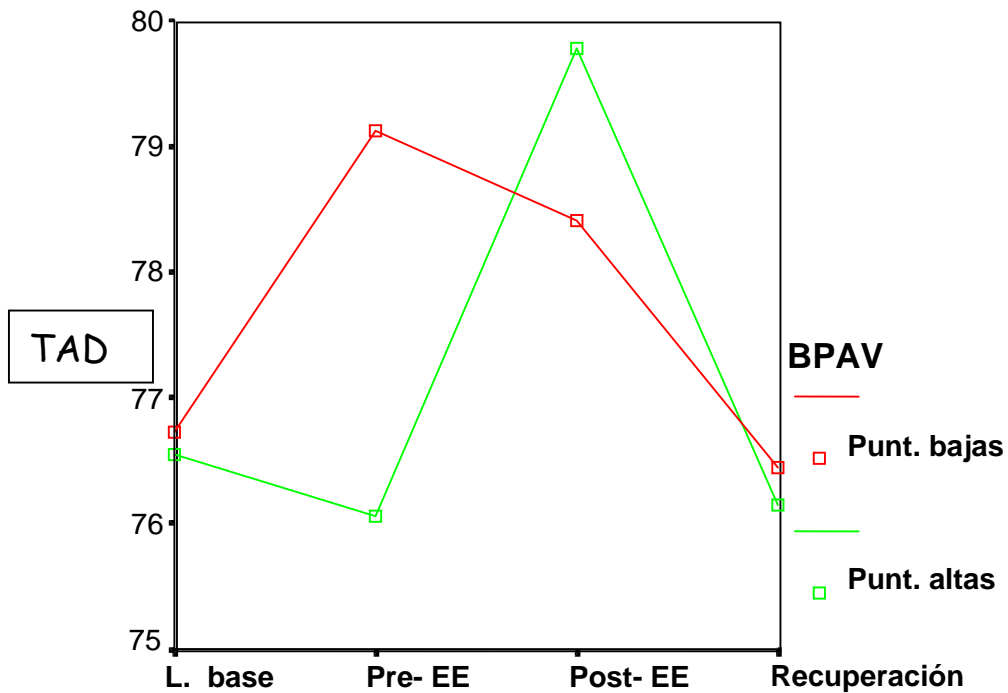
TABLA 20
RESULTADOS TAD SEGÚN PUNTUACIONES EN BPAV
N= 69

	BPAV	Media	Desv. típ.	N
TAD Linea base	puntuaciones bajas <=13	76.73	11.42	34
	puntuaciones elevadas >=13.1	76.55	10.38	35
	Total	76.64	10.82	69
TAD Pre- entrevista	puntuaciones bajas <=13	79.12	12.28	34
	puntuaciones elevadas >=13.1	76.06	11.37	35
	Total	77.57	11.84	69
TAD Post- entrevista	puntuaciones bajas <=13	78.41	11.98	34
	puntuaciones elevadas >=13.1	79.77	11.04	35
	Total	79.10	11.44	69
TAD recuperación	puntuaciones bajas <=13	76.44	12.84	34
	puntuaciones elevadas >=13.1	76.14	10.49	35
	Total	76.29	11.62	69

$F(3, 201) = 2.35$
 $p = 0.07$

FIGURA 16

TAD EN FASES SEGÚN PUNTUACIONES EN BPAV
(N = 69)



En la tabla 21 se presentan las puntuaciones medias y desviaciones típicas de TAD según las puntuaciones en la escala de hostilidad del Buss-Perry (BPH). Existen diferencias significativas en la interacción de las puntuaciones de BPH y las fases de evaluación ($F(3, 201) = 5.57$; $p < 0.01$).

Los contrastes indican que hay diferencias significativas para el grupo de elevada hostilidad ($F(3, 201) = 9.03$; $p < 0.001$). Concretamente, se produce una elevación progresiva y significativa de la TAD línea base a la recogida post EE ($t = -3.02$; $p < 0.01$), y un descenso significativo en la fase de recuperación respecto a los tres momentos anteriores ($t = 2.01$, $p < 0.05$; $t = 3.27$, $p < 0.01$; y $t = 4.82$, $p < 0.001$, respectivamente). Esta elevación en post-EE y descenso en recuperación se visualiza en la figura 17. En cambio, un dato llamativo es la existencia de una diferencia significativa entre la TAD de la fase de reposo de los dos grupos, siendo menor la del grupo hostil ($F(1, 67) = 9.75$; $p < 0.01$).

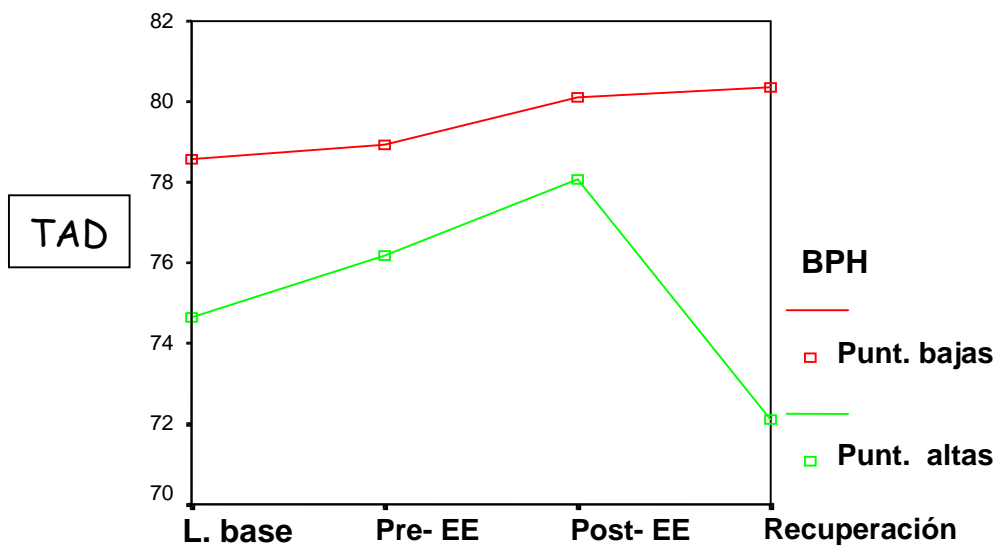
Podemos concluir que **las mujeres más hostiles evaluadas con el cuestionario Buss-Perry presentan mayor reactividad de la TAD que las poco hostiles.**

TABLA 21
RESULTADOS TAD SEGÚN PUNTUACIONES EN BPH
EN FASES DE EVALUACIÓN
N= 69

BPH1		Media	Desv. típ.	N
TADLB	puntuaciones bajas ≤ 17	78.57	10.01	35
	puntuaciones elevadas ≥ 17.1	74.65	11.40	34
	Total	76.64	10.82	69
TADPRE	puntuaciones bajas ≤ 17	78.91	11.61	35
	puntuaciones elevadas ≥ 17.1	76.18	12.09	34
	Total	77.57	11.84	69
TADPOS	puntuaciones bajas ≤ 17	80.11	10.61	35
	puntuaciones elevadas ≥ 17.1	78.06	12.31	34
	Total	79.10	11.44	69
TADREC	puntuaciones bajas ≤ 17	80.34	10.33	35
	puntuaciones elevadas ≥ 17.1	72.12	11.53	34
	Total	76.29	11.62	69

$F(3, 201) = 5.57$ $p < 0.01$

FIGURA 17
RESULTADOS TAD EN LAS FASES DE EVALUACIÓN SEGÚN
PUNTUACIONES EN BPH
N= 69



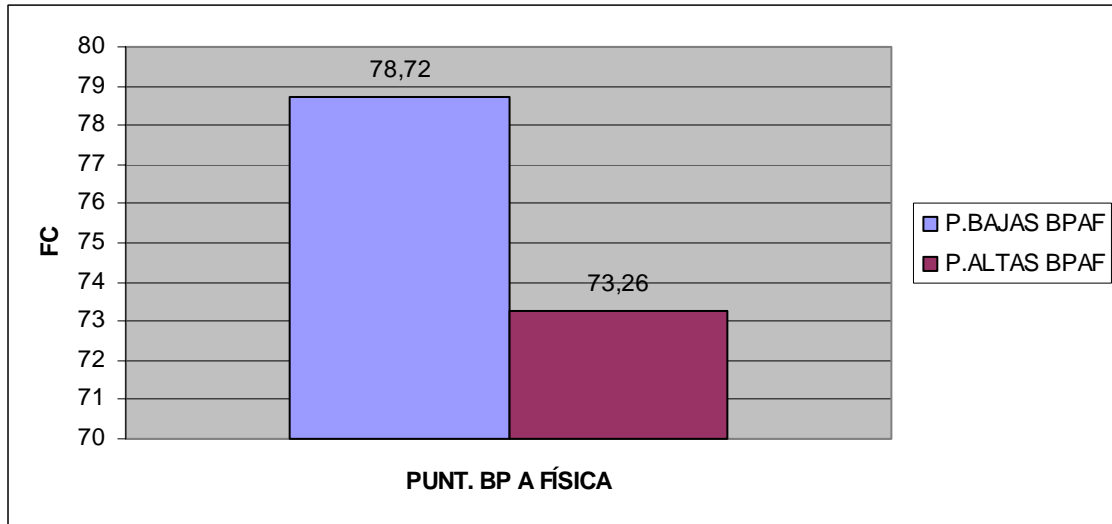
3.7.3. FRECUENCIA CARDIACA Y HOSTILIDAD.

A diferencia de los resultados de TAS y TAD, no encontramos diferencias significativas al relacionar FC con la escala Hostilidad del JAS, ni tampoco con el índice de Hostilidad de la Entrevista Estructurada. En cambio, sí encontramos datos significativos en 2 de las subescalas del cuestionario Buss-Perry: Agresividad Física (BPAF) e Ira (BPI).

Los resultados muestran (figura 18) que para el conjunto de las cuatro fases de evaluación, las mujeres que obtienen una puntuación menor en BPAF, muestran una mayor frecuencia cardiaca ($F(1, 68) = 5.25; p < 0.05$).

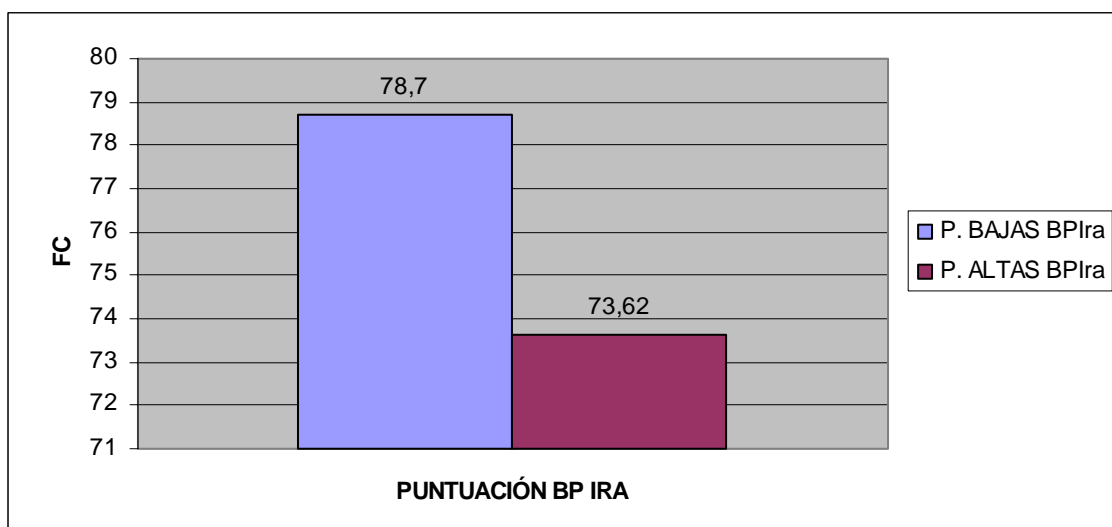
Los resultados muestran (figura 19) que para el conjunto de las cuatro fases de evaluación, las mujeres que obtienen una puntuación menor en BPI, muestran una mayor frecuencia cardiaca: ($F(1, 68) = 4.53; p < 0.05$).

FIGURA 18
FRECUENCIA CARDIACA SEGÚN PUNTUACIONES BPAF
 N=70
 P<0.05



F (1, 68) = 5.25
 p<0.05

FIGURA 19
FRECUENCIA CARDIACA SEGÚN PUNTUACIONES BPI
 N=70
 P<0.05



F (1, 68) = 4.53
 p <0.05

3.8. ANÁLISIS DE REGRESIÓN: VD Reactividad cardiovascular, VI medidas de hostilidad y PCTA.

Decidimos realizar un análisis de regresión para determinar el posible valor predictivo de las variables psicológicas estudiadas (puntuaciones de los cuestionarios JAS y Buss-Perry y en la Entrevista Estructurada del PCTA) sobre las variables de reactividad cardiovascular (TAS, TAD y FC en cada fase de evaluación).

El método de selección de variables predictoras ha sido el de pasos sucesivos (stepwise). Según este método, las variables van entrando sucesivamente en el modelo si los niveles de significación de los coeficientes de correlación parcial entre éstas y la variable dependiente son inferiores a 0.05. Al mismo tiempo, en cada paso se establece un nivel de significación de 0.10 para la hipotética salida de variables.

3.8.1. Análisis de regresión: VD TAS en cada fase de evaluación; VI puntuaciones escalas hostilidad y PCTA.

3.8.1.1. TAS línea base y escalas hostilidad y PCTA.

Al aplicar el análisis de regresión, antes se calculan las correlaciones de Pearson entre la VD y las VI, que resultan significativas para el caso de la TAS línea base (TAS LB) con la escala de hostilidad del JAS ($r= 0.36$, $p= 0.001$), con la impaciencia de la EE ($r= 0.22$, $p=0.05$), y una tendencia a la significación con la agresividad verbal del Buss-Perry ($r= -0.19$, $p= 0.06$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 22.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS, impaciencia de la EE y escala PCTA global del JAS como variables que influyen significativamente en TAS LB, la primera variable en entrar en el modelo ha sido la hostilidad del JAS, la segunda la impaciencia de la EE, y la tercera PCTA global.

El coeficiente de determinación (R^2) **muestra que el modelo explica el 25% de la variabilidad de TAS LB**. El signo de los coeficientes B de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAS LB con hostilidad del JAS e impaciencia de la EE, y negativa con PCTA global. El resumen del modelo se muestra en la tabla 23, la relación entre las variables independientes y TAS LB queda expresada con la siguiente ecuación:

$$\text{TAS LB} = 101.63 + 0.19(\text{JAS-H}) - 0.08(\text{JAS-GLOBAL}) + 0.44(\text{URGENCIA-EE})$$

TABLA 22
CORRELACIONES ENTRE TAS LB Y ESCALAS DE HOSTILIDAD
Y DE PCTA
N= 68

	TASLB	Sig. (uni.)
PCTA global	-,033	,395
impaciencia JAS	-,126	,153
implic. laboral JAS	-,105	,198
hostilidad JAS	,362*	,001*
Ag física BP	-,011	,465
Ag verbal BP	-,193*	,058*
Ira Buss Perry	-,025	,421
Hostilidad BP	-,067	,293
Buss Perry tot	-,013	,457
Urgencia Entrevista	,224*	,033*
Hostilidad Entrevista	,050	,344

TABLA 23
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN
VD TAS LB; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,362	,131	,118	13,775	,131	9,939	1	66	,002
2	,446	,199	,174	13,327	,068	5,515	1	65	,022
3	,498	,248	,212	13,016	,049	4,145	1	64	,046

a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS

b Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS, PCTA global

c Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS, PCTA global, Urgencia Entrevista

d Variable dependiente: TAS LB

3.8.1.2. TAS pre EE y escalas hostilidad y PCTA.

El estudio correlacional previo a la regresión indica 4 correlaciones significativas con TAS pre EE: con la escala hostilidad del JAS ($r= 0.48$, $p= 0.0001$), con la escala de implicación laboral del JAS ($r= -0.25$, $p= 0.02$), y con la escala de agresividad verbal del Buss-Perry (-0.19 , $p= 0.05$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 24.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS y la escala PCTA global del JAS como variables que influyen significativamente en la TAS pre EE de las mujeres de la muestra. La primera variable en entrar en el modelo ha sido la hostilidad del JAS, y la segunda PCTA global.

El coeficiente de determinación (R^2) **muestra que el modelo explica el 37% de la variabilidad de TAS pre EE.** El signo de los coeficientes B de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAS pre EE con hostilidad del JAS y negativa con PCTA global. El resumen del modelo se muestra en la tabla 25, la relación entre las variables independientes y TAS LB se expresa con la siguiente ecuación:

$TAS \text{ pre EE} = 102.28 + 0.32(JAS-H) - 0.10(JAS-GLOBAL)$
--

TABLA 24
CORRELACIONES ENTRE TAS PRE EE
Y ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	TAS antes EE	Sig. (uni.)
PCTA global	-,068	,291
impaciencia JAS	-,134	,138
implic. laboral JAS	-,246*	,022*
hostilidad JAS	,477*	,000*
Ag fisica BP	,049	,346
Ag verbal BP	-,195*	,055*
Ira Buss Perry	-,050	,344
Hostilidad BP	-,047	,350
Buss Perry tot	,023	,427
Urgencia Entrevista	,148	,114
Hostilidad Entrevista	,069	,289

TABLA 25
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN:
VD TAS pre EE; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,477	,227	,216	14,720	,227	19,435	1	66	,000
2	,605	,366	,347	13,435	,139	14,229	1	65	,000

- a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS
b Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS, PCTA global
c Variable dependiente: ten sist antes EE

3.8.1.3. TAS post EE y escalas de hostilidad y PCTA.

El estudio correlacional previo a la regresión indica que existe una correlación significativa de TAS post EE con la escala hostilidad del JAS ($r= 0.38$, $p= 0.001$), y una tendente a la significación con la impaciencia de la EE ($r= 0.16$, $p= 0.09$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 26.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS como variable que influye significativamente en la TAS pre EE, y el coeficiente de determinación (R^2) **muestra que el modelo explica el 15% de la variabilidad**. El signo del coeficiente B de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAS pre EE con hostilidad del JAS. El resumen del modelo se muestra en la tabla 27 y queda expresado mediante la siguiente ecuación:

$$TAS \text{ pos EE} = 100.18 + 0.18(JAS-H)$$

TABLA 26
CORRELACIONES ENTRE TAS post EE
Y ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	TAS dep EE	Sig. (uni.)
PCTA global	,057	,323
impaciencia JAS	-,084	,248
implic. laboral JAS	-,073	,277
hostilidad JAS	,382*	,001*
Ag física BP	,040	,375
Ag verbal BP	-,084	,247
Ira Buss Perry	,066	,297
Hostilidad BP	-,026	,416
Buss Perry tot	,066	,298
Urgencia Entrevista	,161	,095
Hostilidad Entrevista	,140	,128

TABLA 27
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN
VD TAS post EE; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio	Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,382	,146	,133	16,442		,146	11,264	1	66	,001

a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS

b Variable dependiente: ten sist dep EE

3.8.1.4. TAS recuperación y escalas de hostilidad y PCTA.

El estudio correlacional previo a la regresión indica que existe una correlación significativa de la TAS posterior al periodo de reposo (recuperación) con la escala hostilidad del JAS ($r= 0.35$, $p= 0.002$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 28.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS, y escala PCTA global del JAS como variables que influyen significativamente en la TAS recuperación de las mujeres de la muestra. La primera variable en entrar en el modelo ha sido la hostilidad del JAS, y la segunda PCTA global.

El coeficiente de determinación (R^2) **muestra que el modelo explica el 18% de la variabilidad de TAS recuperación.** El signo de los coeficientes B de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAS recuperación con hostilidad del JAS y con PCTA global. El resumen del modelo se muestra en la tabla 29, la relación entre las variables predictoras y TAS LB se expresa con la siguiente ecuación:

$$TAS\ REC = 104.59 + 0.21(JAS-H) - 0.06(JAS-GLOBAL)$$

TABLA 28
CORRELACIONES ENTRE TAS RECUPERACIÓN
Y ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	TAS dep reposo	Sig. (uni)
PCTA global	-,029	,409
impaciencia JAS	-,124	,157
implic. laboral JAS	-,036	,386
hostilidad JAS	,349*	,002*
Ag fisica BP	,011	,463
Ag verbal BP	-,082	,253
Ira Buss Perry	,004	,486
Hostilidad BP	-,052	,337
Buss Perry tot	,044	,360
Urgencia Entrevista	,143	,122
Hostilidad Entrevista	,106	,195

TABLA 29
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN:
VD TAS RECUPERACIÓN; VI E. DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,349	,122	,109	14,459	,122	9,156	1	66	,004
2	,428	,183	,158	14,051	,061	4,889	1	65	,031

- a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS
b Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS, PCTA global
c Variable dependiente: ten sist dep reposo

3.8.2. Análisis de regresión: VD TAD en cada fase de evaluación; VI puntuaciones escalas hostilidad y PCTA.

3.8.2.1. TAD línea base y escalas de hostilidad y PCTA.

El análisis de regresión no mostró ninguna variable predictora de TAD línea base. El estudio correlacional previo muestra una correlación positiva y significativa de TAD línea base y la escala hostilidad del JAS ($r= 0.23$, $p=0.03$), y una tendente a la significación con la escala de agresividad verbal del Buss-Perry ($r= -0.16$, $p= 0.09$). En la tabla 30 se muestran todas las correlaciones entre TAD línea base y los cuestionarios.

TABLA 30
CORRELACIONES ENTRE TAD línea Base Y ESCALAS DE
HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 69

	TAD línea base	Sig. (uni)
PCTA global	,018	,443
impaciencia JAS	-,130	,143
implic. laboral JAS	-,136	,133
hostilidad JAS	,231*	,028*
Ag física BP	,000	,500
Ag verbal BP	-,166	,086
Ira Buss Perry	-,143	,121
Hostilidad BP	-,100	,207
Buss Perry tot	-,060	,313
Urgencia Entrevista	,108	,188
Hostilidad Entrevista	,008	,474

3.8.2.2. TAD pre EE y escalas hostilidad y PCTA.

El estudio correlacional previo a la regresión indica 2 correlaciones significativas con TAD pre EE: con la escala hostilidad del JAS ($r= 0.36$, $p= 0.001$), y con la escala de agresividad verbal del Buss-Perry ($r= -0.22$, $p= 0.04$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 31.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS y la escala de agresividad verbal del Buss-Perry (BPAV) como variables que influyen significativamente en la TAD pre EE de las mujeres de la muestra. La primera variable en entrar en el modelo ha sido la hostilidad del JAS.

El coeficiente de determinación (R^2) **muestra que el modelo explica el 19% de la variabilidad de TAD pre EE**. El signo de los coeficientes B de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAD pre EE con hostilidad del JAS y negativa con agresividad verbal del Buss-Perry. El resumen del modelo se muestra en la tabla 32, la relación entre las variables independientes y TAS LB se expresa en la siguiente ecuación:

$$\text{TAD pre EE} = 74.90 + 0.12(\text{JAS-H}) - 0.85(\text{BPAV})$$

TABLA 31
CORRELACIONES ENTRE TAD pre EE Y ESCALAS DE
HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 69

	TAS antes EE	Sig. (unil)
PCTA global	,097	,213
impaciencia JAS	-,088	,235
implic. laboral JAS	-,173	,077
hostilidad JAS	,365*	,001*
Ag física BP	,013	,458
Ag verbal BP	-,217*	,037*
Ira Buss Perry	-,101	,206
Hostilidad BP	-,033	,394
Buss Perry tot	-,033	,393
Urgencia Entrevista	,147	,113
Hostilidad Entrevista	,051	,338

TABLA 32
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN
VD TAD pre EE; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,365	,133	,120	11,105	,133	10,303	1	67	,002
2	,432	,187	,162	10,836	,054	4,362	1	66	,041

- a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS
- b Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS, Ag verbal BP
- c Variable dependiente: ten días antes EE

3.8.2.3. TAD post EE y escalas hostilidad y PCTA.

El estudio correlacional previo a la regresión indica que existe una correlación significativa de TAD post EE con la escala hostilidad del JAS ($r= 0.28$, $p= 0.001$), y una tendente a la significación con la impaciencia de la EE ($r= 0.19$, $p= 0.06$). El detalle del resto de correlaciones se muestra en la tabla 33.

El modelo ha seleccionado la hostilidad del JAS como variable que influye significativamente en la TAD pos EE y el coeficiente de determinación (**R^2**) **indica que el modelo explica el 8% de la variabilidad**. El signo del coeficiente *B* de regresión parcial indica que existe una relación positiva de TAS post EE con hostilidad del JAS. El resumen del modelo se muestra en la tabla 34, y se expresa mediante la siguiente ecuación:

$$\text{TAD pos EE} = 68.84 + 0.09 (\text{JAS-H})$$

TABLA 33
CORRELACIONES ENTRE TAD post EE Y ESCALAS DE
HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 69

	TAD dep EE	Sig. (uni.),
PCTA global	,076	,267
impaciencia JAS	-,023	,425
implic. laboral JAS	-,185	,064
hostilidad JAS	,278*	,010*
Ag fisica BP	,110	,185
Ag verbal BP	-,010	,468
Ira Buss Perry	,061	,310
Hostilidad BP	,016	,448
Buss Perry tot	,133	,138
Urgencia Entrevista	,190*	,059*
Hostilidad Entrevista	,133	,138

TABLA 34
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN
VD TAD post EE; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 68

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,278	,077	,064	11,075	,077	5,613	1	67	,021

a Variables predictoras: (Constante), hostilidad JAS

b Variable dependiente: ten dias dep EE

3.8.2.4. TAD recuperación y escalas de hostilidad y PCTA.

El análisis de regresión no mostró ninguna variable predictora de la TAD después del periodo de recuperación. El estudio correlacional previo muestra una correlación positiva y significativa de TAD recuperación y la escala hostilidad del JAS ($r= 0.19$, $p=0.05$), y otra negativa y significativa con la escala de hostilidad del Buss-Perry ($r= -0.19$, $p= 0.05$). En la tabla 35 se muestran todas las correlaciones entre TAD línea base y los cuestionarios.

TABLA 35
CORRELACIONES ENTRE TAD recuperación Y ESCALAS DE
HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 69

	TA dep reposo	Sig. (unil.)
PCTA global	-,009	,471
impaciencia JAS	-,099	,209
implic. laboral JAS	-,113	,178
hostilidad JAS	,193*	,056*
Ag física BP	-,036	,385
Ag verbal BP	-,108	,188
Ira Buss Perry	-,133	,138
Hostilidad BP	-,194*	,055*
Buss Perry tot	-,103	,199
Urgencia Entrevista	,120	,163
Hostilidad Entrevista	-,065	,297

3.8.3. Análisis de regresión: VD FC en cada fase de evaluación; VI puntuaciones en escalas hostilidad y PCTA.

El análisis de regresión no mostró ninguna variable predictora de la FC línea base, FC pre EE ni FC después del periodo de recuperación.

El estudio correlacional previo muestra una correlación negativa y significativa de FC línea base con las escalas de ira y hostilidad del Buss-Perry ($r = -0.20$, $p = 0.04$ y $r = -0.21$, $p = 0.04$ respectivamente), y una tendencia con la impaciencia de la EE ($r = 0.16$, $p = 0.09$).

La FC pre EE correlaciona significativamente con la impaciencia de la EE ($r = 0.23$, $p = 0.03$), y con tendencia a la significación con la escala hostilidad y puntuación total del Buss-Perry (tabla 36).

La FC después del periodo de recuperación correlaciona negativa y significativamente con las escalas de ira ($r = -0.22$, $p = 0.03$) y puntuación total del Buss-Perry ($r = -0.20$, $p = 0.05$).

En general observamos relaciones inversas con las escalas del Buss-Perry y positivas con la impaciencia. En la tabla 36 se muestran todas las correlaciones entre FC línea base, pre EE y recuperación respecto a las medidas de hostilidad y PCTA .

En el caso de la FC post EE encontramos 3 correlaciones negativas y significativas con 3 escalas del Buss-Perry: con la escala ira ($r = -0.27$, $p = 0.01$), con la escala de agresividad física ($r = -0.20$, $p = 0.05$) y con la puntuación total ($r = -0.23$, $p = 0.03$). El resto de correlaciones de FC post EE queda reflejado en la tabla 37. El análisis de regresión indica que la puntuación en la escala ira del Buss-Perry influye significativamente en la FC post EE de las mujeres estudiadas. **El coeficiente de determinación (R^2) muestra que el modelo explica el 7% de la variabilidad de FC post EE.** El signo del coeficiente B de regresión parcial indica que existe una relación negativa de FC post EE con Ira del Buss-Perry. El resumen del modelo se muestra en la tabla 38, y la relación entre las variables se expresa mediante la siguiente ecuación:

$$FC \text{ POS} = 85.94 - 0.67(BP \text{ IRA})$$

TABLA 36
CORRELACIONES DE FC LB, FC PRE EE Y FC
RECUPERACIÓN
RESPECTO ESCALAS DE HOSTILIDAD Y PCTA.
N=70

	FC l. base	Sig.	FC pre EE	Sig.	FC dep reposo	Sig.
PCTA global	,076	,266	,102	,201	-,013	,458
impaciencia JAS	,074	,271	,112	,178	-,026	,415
implic. laboral JAS	-,079	,258	-,131	,140	-,015	,451
hostilidad JAS	,074	,272	,148	,111	,084	,243
Ag fisica BP	-,132	,138	-,153	,104	-,106	,191
Ag verbal BP	-,074	,270	-,100	,206	-,070	,282
Ira Buss Perry	-,205*	,044*	-,152	,104	-,224*	,031*
Hostilidad BP	-,208*	,042*	-,155	,099	-,124	,153
Buss Perry tot	-,187	,061	-,164	,087	-,198*	,050*
Urgencia Entrevista	,162	,090	,230*	,027*	,126	,150
Hostilidad Entrevista	,095	,216	,139	,125	,101	,202

TABLA 37
CORRELACIONES ENTRE FC post EE
Y ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 70

	FC dep EE	Sig. (uni)
PCTA global	,029	,405
impaciencia JAS	-,034	,391
implic. laboral JAS	,021	,430
hostilidad JAS	,011	,464
Ag fisica BP	-,202*	,047*
Ag verbal BP	-,117	,168
Ira Buss Perry	-,267*	,013*
Hostilidad BP	-,118	,166
Buss Perry tot	-,226*	,030*
Urgencia Entrevista	,075	,269
Hostilidad Entrevista	,052	,335

TABLA 38
RESUMEN DEL MODELO DE REGRESIÓN
VD FC post EE; VI ESCALAS DE HOSTILIDAD Y DE PCTA
N= 70

	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
Modelo					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. del cambio en F
1	,267	,071	,058	10,495	,071	5,218	1	68	,025

a Variables predictoras: (Constante), Ira Buss Perry

b Variable dependiente: frec car dep EE

3.9. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR E IMPACIENCIA.

Se relacionaron las tres variables de RCV (TAS, TAD y FC) con dos medidas de impaciencia: la subescala impaciencia del JAS (JAS-S) y el índice de impaciencia derivado de la Entrevista Estructurada (EE) del PCTA. La muestra se dividió por la mediana en dos niveles de la variable impaciencia. Se analizaron mediante ANOVA mixto las diferencias de TAS, TAD y FC en los dos niveles.

En cuanto a la relación de TAS e impaciencia de la EE, no se encontraron diferencias significativas ni entre niveles de impaciencia ($F(1, 66) = 2.59$; $p = 0.11$) ni en la interacción con las fases ($F(3, 198) = 1.22$; $p = 0.30$). En cambio, en el análisis de regresión descrito en el capítulo anterior, la **impaciencia de la EE** presenta una correlación moderada y significativa ($r=0.22$, $p=0.03$) con TAS línea base, y además queda seleccionada por el modelo, indicando que **influye significativamente en TAS línea base, con un coeficiente beta de 0.44**. En la tabla 39 se presentan las medias y desviaciones típicas de TAS para los grupos de alta y baja impaciencia en cada fase.

En cuanto a la relación de TAD e impaciencia de la EE, los resultados reflejan una tendencia a la significación en la interacción entre la fase de evaluación y el nivel de impaciencia ($F(3, 201) = 2.46$; $p = 0.06$). Los contrastes muestran una tendencia a la significación en la fase post EE ($F(1, 67) = 3.34$; $p = 0.07$), de modo que las más impacientes parecen mostrar una mayor TAD después de la EE que las que puntúan bajo en impaciencia. Este resultado se visualiza en la figura 20 y en la tabla 40 se presentan las medias y desviaciones típicas de TAD para los grupos de alta y baja impaciencia en cada fase. Además, los contrastes indican que en el grupo de elevada impaciencia, existe una elevación significativa de la TAD post EE respecto a la línea base ($t = -3.82$; $p < 0.001$), y también de la fase pre EE a post EE ($t = -2.38$; $p < 0.05$). Este incremento significativo de la TAD nos permite concluir que **existe una mayor reactividad de la TAD tras la EE en las mujeres impacientes** de esta muestra que en las menos impacientes. El descenso en la fase de recuperación también es significativo ($t = 3.92$; $p < 0.001$). En la misma línea, el estudio de regresión reveló una correlación en el límite de la significación entre la impaciencia de la EE y TAD pos EE ($r=0.19$, $p=0.059$).

En cuanto a la relación de la frecuencia cardíaca y la impaciencia de la entrevista, **no se encontraron diferencias significativas** ni en los

efectos principales ni en la interacción. En la tabla 41 se presentan las medias y desviaciones típicas de FC para los grupos de alta y baja impaciencia en cada fase. Aunque no añade capacidad predictiva, el análisis de regresión destaca una **correlación significativa entre FC pre EE e impaciencia de la EE** ($r = 0.23$, $p = 0.03$).

La subescala de impaciencia del JAS (JAS-S) no ha mostrado influencia significativa sobre ninguna de las variables de reactividad cardiovascular (TAS, TAD y FC). En las tablas 42-44, se muestran las medias y desviaciones típicas de cada variable en los grupos de alta o baja impaciencia en cada fase de evaluación.

TABLA 39
RESULTADOS TAS SEGÚN IMPACIENCIA DE LA EE
N= 68

IMPACIENCIA EE		Media	Desv. típ.	N
TASLB	puntuaciones bajas ≤ 25	115.63	12.51	33
	puntuaciones elevadas ≥ 25.1	121.70	15.69	35
	Total	118.75	14.46	68
TASPRE	puntuaciones bajas ≤ 25	116.12	15.08	33
	puntuaciones elevadas ≥ 25.1	120.74	16.85	35
	Total	118.50	16.07	68
TASPOS	puntuaciones bajas ≤ 25	117.42	16.43	33
	puntuaciones elevadas ≥ 25.1	125.09	16.11	35
	Total	121.37	16.60	68
TASREC	puntuaciones bajas ≤ 25	113.91	13.49	33
	puntuaciones elevadas ≥ 25.1	117.57	14.72	35
	Total	115.79	14.15	68

$F(1, 66) = 2.59$ $p = 0.11$

TABLA 40
RESULTADOS TAD SEGÚN IMPACIENCIA DE LA EE
N=69

IMPACIENCIA EE		Media	Desv. típ.	N
TADLB	puntuaciones bajas <=25	75.85	9.81	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	77.40	11.82	35
	Total	76.64	10.82	69
TADPRE	puntuaciones bajas <=25	76.29	11.67	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	78.80	12.05	35
	Total	77.57	11.84	69
TADPOS	puntuaciones bajas <=25	76.59	10.47	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	81.54	11.96	35
	Total	79.10	11.44	69
TADREC	puntuaciones bajas <=25	76.00	11.51	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	76.57	11.89	35
	Total	76.29	11.62	69

$F(3, 201) = 2.46$
 $p = 0.06$

FIGURA 20
TAD EN GRUPOS DE ALTA Y BAJA IMPACIENCIA DE EE
N= 69

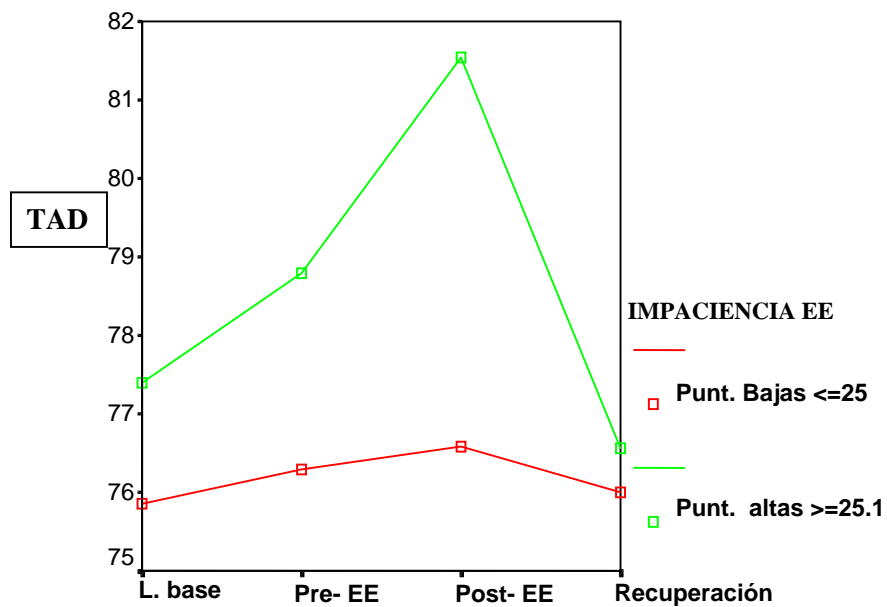


TABLA 41
RESULTADOS FC SEGÚN IMPACIENCIA DE LA EE EN FASES
N= 70

IMPACIENCIA EE		Media	Desv. típ.	N
FCLB	puntuaciones bajas <=25	76.30	9.52	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	77.16	12.58	36
	Total	76.74	11.13	70
FCPRE	puntuaciones bajas <=25	76.09	9.70	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	78.47	12.23	36
	Total	77.31	11.06	70
FCPOS	puntuaciones bajas <=25	75.15	11.21	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	74.64	10.57	36
	Total	74.89	10.81	70
FCREC	puntuaciones bajas <=25	76.76	10.41	34
	puntuaciones elevadas >=25.1	75.81	11.27	36
	Total	76.27	10.79	70

$F(3, 204) = 1.92$
 $P > 0.05$

TABLA 42
MEDIAS Y D. TÍPICAS DE TAS SEGÚN IMPACIENCIA
DEL JAS
N= 68

IMPACIENCIA JAS		Media	Desv. típ.	N
TAS LB	puntuaciones bajas <=153.50	119.70	14.83	
	puntuaciones elevadas >=153.51	117.87	14.26	35
	Total	118.75	14.46	68
TAS PRE	puntuaciones bajas <=153.50	119.64	17.31	33
	puntuaciones elevadas >=153.51	117.43	14.97	35
	Total	118.50	16.07	68
TAS POS	puntuaciones bajas <=153.50	121.27	17.04	33
	puntuaciones elevadas >=153.51	121.46	16.42	35
	Total	121.37	16.60	68
TAS REC	puntuaciones bajas <=153.50	116.52	14.93	33
	puntuaciones elevadas >=153.51	115.11	13.56	35
	Total	115.79	14.15	68

$F(3, 198) = 0.43$
 $P > 0.05$

TABLA 43
MEDIAS Y D. TÍPICAS DE TAD SEGÚN IMPACIENCIA DEL JAS
N= 69

IMPACIENCIA JAS		Media	Desv. típ.	N
TADLB	puntuaciones bajas <=153.50	77.31	10.56	34
	puntuaciones elevadas >=153.51	75.98	11.18	35
	Total	76.64	10.82	69
TADPRE	puntuaciones bajas <=153.50	77.85	12.42	34
	puntuaciones elevadas >=153.51	77.29	11.42	35
	Total	77.57	11.84	69
TADPOS	puntuaciones bajas <=153.50	78.12	10.42	34
	puntuaciones elevadas >=153.51	80.06	12.43	35
	Total	79.10	11.44	69
TADREC	puntuaciones bajas <=153.50	77.18	12.79	34
	puntuaciones elevadas >=153.51	75.43	10.48	35
	Total	76.29	11.62	69

F (3, 201) = 1.89
P > 0.05

TABLA 44
MEDIAS Y D. TÍPICAS DE FC SEGÚN NIVELES DE JAS-S
N= 70

IMPACIENCIA JAS		Media	Desv. típ.	N
FCLB	puntuaciones bajas <=153.50	76.21	11.59	35
	puntuaciones elevadas >=153.51	77.28	10.79	35
	Total	76.74	11.13	70
FCPRE	puntuaciones bajas <=153.50	76.17	11.86	35
	puntuaciones elevadas >=153.51	78.46	10.24	35
	Total	77.31	11.06	70
FCPOS	puntuaciones bajas <=153.50	75.31	12.23	35
	puntuaciones elevadas >=153.51	74.46	9.35	35
	Total	74.89	10.81	70
FCREC	puntuaciones bajas <=153.50	76.31	11.74	35
	puntuaciones elevadas >=153.51	76.23	9.92	35
	Total	76.27	10.79	70

F (3, 204) = 1.59
P > 0.05

3.10. REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR, IMPLICACIÓN LABORAL Y ESCALA PCTA GLOBAL.

Se relacionan las tres variables de RCV (TAS, TAD y FC en cada fase de evaluación) con las subescalas del JAS implicación laboral (JAS-J) y escala PCTA global (JAS-A).

La muestra se dividió por la mediana de la variable JAS-J, creándose dos grupos de puntuaciones elevadas y bajas. Se analizan mediante ANOVA mixto las diferencias de TAS, TAD y FC en los dos grupos. Este análisis se repite para la variable JAS-A.

Encontramos diferencias significativas entre TAS y JAS-A, TAS y JAS-J, y FC y JAS-A.

3.10.1. RELACIÓN ENTRE TAS Y ESCALA PCTA GLOBAL (JAS-A).

Existe una tendencia a la significación en la interacción entre los niveles de JAS-A y las fases de evaluación ($F(3, 198) = 2.22; P = 0.08$). Los contrastes muestran **diferencias significativas en la TAS post EE, presentando mayor TAS las mujeres con puntajes elevados en JAS-A** (figura 21) que las que puntúan bajo en esa escala ($p < 0.05$). Las medias y desviaciones típicas de TAS para los dos grupos en cada fase de evaluación se presentan en la tabla 45.

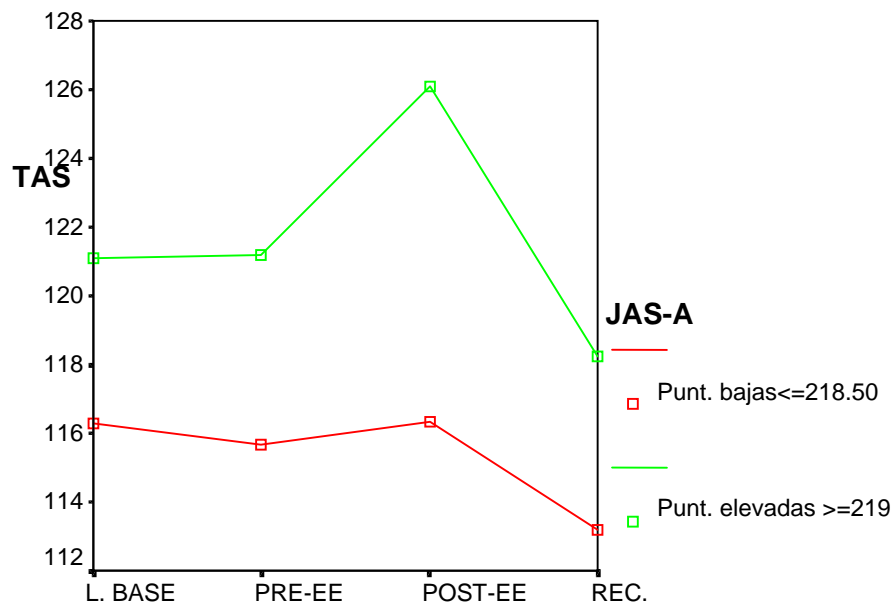
Además, existe un elevación significativa de la TAS post EE respecto la TAS línea base de las más PCTA ($p < 0.001$), por lo que podemos decir que **las mujeres más PCTA presentan mayor reactividad de la TAS después de la EE que las menos PCTA** (figura 21).

TABLA 45
MEDIAS Y D. TÍPICAS DE TAS SEGÚN NIVELES DE
JAS-A EN CADA FASE DE EVALUACIÓN
N= 68

JAS-A		Media	Desv. típ.	N
TASLB	puntuaciones bajas <=218.50	116.27	12.79	33
	puntuaciones elevadas >=219	121.10	15.70	35
	Total	118.75	14.46	68
TASPRE	puntuaciones bajas <=218.50	115.67	15.12	33
	puntuaciones elevadas >=219	121.17	16.69	35
	Total	118.50	16.07	68
TASPOS	puntuaciones bajas <=218.50	116.33	15.14	33
	puntuaciones elevadas >=219	126.11	16.71	35
	Total	121.37	16.60	68
TASREC	puntuaciones bajas <=218.50	113.18	14.09	33
	puntuaciones elevadas >=219	118.26	13.96	35
	Total	115.79	14.15	68

$F(3, 198) = 2.22$
 $P = 0.08$

FIGURA 21
RESULTADOS TAS SEGÚN NIVELES DE JAS-A
N= 68



3.10.2. RELACIÓN ENTRE TAS E IMPLICACIÓN LABORAL (JAS-J).

Los resultados muestran que hay diferencias significativas en la interacción entre los niveles de JAS-J y las fases de evaluación ($F(3, 198) = 3.13$; $p < 0.05$).

Los contrastes indican que las mujeres con baja implicación laboral muestran una mayor TAS en la fase pre EE que las pacientes con elevadas puntuaciones en la misma escala ($F(1, 66) = 6.38$; $p < 0.05$).

Las mujeres con elevada implicación laboral presentan una elevación significativa de la TAS post EE respecto a la TAS pre EE ($t = -2.64$; $p = 0.05$), por lo que podemos decir que **son más reactivas las más implicadas**. En la figura 22 vemos como, a pesar de que globalmente tienen una TAS inferior, las mujeres con mayor implicación laboral la someten a más cambios.

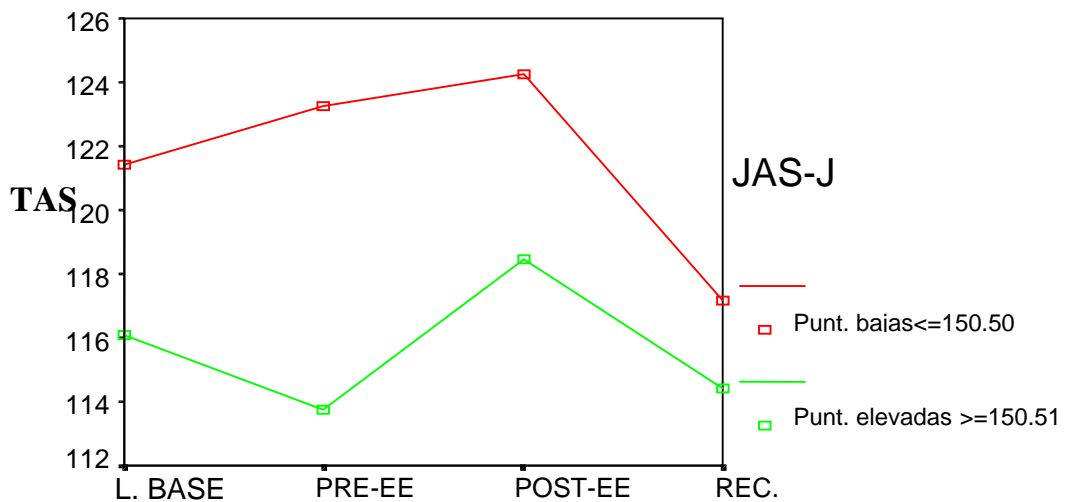
El descenso de la TAS en la fase de reposo es significativo para los dos grupos ($t = 2.57$; $p < 0.05$ y $t = 4.49$; $p < 0.001$). Estas diferencias significativas se visualizan en la figura 22, y las medias y desviaciones típicas de TAS para cada nivel de la variable JAS-J y fase de evaluación se muestran en la tabla 46.

TABLA 46
RESULTADOS TAS SEGÚN NIVELES DE JAS-J
N= 68

JAS-		Medi	Desv.	N
TASL B	puntuaciones bajas <=150.5	121.4 2	15.2 0	3 4
	puntuacione elevadas	116.0 0	13.2 7	3 4
	Tota	118.7	14.4	6
TASPR E	puntuaciones bajas <=150.5	123.2 4	16.3 4	3 4
	puntuacione elevadas	113.7 6	14.5 2	3 4
	Tota	118.5	16.0	6
TASPO S	puntuaciones bajas <=150.5	124.2 6	17.0 5	3 4
	puntuacione elevadas	118.4 7	15.8 6	3 4
	Tota	121.3	16.6	6
TASRE C	puntuaciones bajas <=150.5	117.1 8	14.2 6	3 4
	puntuacione elevadas	114.4 1	14.1 2	3 4
	Tota	115.7	14.1	6

$F(3, 198) = 3.13$
 $p < 0.05$

FIGURA 22
RESULTADOS TAS SEGÚN NIVELES DE JAS-J Y FASES
N= 68



3.10.3. RELACIÓN ENTRE FC Y ESCALA PCTA GLOBAL (JAS-A).

Los resultados indican que hay diferencias significativas en la interacción entre la fase de evaluación y los niveles de JAS-A ($F(3, 204) = 2.72; p < 0.05$). En la tabla 47 se presentan las medias y desviaciones típicas de FC para cada nivel de JAS-A y fase de evaluación.

Los contrastes muestran que hay diferencias entre las pacientes según la puntuación obtenida en JAS-A, encontrándose diferencias significativas en aquellas que obtienen puntuaciones elevadas ($F(3, 204) = 5.35; p < 0.01$). Concretamente, las pacientes con una puntuación elevada muestran diferencias significativas en FC entre la línea base y pre-entrevista ($t = -2.17; p < 0.05$), entre pre y post-entrevista ($t = 3.49; p < 0.001$), entre pre-entrevista y fase de recuperación ($t = 2.85; p < 0.01$), y una tendencia a la significación entre FC de la línea base y post-entrevista ($t = 1.88; p = 0.06$).

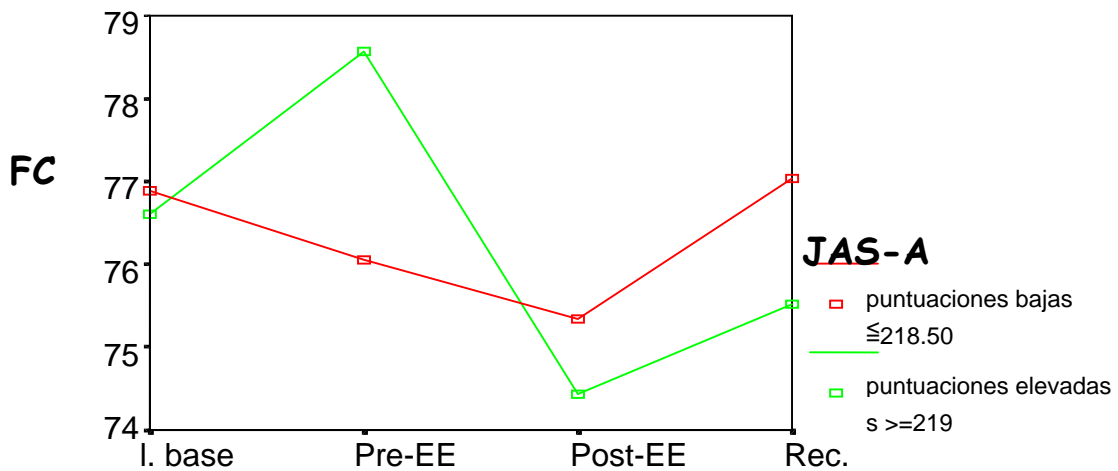
En resumen, se puede observar que **en las mujeres con puntuaciones elevadas en JAS-A la FC aumenta significativamente antes de la entrevista, y disminuye en la fase post entrevista**. El grupo de mujeres con puntuaciones bajas en JAS-A no presenta diferencias significativas entre las fases. En la figura 23 se visualiza el sentido de estas relaciones.

TABLA 47
MEDIAS Y D. TÍPICAS DE FC SEGÚN NIVELES DE
JAS-A Y FASES DE EVALUACIÓN
N= 70

JAS-A		Media	Desv. tip.	N
FCLB	puntuaciones bajas ≤ 218.50	76.89	11.31	35
	puntuaciones elevadas ≥ 219	76.60	11.11	35
	Total	76.74	11.13	70
FCPRE	puntuaciones bajas ≤ 218.50	76.06	12.53	35
	puntuaciones elevadas ≥ 219	78.57	9.39	35
	Total	77.31	11.06	70
FCPOS	puntuaciones bajas ≤ 218.50	75.34	12.13	35
	puntuaciones elevadas ≥ 219	74.43	9.47	35
	Total	74.89	10.81	70
FCREC	puntuaciones bajas ≤ 218.50	77.03	11.73	35
	puntuaciones elevadas ≥ 219	75.51	9.87	35
	Total	76.27	10.79	70

$F(3, 204) = 2.72$
 $p < 0.05$

FIGURA 23
RESULTADOS FC SEGÚN NIVELES DE JAS-A
Y FASES DE EVALUACIÓN
N= 70



3.11. ANTECEDENTES MÉDICOS Y HOSTILIDAD.

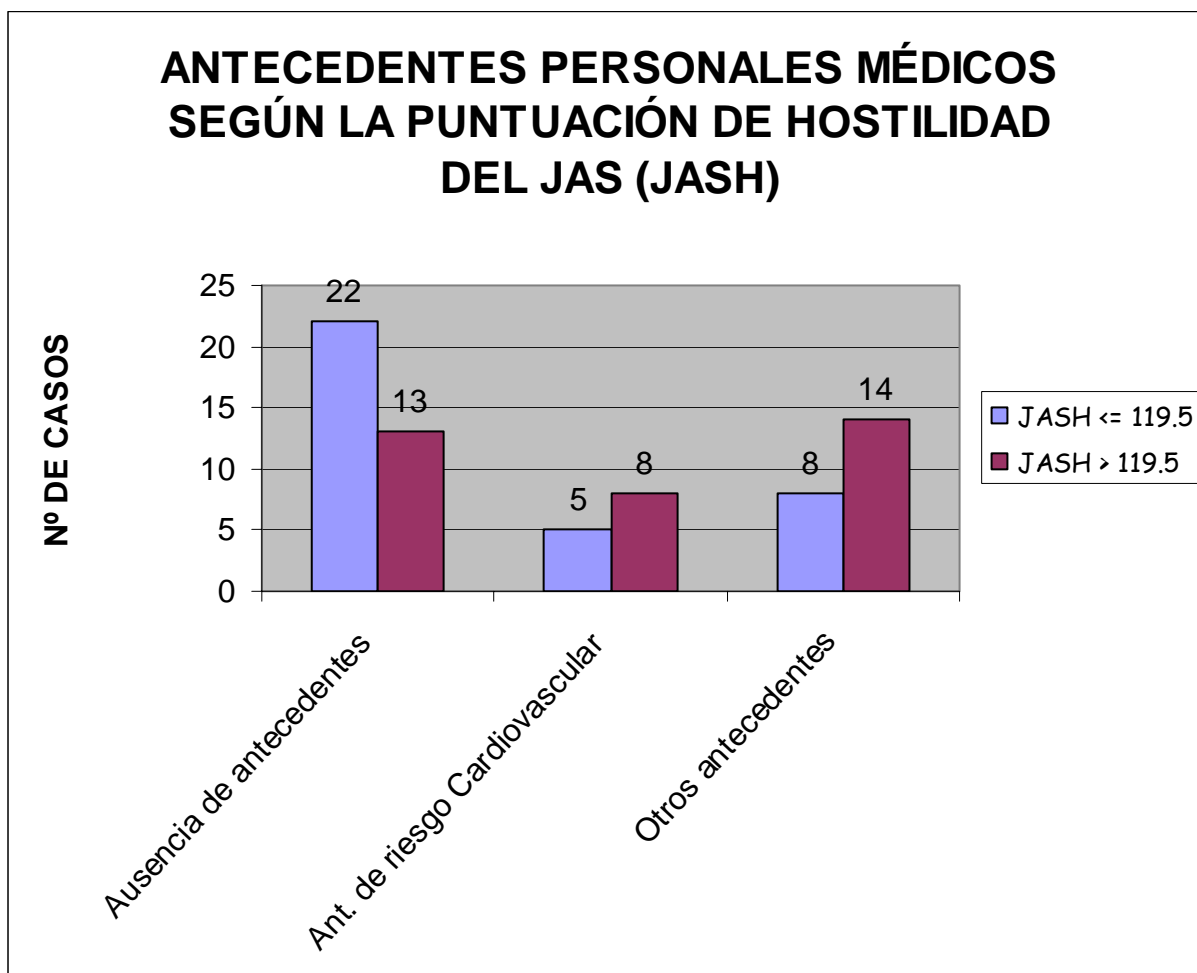
3.11.1. Antecedentes Médicos Personales y hostilidad.

Se recogieron datos de los antecedentes médicos personales, que se agruparon en 3 categorías: sin antecedentes (35 casos) con antecedentes médicos de problemas cardiovasculares (13 casos), y con antecedentes médicos de otro tipo (22 casos). Dividimos la muestra por las medianas de las variables de hostilidad (JAS-H, hostilidad de la EE y escalas del Buss-Perry) y comparamos los antecedentes con cada nivel de los instrumentos de hostilidad. Al quedar subgrupos tan poco numerosos, el análisis se realizó con la prueba no paramétrica de Chi-cuadrado. Los resultados indicaron tendencias significativas entre antecedentes y JAS-H.

La prueba de chi-cuadrado indica una tendencia a la significación entre la hostilidad medida con JASH y los antecedentes personales médicos (Chi-cuadrado (2) = 4.64; $p = 0.10$). Para estudiar entre qué categorías se encuentran las diferencias se realiza un análisis loglineal. Los contrastes indican que hay una tendencia a la significación entre las que no presentan antecedentes y las que presentan antecedentes no cardiovasculares ($z = 1.89$), de manera que la razón entre las pacientes que tienen puntuaciones bajas y las que tienen puntuaciones elevadas en hostilidad parece ser 2.96 veces mayor en las pacientes sin antecedentes que en aquellas con antecedentes médicos no cardiovasculares. Dicho de otro modo, **las menos hostiles muestran menos antecedentes**. En la figura 24 se puede observar la distribución de casos para cada categoría y el sentido de las relaciones.

FIGURA 24

N= 70



3.11.2. Hostilidad y Antecedentes Médicos familiares.

Se recogieron datos sobre los antecedentes médicos de las mujeres entrevistadas (HTA, cardiopatías, diabetes, obesidad, problemas respiratorios, óseos, renales, circulatorios, etc.). Se encuentran tendencias a la significación ($p=0.065$) que parecen indicar una relación entre la puntuación en hostilidad de la Entrevista Estructurada y los antecedentes familiares de obesidad. **Las pacientes que obtienen puntuaciones altas en hostilidad de la EE parecen tener más antecedentes familiares de obesidad que las que obtienen puntuaciones bajas.** En la tabla 48 se presentan las medias y desviaciones típicas del nº de familiares obesos para cada nivel de hostilidad.

TABLA 48
RESULTADOS ANTECEDENTES DE OBESIDAD
PARA CADA NIVEL DE HOSTILIDAD EE
N= 70

	MEDIA	N	SD
PUNT. BAJAS HOSTILIDAD EE	0.42	36	1.05
PUNT. ALTAS HOSTILIDAD EE	0.76	34	1.21

3.12. ANTECEDENTES PSICOPATOLÓGICOS Y HOSTILIDAD

Se recogieron datos de antecedentes familiares de psicopatologías (t.depresivos, t. de ansiedad, TOC, t. psicóticos, t. de la alimentación y otros trastornos), pero por los pocos casos por categoría tuvimos que reagrupar en sólo tres (sin antecedentes, antecedentes de depresión y otros antecedentes psicopatológicos) para poder realizar el análisis estadístico.

La prueba de Chi-cuadrado muestra una tendencia a la significación en la relación entre hostilidad de la Entrevista (EEHOS) y los antecedentes familiares psicopatológicos ($P= 0.09$). Los contrastes muestran una diferencia significativa para la categoría “sin antecedentes”, siendo las poco hostiles las que presentan menos antecedentes ($Z= 2.03$). En la tabla 49 se muestran las frecuencias para cada categoría y nivel de hostilidad.

Respecto a los antecedentes personales psicopatológicos, se encuentran relaciones significativas entre la hostilidad medida con la subescala hostilidad del Buss-Perry (BPH) y los antecedentes personales psicopatológicos ($\text{Chi-cuadrado } (2) = 6.17; p < 0.05$). Los contrastes indican que las menos hostiles tienen menos antecedentes ($Z= 2.38$). En la tabla 50 se muestran las frecuencias para cada categoría y nivel de hostilidad.

TABLA 49
**FRECUENCIAS DE ANTECEDENTES FAMILIARES
 PSICOPATOLÓGICOS SEGÚN NIVELES DE HOSTILIDAD
 DE LA ENTREVISTA ESTRUCTURADA.**
 N= 70

	SIN ANT. FAM. PSICOP.	ANT. FAM. DEPRESIÓN	OTROS ANT PSICOP.
EEHOS <=9	22	4	10
EEHOS >9	15	11	8

P= 0.09

TABLA 50
**FRECUENCIAS DE ANTECEDENTES PSICOPATOLÓGICOS PARA
 CADA NIVEL DE HOSTILIDAD SEGÚN LA HOSTILIDAD
 DEL CUESTIONARIO BUSS-PERRY (BPH).**
 N= 70

	SIN ANTECEDENTES	ANT.ANSIEDAD/TOC/TP	ANT. T. DEPRESIVO
P. BAJAS BPH	22	6	7
P. ALTAS BPH	13	15	7

p < 0.05

3.13. HÁBITOS TÓXICOS Y HOSTILIDAD

Recogimos datos del consumo de drogas ilegales, tabaco, café y alcohol. Tan sólo encontramos un caso de consumo de cannabis, por lo que despreciamos la categoría de drogas ilegales. Se aplica la prueba de comparación de medias no paramétrica U de Mann-Whitney.

Los contrastes indican una tendencia a la significación de la relación entre la puntuación en JAS-H y el consumo de alcohol ($p=0.08$). **Las mujeres que obtienen puntuaciones bajas en hostilidad medida con el JAS-H parecen consumir más alcohol** que los que obtienen puntuaciones elevadas (figura 25).

En cuanto al consumo de tabaco, se encuentra una tendencia a la significación de la relación entre la puntuación en BPH y el consumo de tabaco ($p=0.07$). **Las mujeres que obtienen puntuaciones altas en hostilidad medida con BPH parecen fumar más** que las que obtienen puntuaciones bajas (figura 26).

FIGURA 25
CONSUMO DE ALCOHOL SEGÚN NIVELES DE HOSTILIDAD
DEL JAS (JAS-H)

N= 70

P= 0.08

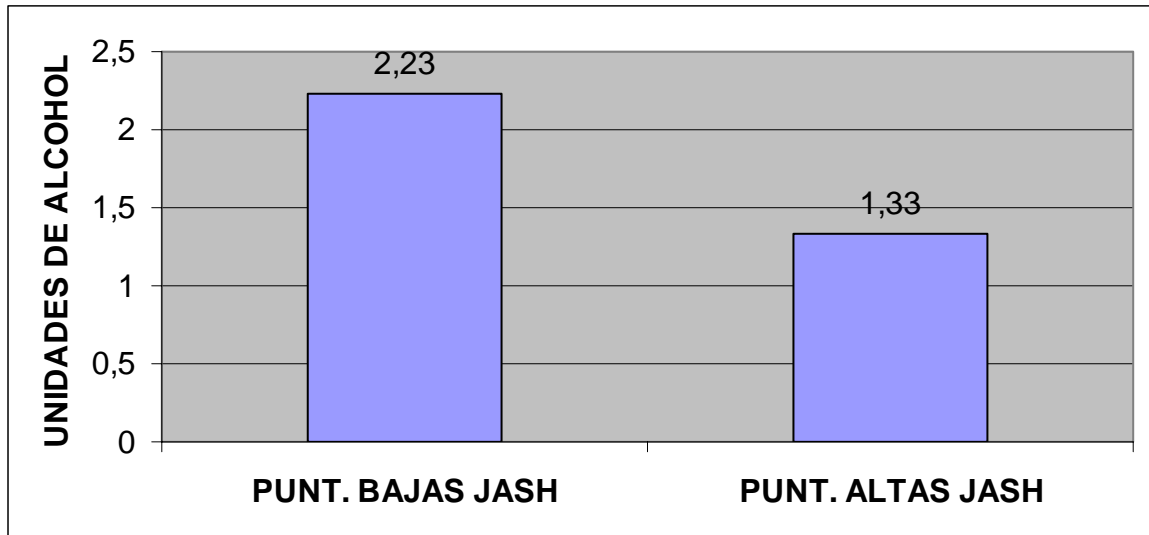
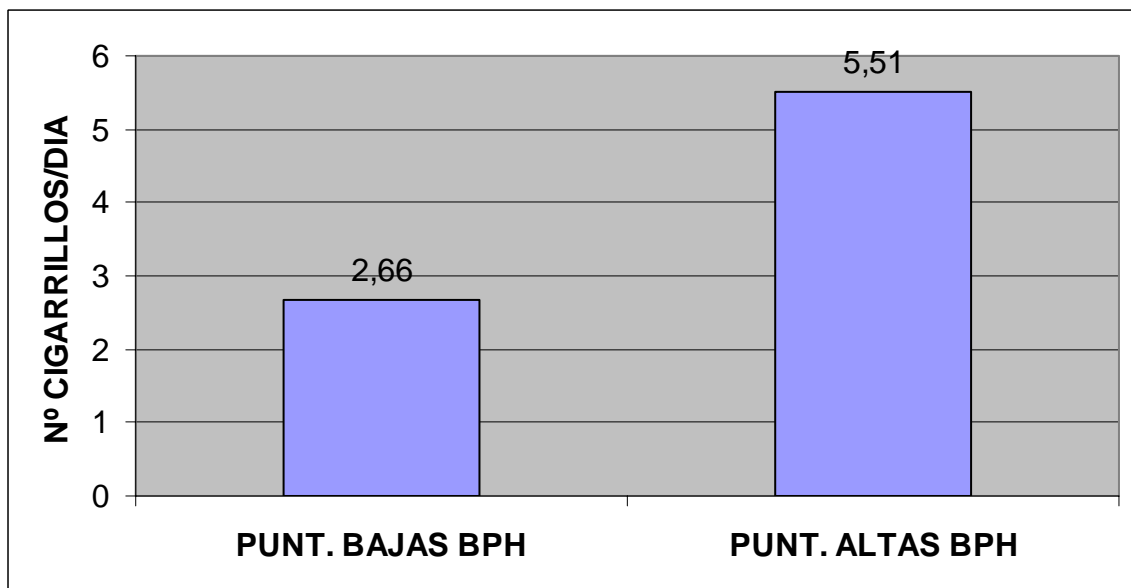


FIGURA 26
CONSUMO DE TABACO SEGÚN NIVELES DE HOSTILIDAD
DEL BUSS-PERRY (BPH)

N= 70

P= 0.07



3.14. HOSTILIDAD E INDICADORES BIOLÓGICOS DE RIESGO.

Las variables biológicas recogidas fueron los niveles de glucosa, colesterol total, colesterol de alta y baja densidad (HDL y LDL), triglicéridos e índice de masa corporal (IMC). Se consideraron los datos si se recogieron durante el trimestre anterior o posterior a la entrevista, y sólo los pudimos obtener completos para la glucosa y el IMC (faltan los datos de HDL y LDL de 14 pacientes, de colesterol total faltan datos de 2 y de triglicéridos faltan 28). Con estos datos realizamos un análisis de regresión para averiguar si variables psicológicas (cuestionarios JAS, Buss-Perry y Entrevista Estructurada) influyen en los valores analíticos o en el IMC.

Para el estudio de la glucosa tuvimos que descartar 2 casos extremos antes de proceder al análisis porque afectaban a la normalidad de la variable. En la tabla 51 se muestran las correlaciones significativas entre el nivel de glucosa y las puntuaciones en la escala impaciencia del JAS (JAS-S) y en la escala de agresividad verbal del cuestionario Buss-Perry (BPAV). Los resultados del análisis de regresión por el método de pasos sucesivos muestran a estas dos variables como predictoras del nivel de glucosa. Concretamente el modelo explica el 18.2% de la variabilidad de la glucosa. El signo de los coeficientes B indica que la relación es negativa, a mayor puntuación de JAS-S y BPAV menor nivel de glucosa en sangre. Esta relación queda reflejada en la ecuación de regresión que se presenta en la figura 27.

En el caso del LDL, se observa una correlación significativa (tabla 51) con la escala impaciencia de la Entrevista Estructurada. En el análisis de regresión, el coeficiente de determinación muestra que el modelo explica el 7.4% de la variabilidad del LDL. El coeficiente B de regresión parcial indica que la relación es positiva, a más impaciencia, más LDL en sangre. Esta relación queda reflejada en la ecuación de regresión que se presenta en la figura 27.

Ni el HDL ni el colesterol total correlacionaron significativamente con ningún cuestionario, ni del análisis de regresión se obtuvo ninguna relación predictiva.

En el caso de los triglicéridos, existe una correlación negativa y significativa (tabla 51) con BPAV, y en el análisis de regresión el coeficiente R cuadrado muestra que el modelo explica el 12.8% de la variabilidad. El coeficiente B negativo indica que la relación entre las

variables también lo es, de manera que a mayor puntuación en BPAV, habría menos triglicéridos en sangre. Esta relación queda reflejada en la ecuación de regresión que se presenta en la figura 27.

Para el índice de masa corporal (IMC) observamos 4 correlaciones significativas: con la hostilidad del JAS, escala de agresión física del Buss-Perry, con la hostilidad y con la puntuación total de la Entrevista Estructurada (tabla 51). En el análisis de regresión por queda incluida la hostilidad del JAS, explicando el modelo el 11.4% de la variabilidad del IMC. El signo del coeficiente B indica una relación positiva. Esta relación queda reflejada en la ecuación de regresión que se presenta en la figura 27.

TABLA 51
CORRELACIONES DE PEARSON ENTRE PUNTUACIONES
DE INSTRUMENTOS Y VALORES ANALÍTICOS.

	GLUCOSA N=68	LDL N=56	TRIGLICÉRIDOS N=42	IMC N=70
JAS global	-.102	.236	.112	.195
JAS impaciencia	-.328*	.231	-.017	.094
JAS impl. laboral	-.065	-.054	.000	-.096
JAS hostilidad	-.004	.153	.051	.356*
BP ag. física	-.133	-.111	.003	.307*
BP ag, verbal	-.316*	-.107	-.358*	-.059
BP ira	-.173	.087	.101	-.016
BP hostilidad	-.052	.048	.142	.152
BP total	-.216	-.015	.009	.173
EE impaciencia	-.167	.272*	.015	.232
EE hostilidad	-.043	.012	-.144	.267*
EE total	-.133	.187	-.059	.279*

***= p<0.05**

FIGURA 27
ECUACIONES DE REGRESIÓN DE LAS VARIABLES
BIOLÓGICAS

Glucosa = 106.62 - 0.04 (JAS-S) - 0.80 (BPAV)
LDL = 98.98 + 1.05 (EE impaciencia)
Triglicéridos = 143.72 - 4.01 (BPAV)
IMC = 19.15 + 0.05 (hostilidad JAS)

3.15. RELACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES MEDIDAS DE HOSTILIDAD.

La escala de hostilidad del JAS (JAS-H) correlaciona significativamente con 2 escalas del cuestionario Buss-Perry, concretamente con la escala de agresividad física y con la escala de hostilidad (tabla 52). También existe una correlación moderada y significativa entre JAS-H y la hostilidad de la EE. Esto va en la línea de que JAS-H evalúa en buena parte aspectos conductuales de la hostilidad, sobretodo agresividad física, no sólo actitudes y cogniciones hostiles.

Por otro lado, la hostilidad de la EE correlaciona con las escalas Ira y Hostilidad del Buss-Perry destacando el peso de los factores emocional y cognitivo. En cambio, los elementos más puramente conductuales del Buss-Perry (escalas de agresividad física y verbal) no correlacionan en bloque; parece ser que la EE está muy relacionada con la agresividad física (tabla 52) y en cambio no guarda relación con la agresividad verbal.

TABLA 52
RELACIÓN ENTRE MEDIDAS DE HOSTILIDAD
N= 70

	hostilidad JAS	Hostilidad Entrevista	Ag física BP	Ag verbal BP	Ira Buss Perry	Hostilidad BP	Buss Perry tot
hostilidad JAS	1						
Hostilidad Entrevista	,25*	1					
Agresividad física BP	,43**	,41**	1				
Ag verbal BP	,04	,20	,29*	1			
Ira Buss Perry	,23	,36**	,47**	,31**	1		
Hostilidad BP	,36**	,33**	,61**	,15	,56**	1	
Buss Perry tot	,36**	,43**	,75**	,48**	,67**	,76**	1

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

4. DISCUSIÓN.

La muestra de nuestro trabajo está compuesta por mujeres de un amplio rango de edad (18-57 años) que acudían a una revisión ginecológica rutinaria, por lo que la consideramos representativa de la población general. Esta es una muestra de mujeres jóvenes en relación a otros estudios sobre el PCTA en la mujer (Haynes et al., 1982), en el que estudiaron a una población clínica de entre 45 a 64 años. En trabajos sobre reactividad cardiovascular (RCV) abundan los estudios con muestras clínicas, mayores de 50 años (Fredickson, 2000; Weidner, 2001; Yohimasu, 2001; Rääkkönen, 2004; Olson, 2005); o bien las muestras están compuestas por estudiantes (Shapiro, 1995; Vögele, 1997; Davis, 2000). Anderson et al. (1986) trabajan con una muestra de mujeres con un rango de edad similar al nuestro pero de población de color. Sólo en el estudio de Fichera y Andreassi (1998) se sitúan en una muestra de edades entre 17 y 48 años, más comparables a nuestro estudio y a la población general. En este estudio predominan las mujeres que conviven en pareja, tienen entre 1 y 2 hijos, con un nivel cultural medio-alto y que trabajan fuera de casa a jornada completa. Tan sólo el 5,7% eran exclusivamente amas de casa (excluyendo jubiladas, estudiantes y bajas médicas). Pensamos que estos datos pueden reflejar la realidad de nuestra sociedad actual.

En el presente trabajo nos encontramos ante una muestra inicial de 254 mujeres con características PCTA globales ligeramente inferiores a la media, según los baremos de la adaptación española del JAS (TEA eds., 1992), medianamente impacientes, con poca implicación laboral, y más hostiles que la media. Comparando con otros estudios, estas mujeres son más impacientes y hostiles que las del trabajo de Abbot y cols. en 1981. Tal y como nos habíamos planteado en la hipótesis 1a, los resultados son comparables a lo hallado en otras muestras españolas. Al analizar diferencias en características de PCTA respecto al grado de colaboración en el estudio, no encontramos diferencias significativas, no cumpliéndose nuestra hipótesis 1b (las más colaboradoras tendrían menos características de PCTA).

Se seleccionaron 70 mujeres de la muestra inicial que tenían puntuaciones extremas en la escala hostilidad del JAS. Las puntuaciones medias en este cuestionario son similares a las de la muestra inicial.

En cuanto al cuestionario de agresión Buss-Perry, destacan puntuaciones más elevadas en todas las escalas comparando con muestras de estudiantes españoles (Porrás, Salamero y Sender, 2002) y estadounidenses (Buss y Perry, 1992). Probablemente el entorno académico es vivenciado como menos hostil que el de mujeres de diversas edades enfrentadas a responsabilidades y compromisos laborales y familiares. Además, en general la juventud está relacionada en este estudio y en otros previos con menores niveles de hostilidad (Maruta y cols., 1989).

Según los resultados obtenidos en la EE, 67 de las 70 mujeres (95.7%) presentan características de PCTA. Tanto en la EE como en el JAS, la impaciencia es el componente de mayor peso respecto a los valores de PCTA globales.

REACTIVIDAD ANTE LA EE

Independientemente de las puntuaciones en los cuestionarios, todas las participantes de nuestra muestra presentan un incremento significativo de la TAS y TAD tras la EE respecto a la línea base, y una disminución en la fase de recuperación, donde se obtienen valores inferiores respecto al resto de fases. Esto indica que la **Entrevista Estructurada para el PCTA genera reactividad de la TA en su sentido más estricto, apoyando su elección como estresor**. Estos resultados van en la misma línea que otros trabajos que concluyen que estresores psicosociales o interpersonales como la competencia social, el afrontamiento a una situación generadora de ira o la Entrevista Estructurada del PCTA, son más representativos de los estresores de la vida diaria que las clásicas tareas cognitivas y físicas de laboratorio (Schwartz, Gerin, Davidson et al., 2003; Linden et al. 1998). También contribuye a mejorar la generalización de los datos al entorno natural el diseño en varias fases de evaluación (línea base, pre y post entrevista, y recuperación), ya que frecuentemente encontramos trabajos que comparan una única medida de TA y FC en diferentes grupos de sujetos (Schwartz et al., 2003).

Un resultado digno de señalar es que la FC no se comporta del mismo modo que la TA, ya que independientemente de las puntuaciones en los cuestionarios, se produce un marcado descenso al finalizar la EE. Jannisse, en 1986 (cit. en Strube ed., 1991) encontró resultados similares, una disminución de la FC al finalizar una tarea evocadora de ira. Aunque inicialmente puede parecer un resultado paradójico, puede explicarse por el reflejo de los barorreceptores. Cuando se produce un incremento de la TA

(por estimulación simpática que produce vasoconstricción), un mecanismo compensatorio para preservar el sistema se pone en marcha: los barorreceptores detectan ese incremento de TA y aumentan el tono vagal provocando un descenso de la FC. Sabemos que el SN parasimpático actúa disminuyendo la FC al aumentar el tono vagal, y en cambio tiene poco efecto en la resistencia periférica total, así que sólo podría disminuir la TA si disminuyera el gasto cardiaco. El SN simpático produce un aumento de la FC al inervar el nódulo sinusal, e induce aumento de la TA al lanzar los nervios simpáticos vasculares impulsos a una frecuencia de 1-2/seg. que producen vasoconstricción. La inervación sobre el corazón es más rápida y directa, con lo que la FC se dispararía antes y también podría acomodarse antes.

Es curioso que en muchos trabajos se aporten datos de la RCV de la TA pero no siempre se hable de la FC o no se encuentren diferencias significativas en mujeres (Anderson, 1986; Fichera y Andreassi, 1998). Una posible segunda hipótesis para explicar este descenso de la FC es que en el momento de iniciar la entrevista, al sentarse delante de una cámara, se genera ansiedad de evaluación o anticipación que quedaría reflejada inmediatamente por la FC, pero no por la TA, y esa sobreactivación se va habituando a lo largo de la entrevista. En cambio, parece que la TA estaría más relacionada con el complejo hostilidad, aumentando a lo largo de la entrevista.

En resumen, **la FC disminuye por el reflejo de los barorreceptores, o bien podría estar más relacionada con ansiedad de evaluación o anticipación, y la TA con el complejo hostilidad.** No podemos comprobar esta hipótesis puesto que no hemos evaluado el estado de ansiedad, pero algunos trabajos apoyan que la percepción de la tarea y su anticipación pueden influir en el patrón de activación fisiológica (Abbott y Shuterland, 1990, cit. en Strub eds., 1991; Ruiz, 2005).

Resistencia periférica total: resistencia combinada del sistema vascular al flujo sanguíneo. La inervación del SN Simpático sobre los vasos sanguíneos es responsable del aumento (vasodilatación) o disminución (vasoconstricción) del diámetro de los vasos sanguíneos. Concretamente, un incremento de la activación simpática de los receptores alfa-adrenérgicos provoca vasoconstricción y, por lo tanto, un aumento de la resistencia periférica total. En cambio, la activación de los receptores beta-adrenérgicos disminuye la vasoconstricción, y también la resistencia periférica total.

Gasto o rendimiento cardiaco: volumen de sangre que el corazón bombea en 1 minuto. Se expresa como el producto del volumen de sangre eyectado en un latido por la frecuencia cardiaca. Se mide en litros por minuto. Cambios en la TA pueden ser debidos a cambios en el gasto cardiaco o/y a cambios de la resistencia periférica total.

Otra posible explicación a la disminución de la FC simultánea al aumento de la TA podría darse a partir de estudios sobre los diferentes patrones hemodinámicos de respuesta ante un estresor. Diferentes autores (Dembrosky y McDougall, 1983; Turner, 1994; Lawler, 2001) apoyan la clasificación de 3 patrones de reactividad de la TA bien definidos: patrón cardiaco (caracterizado por un aumento del gasto cardiaco y una disminución de la resistencia periférica total), patrón vascular (aumento de la resistencia periférica total y poco efecto sobre el gasto cardiaco) y mixto (moderados incrementos en ambas variables). Estas diferencias individuales permiten la clasificación de los sujetos en reactores de distinto tipo. En 1990, Kasprowicz apoya estas categorías y además clasifica los estresores en vasculares o cardiacos según el tipo de patrón de reactividad observado. El autor propuso que la máxima elevación de la TA se produciría cuando el patrón individual y del estresor sean discrepantes (por ejemplo, que el sujeto sea un reactor vascular y la tarea sea cardiaca), sobre todo en tareas vasculares.

Lawler (2001) estudia los diferentes patrones de reactividad ante una entrevista evocadora de ira (se le pide al sujeto que recuerde y verbalice una situación de su vida en la que halla experimentado con más intensidad esta emoción) y la define como tarea vascular o mixta. En dicho estudio se clasifica a los individuos en seis categorías según su patrón de respuesta hemodinámica (según sus niveles de gasto cardiaco y de resistencia periférica total). Sólo en el grupo de los reactores vasculares se produce un descenso del gasto cardiaco por debajo de la media. Algunos autores han tomado la frecuencia cardiaca como medida sustituta o paralela al gasto cardiaco.

En nuestro estudio, la EE se comporta como un estresor de tipo vascular, en el que el descenso de la FC podría explicarse total o parcialmente por una disminución en el gasto cardiaco, aunque no podemos confirmar esta hipótesis al no disponer de la tecnología adecuada para la medición de esta variable. También se ha encontrado un patrón vascular en otras tareas interpersonales evocadoras de ira, como la *Anger Recall Interview* (Lawler, 1998, 2001, Matthews, 2003), y examinando las diferencias individuales en reactividad, se ha observado con más frecuencia este patrón vascular en muestras femeninas, mientras que entre los hombres son más frecuentes los reactores cardiacos. Davis (2000) en un estudio de reactividad, encuentra un evidente patrón vascular entre individuos hostiles. **Si tanto la tarea (EE) como los sujetos estudiados (mujeres hostiles) se inclinan hacia un patrón vascular en el que aumenta la resistencia periférica y disminuye el gasto cardiaco, es coherente con el perfil resultante de incremento de la TA y descenso de la FC. Existe**

evidencia de que los patrones vascular y mixto son más frecuentes entre individuos hipertensos (Dembrosky y McDougall, 1983; Lawer, 2001), confirmando el modelo de reactividad como una de las vías explicativas que vinculan la reactividad cardiovascular con la HTA.

REACTIVIDAD DE LA TAS

Las mujeres con puntuaciones elevadas en la escala hostilidad del JAS presentan una TAS significativamente mayor que las poco hostiles. En cambio no hay diferencias en cuanto a la RCV (no hay diferencias en el incremento después de la EE). Los resultados apoyan parcialmente nuestra hipótesis 2a (Las mujeres hostiles presentarían mayor reactividad cardiovascular, TA y FC ante la EE que las mujeres con baja hostilidad), ya que la hostilidad parece estar relacionada con la TAS (Weidner, 1989; Suárez, 1993; Suls, 1993; Anderson, 1994; Davidson, 1996; Spicer, 1996; Powch, 1996; Fichera y Adreassi, 1998 y 2000; Smith y Gallo, 1998 y 1999; Gallo, 2000; Lovallo y Gerin, 2003) pero no con la reactividad de la TAS en nuestro estudio. Además, los resultados del análisis de regresión nos permite decir que la hostilidad del JAS influye significativamente sobre la TAS en las cuatro fases de evaluación, explicando junto con otros factores del PCTA, el 25%, 37%, 15% y 18% de la variabilidad de la TAS línea base, pre EE, post EE y recuperación respectivamente (coeficientes beta 0.19, 0.32, 0.18 y 0.21 respectivamente).

El ANOVA indica que **las mujeres con más agresividad verbal (puntajes elevados en la escala BPAV), presentan mayor reactividad de la TAS que las menos agresivas, apoyando de nuevo nuestra hipótesis 2a**, o sea, que las mujeres más hostiles serían más reactivas que las poco hostiles (Suls, 1993; Shapiro, 1995; Weidner, 1989; Fichera y Adreassi, 1998; Suarez, 1999; Fredickson, 2000; Gallo, 2000; Davis, 2000; Weidner, 2001; Yan, 2003; Ruiz, 2005; Broadwell y Light, 2005). La relación más potente de la TAS con la agresividad verbal del Buss-Perry que con la escala hostilidad del JAS (JASH) nos hace pensar que la agresividad podría tener más peso sobre la reactividad que el componente cognitivo (presente en la escala hostilidad del JAS, que detecta rasgos y valores asociados al PCTA), o bien que la manifestación de agresividad verbal sugiere un estilo cognitivo hostil de base más potente que influiría en una mayor reactividad. Esto va en la misma línea que el trabajo de Wielgosz y Nolan (2000), en el que se sugiere que sólo el componente conductual está significativamente vinculado a la enfermedad coronaria. Aún así, la hostilidad y otros aspectos del PCTA podrían estar relacionados con las enfermedades cardiovasculares aumentando la exposición a factores directamente

implicados (Gallacher, 2003). Recordemos que estos autores hallan que el PCTA actuaría como un precipitante de padecer un episodio cardiovascular a corto plazo.

REACTIVIDAD DE LA TAD.

Las mujeres que obtienen una puntuación más elevada en la escala hostilidad del JAS (JASH), muestran una mayor TAD y mayor reactividad de la TAD después de la EE. Estos resultados apoyan de nuevo la hipótesis 2a (las mujeres más hostiles presentarían mayor RCV). Además el análisis de regresión indica que JASH influye significativamente en la TAD, al explicar el 8% de la variabilidad de la TAD post EE (coeficiente beta= 0.09), y también el 19% de TAD pre EE junto con la escala de agresividad verbal del cuestionario Buss-Perry (coeficiente beta 0.12 y 0.85 respectivamente). De nuevo la agresividad verbal aparece como un factor muy vinculado a la reactividad.

Buss y Perry (1992) encontraron diferencias de género (menores puntuaciones en mujeres) en las escalas de agresividad física, verbal y hostilidad. Estas diferencias probablemente son debidas a variables culturales y de aprendizaje social, e implica que la mujer que muestra agresividad verbal está más desajustada al entorno que el hombre. Este mayor desajuste al contexto sociocultural podría justificar la mayor RCV en las que puntúan alto en BPAV.

Al comparar según los niveles de agresividad verbal (BPAV), vemos que en el grupo de puntuaciones altas, la TAD post EE es significativamente mayor que en resto de fases y hay, por lo tanto, reactividad de la TAD después de la EE, confirmándose una vez más nuestra hipótesis 2a. **Un resultado paralelo encontramos para el grupo de puntuaciones elevadas en la escala hostilidad del Buss-Perry (BPH).** Diferentes estudios respaldan esta asociación entre conductas y actitudes hostiles y mayor RCV (Fredickson, 2000; Sloan, 2001; Kamarck, 2003; Sherwood, 2004; Lovallo y Gerin, 2003; Fichera y Andreassi, 1998; Cansen, 2001). Sin embargo, sorprende observar un resultado inverso para el grupo de baja agresividad verbal (BPAV), produciéndose una elevación significativa de la TAD antes de la EE, y una disminución progresiva después de la EE hasta hacerse significativa en la fase de reposo. El análisis de regresión confirma esta relación inversa de BPAV con TAD pre EE a través del estudio correlacional previo ($r = -0.22$, $p = 0.04$), y también a través de la expresión del modelo, que explica el 19% de la variabilidad ($TAD \text{ pre EE} = 74.90 + 0.12 (JASH) - 0.85 (BPAV)$). Por lo tanto y en contra de lo esperado, parece ser que para las mujeres que puntúan bajo en

agresividad verbal, se produce mayor reactividad de la TAD antes de enfrentarse al estresor que después. Para explicar este resultado podríamos especular con que las mujeres menos agresivas podrían ser más temerosas o anticipadoras, de manera que el entrar en una sala y ver una cámara preparada para grabarlas sea, para este subgrupo, más generador de estrés que la propia EE.

La reactividad de la TAD ante un estresor se ha encontrado en algunos trabajos fuertemente relacionada con historia de HTA en mujeres, tanto cardiópatas como controles, y después de 5 años de seguimiento se ha considerado buen predictor de IAM recurrente (Weidner, 2001). En el mismo trabajo también se encuentran mayores incrementos en TAD después de estresores vasculares, lo cual concuerda con nuestros resultados y con la hipótesis de que la EE se comporta como un estresor vascular.

El hecho de que BPH, BPAV y JASH estén más fuertemente relacionadas con la TAD que con la TAS, así como que la TAD se considere buen predictor de HTA e IAM, va en la línea de que existen mecanismos que relacionan de algún modo las conductas y actitudes hostiles con la enfermedad. Algunos trabajos confirman que la reactividad de la TAD está fuertemente relacionada con la hostilidad (Hardi y Smith, 1988; Christensen y Smith, 1993; Davis et al., 2000).

Desconcierta la ausencia de resultados significativos que relacionen la hostilidad de la EE con mayores TAS y TAD, ya que tradicionalmente se ha considerado una buena medida de hostilidad relacionada con enfermedades cardiovasculares (Dembroski, 1989; Matthews, 1977). Esto va en sentido contrario de nuestra hipótesis 2a (las mujeres más hostiles presentarían mayor RCV). El hecho de que sí se haya observado una elevación de la TAS con otras medidas de hostilidad (JAS-H, BP Agresividad Verbal), va en la línea de que **la EE evaluaría en las mujeres aspectos de la hostilidad distintos de lo observado en varones** (que han sido los más estudiados). Davidson y Hall (1995), plantean que el potencial de hostilidad que se extrae de la EE evalúa hostilidad antagonista (conductual o expresada) en hombres y neurótica (emocional o no expresada) en mujeres, siendo la hostilidad antagonista la que parece estar más relacionada con las enfermedades cardiovasculares (Brody, 1985). **Según estos datos, no sería extraño entonces que la hostilidad de la EE en mujeres no se relacione con la reactividad cardiovascular.**

REACTIVIDAD DE LA FC.

Aunque no tenemos una explicación para la ausencia de resultados respecto a la FC, sí existen trabajos previos en los que tampoco se obtienen diferencias significativas (Anderson, 1986; Lawer, 1987; Pfiffner, 1987) o bien se produce un descenso de la FC (Jannisse, 1986). De hecho, es frecuente encontrar trabajos en los que se encuentran diferencias significativas para la TA pero no para la FC. Nuestros datos van en la línea de lo expuesto por Davis (2000), que confirma que el correlato fisiológico más fuertemente relacionado con la hostilidad es un incremento de la TAD pero una ausencia de efecto sobre la FC.

REACTIVIDAD E IMPACIENCIA

Los resultados reflejan una diferencia de la TAD tendente a la significación en la fase post EE, de modo que las más impacientes parecen mostrar una mayor TAD después de la EE que las que puntúan bajo en impaciencia ($p= 0.07$). Los contrastes indican que en el grupo de elevada impaciencia, existe una elevación significativa de la TAD post EE respecto a la línea base, y también de la fase pre EE a post EE ($p<0.001$ y $p<0.05$, respectivamente). Esto nos permite concluir que **existe una mayor reactividad de la TAD post EE en las mujeres impacientes, confirmándose así nuestra hipótesis 2b** (las mujeres impacientes presentarían mayor reactividad cardiovascular que aquellas con baja impaciencia).

Respecto a la TAS, a pesar de no haber diferencias significativas en el ANOVA, se observa que el sentido de la relación sí va en la línea de lo esperado (las puntuaciones más elevadas son las de las impacientes, y la elevación de la TAS después de la EE también es algo más marcada). El tamaño de la muestra probablemente condiciona la ausencia de significación.

Para la impaciencia de la EE, el análisis de regresión confirma una relación positiva y con tendencia a la significación de la impaciencia con la TAS y TAD después de la EE ($r= 0.16$, $p= 0-09$; $r= 0.19$, $p= 0.059$). Los resultados sugieren que, en mujeres, **la impaciencia de la EE puede tener un papel sobre la reactividad de la TA más destacable que la hostilidad de la EE**. Del análisis de regresión se desprende otro resultado destacable, y es que la impaciencia de la EE correlaciona con la TAS basal ($r= 0.22$, $p=0.03$), con la FC basal ($r= 0.16$, $p= 0.09$) y con la FC pre EE ($r=0.23$,

$p=0.03$). Además, parece tener una influencia significativa sobre la TAS basal, con un coeficiente beta de 0.44 ($R^2 = 0.25$). **La impaciencia es el único componente del PCTA que correlaciona con la FC.**

La impaciencia no ha sido un factor tan tradicionalmente estudiado en relación con la RCV, por lo que este dato podría generar interés en el estudio de factores psicosociales relacionados con el riesgo de enfermar, especialmente en mujeres. Algunos estudios recientes confirman la relación entre impaciencia y mayor riesgo de HTA e IAM (Cole, 2000; Yan, 2003; Williams, 2003; Vale, 2005), y otros sólo sugieren que la impaciencia juega algún papel que merece ser estudiado en profundidad (Gallacher, 2003).

ANTECEDENTES Y HOSTILIDAD.

Los resultados van en la línea de nuestra hipótesis 3b (mujeres hostiles presentarán más antecedentes médicos que las menos hostiles). Puntúan menos en la escala hostilidad del JAS las mujeres que no tienen antecedentes personales médicos de ningún tipo; en contraste, **las hostiles tienen más antecedentes médicos inespecíficos que las poco hostiles, siendo estas diferencias tendencias a la significación** ($p= 0.10$). No hay diferencias para los antecedentes cardiovasculares. La división de la muestra según los antecedentes resultó en categorías de muy pocos sujetos, afectando sin duda a la significación. La misma limitación la encontramos para todos los tipos de antecedentes

Respecto a los antecedentes médicos familiares, **las pacientes que obtienen puntuaciones altas en el índice de hostilidad de la EE parecen tener más antecedentes familiares de obesidad** que las que obtienen puntuaciones bajas, siendo esta diferencia tendente a la significación ($p=0.07$). Esto va en la línea de la hipótesis 3b del estudio (las más hostiles presentarían más antecedentes médicos de riesgo cardiovascular).

Respecto a los antecedentes psicopatológicos familiares, existe una tendencia a la significación en la relación entre hostilidad de la EE y los antecedentes familiares psicopatológicos ($P= 0.09$), siendo las menos hostiles las que presentan menos de antecedentes. Esto va en la línea de la hipótesis 3c del estudio (las más hostiles tendrían más antecedentes psicopatológicos). Entendemos que este resultado está minimizado puesto que no siempre las mujeres entrevistadas disponían de suficiente información sobre dichos antecedentes.

Respecto a los antecedentes personales psicopatológicos, se encuentran **relaciones significativas entre la escala hostilidad del cuestionario Buss-Perry y los antecedentes personales psicopatológicos** ($p < 0.05$), siendo las menos hostiles las que presentan menos antecedentes, en la línea una vez más nuestra de hipótesis 3c.

HÁBITOS TÓXICOS Y HOSTILIDAD.

Se encuentra una tendencia a la significación en la relación entre la puntuación en la escala hostilidad del JAS y el consumo de alcohol ($p=0.08$). Las mujeres que obtienen puntuaciones bajas en hostilidad parecen consumir más alcohol que las que obtienen puntuaciones elevadas. Este resultado va en contra de la hipótesis 3a (las más hostiles consumirían más tóxicos). El consumo de alcohol observado en esta muestra es de predominio leve y, con menor frecuencia, moderado. Si las mujeres menos hostiles son, en general, más sociables, y el consumo de leve a moderado está muy vinculado en nuestra cultura a las situaciones sociales, esto podría explicar el resultado. También cabría la posibilidad de que para la conducta de consumo de alcohol otras variables fueran más determinantes que la hostilidad.

En cuanto al consumo de tabaco, se encuentra una tendencia a la significación que parece indicar una relación entre la puntuación en la escala hostilidad del BP y el consumo de tabaco ($p=0.07$). **Las mujeres que obtienen puntuaciones altas en hostilidad parecen fumar más que las que obtienen puntuaciones bajas**. Esto va en la línea de la hipótesis 3a del estudio (las más hostiles consumirían más tóxicos). También va en la línea de lo expuesto por Gallacher (2003), que defiende la hipótesis de que las conductas hostiles y otros componentes del PCTA están relacionados con la enfermedad aumentando la exposición a factores de riesgo.

REACTIVIDAD CARDIOVASCULAR Y PCTA

Las mujeres más PCTA (las que obtienen puntuaciones elevadas en la escala JAS-A) presentan al finalizar la EE una elevación de la TAS y una disminución de la FC (ambas significativas, $p < 0.05$), además de una elevación de la FC justo antes de la EE. Este resultado confirma nuestra hipótesis 2c, o sea, que las **mujeres PCTA presentan mayor reactividad de la TA**. Este resultado es respaldado por gran cantidad de estudios (Lawer, 1983; Wright, 1985; Anderson, 1986; Schmied y Lawer, 1988; Fichera y Andreassi, 1998-2000; Lundberg, 1989; Kamark y Lovallo, 2003), y ha dado pie a vincular tradicionalmente al PCTA con problemas de salud.

La disminución simultánea de la FC, aunque en principio parece un resultado paradójico, podría ser explicado por diferencias en el patrón hemodinámico de respuesta; los sujetos PCTA podrían ser reactores predominantemente vasculares, en los que un incremento de la resistencia vascular periférica y una disminución del gasto cardiaco podrían justificar el decremento de la FC al tiempo que la TA aumenta (Lawer, 2001). De todos modos, la explicación más sólida es que el reflejo de los barorreceptores ante el incremento de TA produce un aumento del tono vagal que reduce la FC (Mezquita, 2005). El incremento de la FC justo antes de la EE en las más PCTA podría estar justificado por una mayor anticipación o reacción defensiva ante la posibilidad de sentirse evaluadas. No sería extraño esperar que las mujeres PCTA se sintieran más amenazadas o que tuvieran una predisposición a estar más alerta ante la EE. De hecho, el patrón de ascenso pre y descenso post EE en la FC se repite en los grupos de puntuaciones elevadas en impaciencia, hostilidad y agresividad, en contraste con los grupos de puntuaciones bajas donde predominan los perfiles más planos. Aunque ese patrón en zig-zag sólo es estadísticamente significativo para JAS-A, el sentido de las relaciones permitiría atribuir este fenómeno a características de individuos PCTA y/o hostiles. En esta línea, Davis (2000) indica que la percepción de la tarea puede afectar al patrón hemodinámico según el nivel de hostilidad, de manera que una reacción inicial de defensa, caracterizada por un incremento del gasto cardiaco (Williams, 1985), podría justificar ese incremento de la FC al iniciar la EE.

Los resultados para el resto de componentes del PCTA ya se han discutido anteriormente, excepto la implicación laboral, que en nuestro estudio tiene una influencia relativa, ya que esta escala está dirigida a situaciones laborales, y en nuestra muestra hay una importante proporción de mujeres que no trabajan. Cuando la actividad principal eran las tareas del hogar, se pedía a las participantes que respondieran como si ese fuera su trabajo. Los resultados son coherentes con lo hallado para la escala JAS-A: las más implicadas en su trabajo presentaban mayor reactividad de la TAS al finalizar la EE.

CUESTIONARIOS E INDICADORES BIOLÓGICOS

La relación inversa de la glucosa y los triglicéridos con las puntuaciones en BPAV es contradictoria con estudios previos que apoyan una relación positiva entre hostilidad y mayores concentraciones de lípidos (Weidner, 1987; Suárez, 1998; Vogele, 1998; Richards, 2000; Finney, 2002). En cambio, la impaciencia de la EE sí parece influir significativamente en los niveles de LDL. Una explicación a este resultado podría ser la hipótesis de que la impaciencia en las mujeres influyera en los mismos mecanismos fisiológicos que vinculan hostilidad y enfermedad en hombres. De hecho, nuestros resultados apoyan el peso de la impaciencia sobre uno de estos mecanismos: la reactividad cardiovascular ante un estresor interpersonal.

Un resultado más coherente con la literatura previa es que **el índice de masa corporal (IMC) está relacionado con varias medidas de hostilidad (JAS-H, BPAF, BPH) y con la puntuación total de la EE. Además, la puntuación de JAS-H queda seleccionada por el modelo de regresión como variable que influye significativamente en el IMC.**

En un reciente estudio con niños y adolescentes (Raikkonen, 2003), se concluye que la hostilidad predice el riesgo posterior de desarrollar el síndrome metabólico, muy relacionado con la resistencia a la insulina y con la obesidad. La importancia del síndrome metabólico radica en que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria independientemente de los niveles de LDL, y consiste en la presencia de un mínimo de tres de los siguientes factores de riesgo: obesidad abdominal, triglicéridos elevados, niveles de HDL bajos, glucosa elevada e hipertensión arterial (Serrano, 2003). Los datos de nuestro estudio apoyan que **la hostilidad puede predecir el posterior desarrollo del síndrome metabólico por la vía de aumentar el riesgo de obesidad.** En la línea de lo expuesto por Raikkonen, la hostilidad en la infancia podría ser un marcador para detectar individuos de riesgo sobre los que aplicar programas de prevención multidisciplinares.

RELACIÓN ENTRE MEDIDAS DE HOSTILIDAD

La escala de hostilidad del JAS (JAS-H) correlaciona significativamente con 2 escalas del cuestionario Buss-Perry, concretamente con la escala de agresividad física (BPAF; $r=0.43$, $p<0.01$) y con la escala de hostilidad (BPH; $r=0.36$, $p<0.01$). Esto va en la línea de que **JAS-H evalúa mayoritariamente aspectos conductuales de la hostilidad, sobre todo agresividad física, y no sólo actitudes y cogniciones hostiles como generalmente se atribuye a esta escala.** Una de las críticas al JAS ha sido la ausencia de correlación de la subescala hostilidad con la EE (Yardnold y Mueser, 1989), en cambio nosotros obtenemos una moderada y significativa correlación entre JAS-H y hostilidad de la EE ($r=0.25$; $p<0.05$). Esto junto con la mayor correlación de JAS-H con la impaciencia de la EE ($r=0.32$, $p<0.01$) apoya, tal como plantea Hart (1997), una moratoria en el uso del JAS para discriminar individuos PCTA y/o hostiles. El hecho de que JAS-H tenga una relación más potente con la impaciencia que con la hostilidad de la EE hace pensar que **en mujeres la impaciencia juega un importante papel como generador de conductas y actitudes disfuncionales, entre ellas las hostiles.**

Gallo y Smith (1998), en un estudio sobre la validez de constructo del cuestionario de Agresión Buss-Perry, apoyan la interpretación de que las escalas ira (BPI) y hostilidad (BPH) reflejan principalmente hostilidad neurótica y en una proporción menor hostilidad antagónica, mientras que las escalas de agresividad física (BPAF) y verbal (BPAV) reflejan principalmente hostilidad antagónica y en poca proporción neurótica. Previamente, Davidson y Hall (1995) relacionaron el índice de hostilidad de la EE principalmente con hostilidad antagónica en hombres, y con hostilidad neurótica en mujeres. Nuestros resultados son coherentes con esta estructura, ya que vemos como el bloque BPI-BPH (mayoritariamente hostilidad neurótica) correlaciona uniformemente con la hostilidad de la EE, mientras que el bloque más antagonista (BPAF-BPAV) no lo hace de modo tan consistente. Esto indica que **la EE infravalora el componente más tóxico de la hostilidad en mujeres.**

Vögele (1997) concluye que diferencias en ira reprimida, similar a hostilidad neurótica, no tiene efectos en la reactividad. De la evidencia de que el componente antagónico (ira expresada o *anger-out*) es el que se considera más tóxico para la salud, se desprende que **los datos de estudios con muestras masculinas o mixtas con la EE no son fácilmente extrapolables a mujeres.** Por lo tanto, conviene profundizar en los componentes del constructo hostilidad que pueden tener mayor impacto sobre el riesgo de enfermedades cardiovasculares en población femenina.

Estas aproximaciones pueden hacerse a través del modelo de reactividad clásico o de otras variantes del mismo propuestas en recientes líneas de investigación, como el modelo de vulnerabilidad constitucional (Smith y Gallo, 2001), el modelo de salud conductual (Siegler, 1994), el modelo transaccional (Bolger y Zuckerman, 1995), y el modelo de vulnerabilidad psicosocial (Smith, 1992).

Sin duda, el conocimiento de los mecanismos diferenciales que vinculan las cogniciones, emociones y conductas hostiles a las enfermedades cardiovasculares pueden contribuir al diseño de intervenciones multidisciplinarias cada vez más precisas encaminadas a la prevención primaria y secundaria de la primera causa de muerte en el mundo occidental.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En este trabajo no fue posible disponer de un registro continuo de la TA y FC, que hubiera añadido precisión a los datos de reactividad. Sin embargo, confiamos en el uso de un esfigmomanómetro portátil autoinflable al encontrar precedentes de su uso en estudios sobre el tema (Weidner, 2001). Intentamos evitar riesgos de descalibración al adquirirlo para ser usado sólo en el estudio y siempre de la misma manera.

Hubiéramos mejorado el diseño si la línea base se hubiera recogido en un día distinto, pero no nos planteamos esta posibilidad para no correr el riesgo de perder sujetos de estudio.

El tamaño de la muestra sin duda afecta a la significación de los datos, en especial a nuestras hipótesis sobre impaciencia, hábitos tóxicos y antecedentes. La recogida de la muestra ha sido la fase más laboriosa del estudio, que nos ocupó 2 años. Sería necesario replicar el estudio con muestras mayores para que los resultados fueran más concluyentes.

La corrección de la EE, por su laboriosidad y coste (se precisan al menos 2 evaluadores), podría suscitar posibles críticas, pero tuvimos especial cuidado en que cada EE fuera visionada separadamente por 2 evaluadoras ya entrenadas (habían participado en estudios previos con la EE), y en hacer un tercer (y en ocasiones un cuarto) visionado hasta consensuar los posibles desacuerdos.

La ausencia de datos sobre la ansiedad-estado, no nos permite ser concluyentes en nuestras hipótesis sobre ansiedad previa a la EE y anticipación. Lo mismo ocurre con el gasto cardiaco: al no haberlo registrado no podemos confirmar las conclusiones sobre patrones hemodinámicos de reactividad.

Otra limitación sería la ausencia de grupos control compuestos por hombres de población general, o bien por mujeres de población clínica (pacientes hipertensas o infartadas, por ejemplo). Esto permitiría profundizar en las conclusiones acerca de las diferencias de género, o sobre la relación entre la hostilidad y las enfermedades cardiovasculares.

5. CONCLUSIONES

- 1a. La elevación de las puntuaciones del patrón de conducta tipo A (PCTA) se produce más a expensas de la impaciencia que de la hostilidad.** Las mujeres de esta muestra presentan puntuaciones en PCTA entorno a la media (baremos españoles). **Son, no obstante, más hostiles** y con menor implicación laboral que la media de otros estudios.
- 1b.** No hay diferencias significativas en los componentes de PCTA según el grado de colaboración en el estudio, por lo que los resultados pueden extrapolarse a toda la población.
- 1c. El índice de hostilidad de la EE evalúa en mujeres elementos de la hostilidad diferentes de lo observado en los hombres,** y esto podría explicar la falta de resultados con la EE. En mujeres, la hostilidad de la EE infravalora su componente más tóxico; mide en mayor proporción hostilidad neurótica (componentes emocional y cognitivo), y en menor medida hostilidad antagónica (elementos conductuales como la agresividad verbal).
- 1d.** La escala hostilidad del JAS evalúa en esta muestra mayoritariamente elementos conductuales de la hostilidad (agresividad física), y no sólo cogniciones y actitudes hostiles.
- 1e. El JAS y el cuestionario de agresión de Buss-Perry podrán ser instrumentos útiles para detectar individuos más reactivos ante estresores interpersonales.**
- 2a.** Las mujeres **hostiles presentan mayor TA basal y mayor reactividad de la TAD** que las no hostiles. Además, la hostilidad está presente en el modelo explicativo de la reactividad de la TA.

2b. Las mujeres impacientes presentan mayor reactividad de la TAD, y la impaciencia influye significativamente en la TAS basal de este grupo de mujeres.

2c. Las mujeres con puntuaciones más elevadas en PCTA presentan mayor reactividad de la TAS.

En resumen, **las mujeres hostiles, impacientes, así como las que presentan puntuaciones elevadas en PCTA, someten a su sistema cardiovascular a cambios más bruscos ante estresores interpersonales.** Esta mayor reactividad cardiovascular puede ser uno de los mecanismos que explican cómo influye la hostilidad en las enfermedades cardiovasculares.

3a. Las mujeres hostiles presentan con más frecuencia antecedentes médicos inespecíficos y psicopatológicos, así como antecedentes familiares psicopatológicos y de obesidad.

3b. El hecho de que las mujeres más hostiles tiendan a fumar más y a tener mayor índice de masa corporal apoya la hipótesis de que la hostilidad está relacionada con las enfermedades cardiovasculares no sólo por la vía de la reactividad cardiovascular, sino también por la exposición a factores de riesgo directamente implicados.

Son necesarios más estudios que profundicen en la validez de constructo de los instrumentos que evalúan hostilidad en población femenina, ya que existen diferencias de género en la expresión de la hostilidad que pueden afectar a la generalización de los datos hallados en muestras masculinas o mixtas.

6. RESUMEN

Introducción: La hostilidad está relacionada con una mayor reactividad cardiovascular (incrementos en la TA y FC) ante estresores interpersonales (Suárez, 1993). La reactividad cardiovascular se ha identificado como factor implicado y posible marcador de riesgo de enfermedades cardiovasculares, especialmente de hipertensión (Treiber, 2003). La hostilidad y el PCTA han mostrado valor predictivo sobre la reactividad cardiovascular (Fichera, 1998). **La reactividad cardiovascular ante estresores interpersonales sería uno de los mecanismos que vinculan la hostilidad a las enfermedades cardiovasculares.** Existe evidencia de que **hay diferencias de género** tanto en el patrón de reactividad (Shapiro, 1995; Spicer, 1996; Harralson, 1997; Fichera, 2000) como en la expresión de la hostilidad (Davidson, 1996; Powch, 1996) **que no están suficientemente estudiadas.**

Objetivos: El principal objetivo de este estudio es **examinar la reactividad cardiovascular ante un estresor interpersonal (Entrevista Estructurada para el PCTA) en un grupo de mujeres seleccionadas por su nivel de hostilidad.** Un segundo objetivo es determinar la relación entre reactividad cardiovascular y características del PCTA (con especial interés en la impaciencia). También pretendemos estudiar la relación entre hostilidad y antecedentes médicos y consumo de tóxicos, así como la relación de las medidas biológicas (indicadores biológicos de riesgo e índice de masa corporal) con las variables psicológicas estudiadas. Otro objetivo es explorar los componentes del PCTA en una muestra femenina proveniente de población general. Finalmente, estudiamos la relación entre las diferentes medidas de hostilidad.

Material y método: Se recogieron datos del JAS de 254 mujeres, de las que se seleccionaron 2 grupos que tenían puntuaciones extremas en hostilidad (n=70). A estos 2 grupos se les administra la Entrevista Estructurada para el PCTA y el cuestionario de agresión de Buss-Perry, y se recogieron las medidas necesarias de TA y FC. Se recogieron datos de su historial médico y se solicitaron analíticas.

Resultados: las mujeres **hostiles presentan mayor TA basal y mayor reactividad de la TAD** que las no hostiles. El análisis de regresión confirma que la hostilidad (JAS-H) está presente en el modelo explicativo de la reactividad de la TA. La impaciencia está relacionada positivamente

con la reactividad de la TAD, e influye significativamente en la TAS basal. **Las mujeres con puntuaciones más elevadas en PCTA presentan mayor reactividad de la TAS.** Las mujeres hostiles presentan mayor índice de masa corporal, y más antecedentes médicos y psicopatológicos. La hostilidad de la EE en la mujer no es comparable a lo observado en varones, ya que se infravalora el componente más tóxico de la hostilidad.

Conclusiones:

Las mujeres hostiles y las que presentan puntuaciones elevadas en PCTA someten a su sistema cardiovascular a cambios más bruscos ante estresores interpersonales. Esta reactividad cardiovascular puede ser uno de los mecanismos que explican cómo influye la hostilidad en las enfermedades cardiovasculares.

El hecho de que las mujeres más hostiles tiendan a fumar más y a tener mayor índice de masa corporal apoya la hipótesis de que la hostilidad está relacionada con las enfermedades cardiovasculares no sólo por la vía de la reactividad cardiovascular, sino también por la exposición a factores de riesgo directamente implicados.

El JAS y el cuestionario de agresión de Buss-Perry podrían ser instrumentos útiles para detectar individuos más reactivos ante estresores interpersonales.

Es necesario profundizar en la validez de constructo de los instrumentos que evalúan hostilidad en población femenina, ya que existen diferencias de género en la expresión de la hostilidad que pueden afectar a la generalización de los datos hallados en muestras masculinas o mixtas.

7. BIBLIOGRAFIA

Aaronson, P.I., Ward, J.P., et al. (2001). El sistema Cardiovascular en Esquemas. Ed. Ars Médica.

Allen, M.T., Stoney, C.M., Owens, J.F., Matthews, K.A. (1993) Hemodynamic adjustments to laboratory stress: the influence of gender and personality. *Psychosomatic Medicine* 55: 505-517.

Allen M.T; Matthews, K.A.(1997) Hemodynamic responses to laboratory stressors in children and adolescents: the influences of age, race, and gender. *Psychophysiology* 34(3):329-39

Altemus, M., Redwine, L.S., Leong, Y.M., et al. (2001). Responses to laboratory Psychosocial Stress in Postpartum Women. *Psychosomatic Medicine* 63(5): 814-821.

Anderson NB, Williams RB Jr, Lane JD, Haney T, Simpson S, Houseworth SJ (1986). Type A behavior, family history of hypertension, and cardiovascular reactivity among black women. *Health Psychology*.;5(4):393-406.

Anderson, J.R., Meininger, J.C. (1993). Component Analysis of this Structured Interview for assessment of type A Behavior in employed women. *Journal of Behavioral Medicine* Agosto 16 (4): 371-85.

Anderson, S.F. y Lawler, K.A. (1995). The anger recall interview and cardiovascular reactivity in women.: an examination of context and experience. *Journal of Psychosomatic Research*, Vol 39, nº3, 335-343.

Anderson JC, Linden W, Habra ME. (2005). The importance of examining blood pressure reactivity and recovery in anger provocation research. *Int J Psychophysiol.* 2005 Sep;57(3):159-63.

Baker, L.J., Deanborn, M.J., y cols. (1984). Type A behavior in women: A review. *Health Psychology*, 3, 477-497.

Barefoot JC, Peterson BL, Dahlstrom WG, et al. (1991). Hostility patterns and health implications. *Health Psychol.*;10:18-24.

Barefoot, J.C. y cols. (1995). Hostility, incidence of acute miocardial infarction and mortality in a sample of older Danish men and women. *American Journal of Epidemiology*, 142, 477-484.

Benschop, R.J., Geenen, R., Mills, P.J., et al. (1998). Cardiovascular and Immune Responses to Acute Psychological Stress in Young and Old Women: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine* 60:290-296.

Bishop GD, Kaur M, Tan VLM, et al. Psychosocial skills training reduces stress reactivity, resting heart rate, and psychosocial risk in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2002;106:699.

Bleil, M.E; McCaffery J.M; Muldoon, M.F; Sutton-Tyrrell, K; Manuck, S.B.(2004) Anger-Related Personality Traits and Carotid Artery Atherosclerosis in Untreated Hypertensive Men. *Psychosomatic Medicine* 66:633-639

Blumenthal, J.A., O'Toole, L.C., Haney, T. (1984) Behavioral Assessment of the Type A Behavior Pattern. *Psychosomatic Medicine* 46(5): 415-423.

Bongard, S; Lovallo, M. (1998) Interactive effects of trait hostility and anger expression on cardiovascular reactivity in young men. *PubMed* 28(2):181-91

Boyle, S.H; Williams, R.B; Mark, D.B; Brummett, B,H; Siegler, I.C; Helms, M.J; Barefoot, J.C. (2004)Hostility as a Predictor of Survival in Patients with Coronary Artery Disease. *Psychosomatic Medicine* 66:629-632

Broadwell SD, Light KC. (2005) Hostility, conflict and cardiovascular responses in married couples: a focus on the dyad. *Int J Behav Med*. 2005;12(3):142-52.

Brody, L.R. (1985). Gender differences in emotional development: A review of theories and research. *Journal of Personal.*, 53: 102-149.

Brosschot, J.F; Thayer, J.F;(1998) Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: a model of the link between hostility and cardiovascular disease. *Ann. Of Behavioral Medicine* 20(4):326-32

Brummett, B.H; Mark, D.B; Siegler, I.C; Williams, R.B; Babyak, M.A; Clapp-Channing, N.E; Barefoot, J.C.(2005) Perceived Social Support as a Predictor of Mortality in Coronary Patients: Effects of Smoking, Sedentary Behavior, and Depressive Symptoms. *Psychosomatic Medicine*.67(1):40-45

Burns, J.W; Katkin, E.S; (1992) Psychological, Situational, and Gender Predictors of Cardiovascular Reactivity to Stress: A Multivariate Approach. Plenum Publishing Corporation. 445-465

Buss, A.H. y Perry, M. (1992) The Agression Questionarie. *Journal of Personality and social Psychology* . 63(3):452-459.

Carrillo, E., Moya-Albiol, L., González-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J., Gómez-Amor, J. (2001) Gender differences in cardiovascular and electrodermal responses to public speaking tasks: the role of anxiety and mood states. *International Journal of psychophysiology* 42: 253-264.

Carroll, D; Smith, G.D; Shipley, M.J; Steptoe, A; Brunner E.J; Marmot, M.G.(2001)Blood Pressure Reactions to Acute Psychological Stress and Future Blood Pressure Status: A 10-Year Follow-Up of men in the Whitehall II Study. *Psychosomatic Medicine* 63(5):737-743.

Chen YY, Gilligan S, Coups EJ, Contrada RJ. (2005). Hostility and perceived social support: interactive effects on cardiovascular reactivity to laboratory stressors. *Ann Behav Med*. 2005 Feb;29(1):37-43.

Christensen, U., Rikke,L., Damsgaard,M., et al. (2004). Cynical Hostility, socioeconomic Position, Healht behaviors, and symptom load : a cross sectional analysis in a Danish population-based study. *Psychosomatic Medicine* 66(4): 572-577.

Cole S.R., Kawachi I, Liu S, et al. (2001) Time urgency and risk of non-fatal myocardial infarction. *Int J Epidemiol.*; 30:363-369.

Cook W, Medley D.(1954) Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. *J Appl Psychol.*;238:414-418.

Cox, D.L., Stabb, S.D., Bruckner, K.H. (1999). *Women's Anger: clinical and developmental perspectives*. Londres. Brunner-Mazel.

Curbow, B., McDonnell, K., Dreyling, E., Hall, A., Fitzgerald, S., Ewart, C.K. (2005). Assessing Cardiovascular Reactivity in working women with the social competence interview. *Women Health* 41 (1):51-68.

Daniels, I.N; Harrell, J.P; Floyd, L.J; Bell, S.R.(2001) Hostility, cultural orientation, and casual blood pressure readings in African Americans. *PubMed* 11(4):779-87

Davidson, K. y Hall, P. (1995) What does Potential Hostility Measure? Gender Differences in the Expression of Hostility. *Journal of Behavioral Medicine*, 18 (3), 233-247.

Davidson, K., Hall, P. y McGregor, M. (1996) Gender differences in the relation between interview-derived hostility scores and resting blood pressure. *Journal of behavioral Medicine*. Abril 19(2):185-201.

Davis, M.C., Matthews, K.A., McGrath, C.E. (2000) Hostile attitudes predict elevated vascular resistance during interpersonal stress in men and women. *Psychosomatic Medicine* 62: 17-25.

Demaree, F., Harrison, D.W. (1998). Physiological and neuropsychological correlates of hostility. *Neuropsychologia* 35(10):1405-1411.

Dembrosky, T.M., MacDougall, J.M. y cols. (1985). Components of Type A, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine*, 219-233.

Dembrosky, T.M., MacDougall, J.M, Costa, P.T. (1989). Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.

Dielman, T.E., Butchart, A.T., Moss, G.E., et al. (1987). Psychometric Properties of component and global measures of Structured Interview Assessed Type A Behavior in Population Sample. *Psychosomatic Medicine* 49: 458-469.

Ekstedt, M., Akerstedt, T., Soderstrom, M. (2004). Microarousals During Sleep are associated with Increased Levels of Lipids,

Cortisol, and blood pressure. *Psychosomatic Medicine* 66(6): 925-931.

Enkelmann HC, Bishop GD, Tong EM, Diong SM, Why YP, Khader M, Ang J. (2005). The relationship of hostility, negative affect and ethnicity to cardiovascular responses: an ambulatory study in Singapore. *Int J Psychophysiol.* 2005 May;56(2):185-97.

Fernández-Abascal, E.G. (1992) *Inventario de Actividad de Jenkins-JAS*, traducción y adaptación. Publicaciones de Psicología aplicada, serie menor nº 199. TEA ediciones, Madrid.

Fichera, L.V. y Andreassi, J.L. (1998). Stress and personality factors in women's cardiovascular reactivity. *International Journal of psychophysiology* 28: 143-15.

Fichera, L.V. y Andreassi, J.L. (2000). Cardiovascular Reactivity during public speaking as a function of personality variables. *International Journal of psychophysiology* 37(3): 267-273.

Finney, M.L; Stoney, C.M; Engebretson, T.O.(2002) Hostility and anger expression in African American and European American men is associated with cardiovascular and lipid reactivity. *Psychophysiology* 39:340-349

Friedman, M., y Rosenman, R.H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *Journal of the American Medical Association*, 169, 1286-1296.

Fredrickson, B.L., Maynard, K.E., Helms, M.J., Haney, T.L., Siegler, I.C., Barefoot, J.C. (2000) Hostility predicts Magnitude and duration of blood pressure response to anger. *Journal of behavioral medicine* 23 (3): 229-243.

Friedman, M., y Powell, L.H. (1984). "The diagnosis and quantitative assesment of Type A Behavior: introduction and description of the Videotaped Estructured Interview". *Integrative Psychiatry*, 2, 123-136.

Gallacher, J.E., Yarnell, J.W. y cols. (1999) Anger and Incident Heart Disease in the Caerphilly Study. *Psychosomatic Medicine*, 61: 446-453.

Gallacher, J.E., Sweetnam, P.M., Yarnell, J.W.G., et al. (2003) Is Type A behavior really a trigger for coronary heart disease events? *Psychosomatic Medicine* 65: 339-346.

Gallo, L.C., Smith, T.W. (1998) Construct Validation of Health-Relevant Personality Traits: Interpersonal circumplex and five factor model analyses of the Aggression Questionnaire. *International Journal of Behavioral Medicine* 5(2): 129-147.

Gallo, L.C; Smith, T.W; Kircher, J.C.(2000) Cardiovascular and electrodermal responses to support and provocation: interpersonal methods in the study of psychophysiological reactivity. *Psychophysiology* 37(3):289-301.

Garcia-Vera MP, Sanz J, Labrador FJ. (2004). Blood pressure variability and stress management training for essential hypertension. 1: *Behav Med.* 2004 Summer;30(2):53-62.

Garrity TF, Kotchen JM, McKean HE, Gurley D, McFadden M. (1990) The association between type A behavior and change in coronary risk factors among young adults. *Am J Public Health.*;80:1354-1357.

Gerin, W., Davidson, K.W., Christenfeld, N.J., Goyal, T. and Schwartz, J.E. (2006). The Role of Angry Rumination and Distraction in Blood Pressure Recovery From Emotional Arousal. *Psychosomatic Medicine* 68:64-72

Gianaros, P.J; May, J.C; Siegle, G.J; Jennings, J.R. (2005) Is there a Functional Neural Correlate of Individual Differences in Cardiovascular Reactivity?. *Psychosomatic Medicine* 67(1):31-39.

Gidron Y, Davidson K, Bata I. (1999) The short-term effects of a hostility-reduction intervention in CHD patients. *Health Psychol.*;18:416-420.

Gottman, J.M. (2001). Crime, hostility, wife battering, and the heart: on the Meehan et al. (2001) failure to replicate the Gottman et al. (1995) typology. *Journal of Fam. Psychology*, 15(13): 409-414.

Goodman, E; McEwen, B.S; Huang, B; Dolan, L.M; Adler, N.E.(2005)Social Inequalities in Biomarkers of Cardiovascular Risk in Adolescence. *Psychosomatic Medicine.*67(1):9-15.

Gregg, M.E., James, J.E., Matyas, T.A., Thorsteinsson, E.B . (1999) Hemodynamic profile of stress- induced anticipation and recovery. *International Journal of Psychophysiology* 34(2): 147-162.

Grunbaum, J.A., Vernon, S.W., Clasen, C.M. (1997) The association between anger and hostility and risk factors for coronary heart disease in children and adolescents: a review. *Ann Behav Medicine* 19 (2): 179-189.

Harburg, E; Julius, M; Kaciroty, N; Gleiberman, L; Schork, A. (2003) Expressive/Suppressive Anger-Coping Responses, Gender, and Types of Mortality: a 17-Year Follow-Up. *Psychosomatic Medicine* 65:588-597

Harralson, T.L; Suarez, E.C; Lawler, K.A.(1997) Cardiovascular reactivity among hostile men women: the effects of sex and anger suppression. *PubMed* 3(2):151-64

Haney, T.L., Maynard, K.E., Housework, S.J., Scherwitz, L.W., Williams, R.B., Barefoot, J.C. (1996). Interpersonal Hostility Assessment Technique: description and validation against the criterion of coronary artery disease. *Journal of Personality Assessment* 66(2): 386-401.

Hardy, J.D., Smith, T.W. (1988). Cynical hostility and vulnerability to disease: social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology* 7(5): 447-459.

Hart KE. (1997) A moratorium on research using the Jenkins Activity Survey for type A behavior *J Clin Psychol.*;53:905-907.

Haynes, S.G., Levine, S. y cols. (1978). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: I. Methods and risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 107, 362-383.

Haynes, S.G., Feinleib, M., Kannel, W.B. (1980). The Relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study III. Eighth-year incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology* 111(1): 37-58.

Haynes, S.G., Feinleib, M. (1982). Type A Behavior and the incidence of coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Advan. Cardiology* 29: 85-94.

Hemingway, H., Marmot, M.(1999). Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies *BMJ* 1999;318:1460-1467 (29 May)

Herridge ML, Harrison DW, Mollet GA, Shenal BV. (2004). Hostility and facial affect recognition: effects of a cold pressor stressor on accuracy and cardiovascular reactivity.*Brain Cogn.* 2004 Aug;55(3):564-71.

Hintsanen, M., Kivimäki, M., Elovainio, M. Pulkki-Råback, L., Keskivaara, P., Juonala, M., Raitakari, O.T. and Keltikangas-Järvinen, L. (2005) Job Strain and Early Atherosclerosis: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study .*Psychosomatic Medicine* 67:740-747

Hotz, S.B. (1995) Stress and cardiovascular disease risk behaviors: implication for health behavior change. *Can. Journal of Cardiology*, 11 (Supl. A): 8A-11A.

Houston B.K; Smith M.A(1989) Hostility patterns and cardiovascular reactivity to stress. *Psychophysiology* 26(3):337-42.

Hughes, J.W., Sherwood, A., Blumenthal, J., Suarez, E.C., Hinderliter, A., (2003). Hostility, Social support, and Adrenergic Receptor Resposiveness among african-american and white men and women. *Psychosomatic Medicine* 65(4): 582-587.

Jannisse, M.P., Edguer, N, Dyck, D.G. (1986). Type A Behavior, anger expression,and reactions to anger imagery. *Motivation and Emotion*, 10: 371-386.

Janssen S, Spinhoven P, Brosschot J (2001). Experimentally induced anger, cardiovascular reactivity, and pain sensitivity. *Journal of Psychosomatic research.* 51:479-485.

Johnson EH, ed, Gentry W, ed, Julius S, ed. *Personality, Elevated Blood Pressure, and Essential Hypertension.* Washington, DC: Hemisphere; 1992.

Julius, S. (1995) The defense reaction: a common denominator of coronary risk and blood pressure in neurogenic hypertension Clin Exp Hypertens.;17:375-386.

Maccoby, E.E., Jacklin, C.N. (1980). Sex differences in aggression: a rejoinder and reprise. Child Dev., 51: 964-980.

Jennings, J.R. (2003) Autoregulation of blood pressure and thought: preliminary results of an application of brain imaging to psychosomatic medicine. Psychosomatic Medicine 65(3):384-395.

Kamark, T.W., AND Lovallo, W.R. (2003) Cardiovascular Reactivity to Psychological Challenge: Conceptual and Measurement Considerations Psychosomatic Medicine 65:9-21

Kaufmann, M.W; Fitzgibbons, J.P; Sussman, E.J; Reed, J.F; Einfalt, J.M; Rodgers, J.K; Fricchione, G.L.(1999) Relation between myocardial infarction, depression, hostility, and death. American Heart Journal 38:549-554.

Kasprovicz, A.L., Manuck, S.B., Malkoff, S.B., Krantz, D.S. (1990). Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: temporal stability and hemodynamic patterning. Psychophysiology 27 (6): 605-619.

Knardahl, S. (2000). Cardiovascular Psychophysiology. Ann. Med. 32(5): 329-335.

King, K.B. (1997). Psychological and Social Aspects of Cardiovascular Disease. Annals of Behavioral Medicine, 19(13): 264-270.

Kop, W.J. (1999) Chronic and Acute Psychological Risk Factors for Clinical Manifestations of Coronary Artery Disease. Psychosomatic Medicine 61:476-487.

Kubzansky, L.D., Kawachi, I., Spiro, A., Weiss, S.T., Vokonas, P.S., Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease. Circulation 96(10): 3800-3801.

Kubzansky, L.D; Sparrow, D; Vokonas, P; Kawachi, I. (2001) Is the Glass Half Empty or Half Full? A Prospective Study of Optimism and

Coronary Heart Disease in the Normative Aging Study. *Psychosomatic Medicine* 63:910-916.

Laude, D; Girard, A; Consoli, S; Mounier-Vehier, C, Elghozi, JL.(1997) Anger expression and cardiovascular reactivity to mental stress: a spectral analysis approach. *Clin. Exp. Hipertension* 19(5-6):901-11.

Lovullo, W.R; Gerin W.(2003) Psychophysiological Reactivity: Mechanisms and Pathways to Cardiovascular Disease. *Psychosomatic Medicine* 65:36-45.

Lawler, K.A., Rixse, A., Allen, M.T. (1983). Type A behavior and psychophysiological responses in adult women. *Psychophysiology* 20: 343-350.

Lawler, K.A., Schmied, L.A. (1987). The relationship of stress, Type A behavior and powerlessness to physiological responses in female clerical workers. *Journal of Psychosomatic Research* 31: 555-566.

Lawler, K.A., Harralson, T.L., Armstead,C.A., Schmied, L.A. (1993). Gender and cardiovascular responses: what is the role of hostility?. *Journal of Psychosomatic Research* 37(6): 603-613.

Lawler, K.A., Wilcox, Z.C., Anderson. S.F. (1995). Gender differences of dinamic cardiovascular regulation. *Psychosomatic Medicine* 57 (4) : 357-365.

Lawler, K.A., Kline, K.A., Adlin, R.F., Wilcox, Z.C.,et al. (2001) Psychophysiological correlates of individual differences in patterns of hemodynamic reactivity. *Int. Journal of Psychophysiology* 40(2): 93-107.

Lawler KA, Younger JW, Piferi RL, Billington E, Jobe R, Edmondson K, Jones WH. (2003). A change of heart: cardiovascular correlates of forgiveness in response to interpersonal conflict. *J Behav Med.* 2003 Oct;26(5):373-93.

Light KC, Koepke JP, Obrist PA, Willis PW. (1983) Psychological stress induces sodium and fluid retention in men at high risk for hypertension. *Science.*;220:429-431.

Light, K.C. (2001) Hipertension and the reactivity hypothesis: The next generation. *Psychosomatic Medicine*, 63(5): 744-746.

Linden, W., Rutledge, T., Con, A. (1998). A case of the usefulness of laboratory social stressors. *Annals Behavioral Medicine* 20 (4): 310-316.

Luecken LJ, Rodriguez AP, Appelhans BM. (2005). Cardiovascular stress responses in young adulthood associated with family-of-origin relationship experiences. *Psychosom Med.* 2005 Jul-Aug;67(4):514-21.

Lundberg, U; Hedman, M; Frankenhaeuser, M.(1989) Type A behaviour in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids. *Psychosomatic Medicine* 51(2):113-22

Lynch JW, Everson SA, Kaplan GA, et al. (1998) Does low socioeconomic status potentiate the effects of heightened cardiovascular response to stress on the progression of carotid atherosclerosis?. *Am J Public Health.*;88:389-394.

Maccoby, E.E., Jacklin, C.N. (1980). "Sex differences in aggression: a rejoinder and reprise". *Child Dev.*, 51: 964-980.

Markovitz JH, Matthews KA, Wing RR, Kuller LH, Meilahn EN. (1991) Psychological, biological and health behavior predictors of blood pressure changes in middle-aged women. *J Hypertens.*; 9:399-406.

Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. (1993) Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study: is there tension in hypertension *JAMA.*;270:2439-2443.

Markovitz, J.H. (1998). Hostility is Associated with Increased Platelet Activation in Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*, 60: 586-591.

Mathews,K.A., Glass,D.C., Rosenman, R.H. y Bortner R.W. (1977). Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: a further analysis of some data of the Western Collaborative Study. *Journal of Chron. Diseases.* 30, 489-498.

Mathews,K.A., Krantz, D.S., Dembrosky,T.M., MacDougall, J.M (1982). "Unique and common variance in the structured interview

and the Jenkins Activity Survey measures for the Type A behavior pattern". ". Journal Personal. Soc. Psychology, 42: 303-313.

Mathews, K.A., Woodall, Engebretson, T.O., McCann, B.S., Stoney, C.M., Manuck, S.B., Saab, P.G. (1992). Influence of age, sex, and family on Type A and hostile attitudes and behaviors. *Health Psychology* 11(5): 317-323.

Mathews, K.A. y Cols (1998) . Are Hostility and anxiety associated with carotid Atherosclerosis in healthy postmenopausal women?. *Psychosomatic Medicine* 60 (5): 633-638.

Mathews, K.A., Salomon, K., Brady, S., Allen, T. (2003). Cardiovascular Reactivity to Stress predict future blood pressure in adolescence. *Psychosomatic Medicine* 65: 410-415.

Matthews, K.A; Raikkonen, K; Sutton-Tyrrell, K; Kuller, L.H. (2004) Optimistic Attitudes Protect Against Progression of Carotid Atherosclerosis in Healthy Middle-Aged Women. *Psychosomatic Medicine* 66:6640-644

Mezquita, C. y Mezquita, B. (2005). Fisiologia dels sistemes circulatori, respiratori i renal. Publicacions de la Universitat de Barcelona.

Miller TQ, Smith TW, Turner CW, et al.(1996) A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychol Bull.*;119:322-348.

Ming, E.E; Adler G.K; Kessler, R.C; Fogg, L.F; Matthews, K.A; Herd, J.A; Rose, R.M.(2004)Cardiovascular Reactivity to Work Stress Predicts Subsequent Onset of Hypertension: The Air Traffic Controller Health Change Study. *Psychosomatic Medicine* 66:459465.

Moser, D.K; Dracup, K; McKinley, S; Yamasaki, K; Kim, C; Riegel, B; Ball, C; Doering, L; An, K; Barnett, M. (2003) An International Perspective on Gender Differences in Anxiety Early After Acute Myocardial Infarction. *Psychosomatic Medicine* 65(4):511-516.

Musante, L., MacDougall, J.M., Dembrosky,T.M., Van Horn,A.E. (1983). Component analysis of the Type a coronary prone behavior

pattern in male and female college students. *Journal Personal. Soc. Psychology*, 45: 1104-1117.

Neumann SA, Waldstein SR, Sellers JJ 3rd, Thayer JF, Sorkin JD. (2004) Hostility and distraction have differential influences on cardiovascular recovery from anger recall in women. *Health Psychol.*Nov;23(6):631-40.

Newton, T.L., Bane, C.N., Flores, A., Greenfield, J. (1999). Dominance, gender, and cardiovascular reactivity during social interaction. *Newton, T.L., Bane, C.N.*, 36(2): 245-252.

Newton, T.L., Bane, C.N. (2001). Cardiovascular Correlates of behavioral dominance and hostility during diadic interaction. *International Journal of Psychophysiology* 40(1): 33-46.

Niaura R, Banks SM, Ward KD, et al.(2000) Hostility and the metabolic syndrome in older males: the normative aging study. *Psychosom Med.*;62:7-16.

Olson, M.B., Krantz, D.S., Kelsey,S.F., Pepine, C.K., Sopko, G., Handberg, E., Rogers W.J., Gierach, G.L., McClure, C.K., Bairey Merz, N. (2005) Hostility Scores Are Associated With Increased Risk of Cardiovascular Events in Women Undergoing Coronary Angiography: A Report from the NHLBI-Sponsored WISE Study. *Psychosomatic Medicine* 67:546-552

Palmero, F., Diez, J.L., Asensio, A.B. (2001). Type A behavior pattern today: relevance of the JAS-S factor to predict heart rate reactivity. *Behavioral Medicine* 27(1): 28-36.

Pickering, T.(2001) Job Stress, Control, and Chronic Disease: Moving to the Next Level of Evidence. *American Psychosomatic Society* 63(5):734-736

Piferi, R.L., Lawler, K.A. (2000). Hostility and Cardiovascular Reactivity of women during interpersonal confrontation. *Women Health* 30(3): 111-129.

Pfiffner, E., Nil, R., Batting, K. (1987). Psychophysiological reactivity and speech behavior during the Structured Type A Interview and a self-disclosure monologue.

Porras, S., Salamero, M. y Sender, R. (2002) Adaptación española del Buss-Perry Agresion Questionaire. Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace, 60-61: 7-11.

Porter, L.S., Stone, A.A. y cols. (1999). Anger Expression and Ambulatory Blood pressure: a comparison of State and Trait Measures. Psychosomatic Medicine, 61: 454-463.

Powch, I.G. y Houston, B.K. (1996). Hostility, anger-in, an Cardiovascular Reactivity in White Women. Health Psychology 15(3):200-208.

Pulkki, L; Kivimaki, M; Elovainio, M; Viikari, J; Keltikangas-Jarvinen, L. (2003) Contribution of socioeconomic status to the association between hostility and cardiovascular risk behaviors: a prospective cohort study. Am journal of Epidemiology, 158(8):736-42.

Pury, C.L., McCubbin, J.A., Helfer, S.G., et al. (2004) Elevated resting blood pressure and dampened emotional response. Psychosomatic Medicine 66: 583-587.

Räikkönen, K., Keltikangas-Jarvinen, L. (1991). Hostility and its association with behaviorally induced and somatic coronary risk indicators in Finnish adolescents and young adults. Soc. Sci. Med. 33(10): 1171-8

Raikkonen K, Matthews KA, Flory JD, Owens JF. (1999) Effects of hostility on ambulatory blood pressure and mood during daily living in healthy adults. Health Psychol. 1999;18:44-53 [erratum appears in Health Psychol.;18:228].

Raikkonen K, Matthews KA, Kuller LH. (2001) Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle-aged women. Hypertension.;38:798-802.

Räikkönen, K., Matthews, K.A., Salomon, K. (2003). Hostility predicts metabolic syndrome risk factors in children and adolescents. Health Psychology 22(3): 279-286.

Räikkönen, K., Matthews, K.A., Sutton-Tyrrell, K., Kuller, L.H. (2004) Trait anger and the metabolic syndrome predict progression of

carotid atherosclerosis in healthy middle-aged women. *Psychosomatic Medicine*, 66:903-908.

Raynor, D.A; Pogue-Geile M.F., Kamarck T.W, McCaffery J.M, Mariuck S.B. (2002) Covariation of Psychosocial Characteristics Associated with Cardiovascular Disease: Genetic and Environmental Influences. *Psychosomatic Medicine* 64:191-203

Richards, J.C., Bertram, S. (2000). Anxiety sensitivity, state and trait anxiety, and perception of change in sympathetic nervous system arousal. *Journal of Anxiety Disorders* 14 (4): 413-427.

Roberti, J.W;(2003)Biological responses to stressors and the role of personality. *Life Sciences* 73:2527-2531

Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins D, et al. (1975) Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *JAMA.*;233:872-877.

Rosenman, R.H. (1978). "The interview method of assessment of the coronary-prone behavior pattern". En T.M. Dembrosky, Schroeder, K.E., Narkiewicz, K., Kato, M., Pesek, C., Phillips, B., Davidson, D., Somers, V.K. (2000) Personality Type and neural circulatory control. *Hypertension*, 36: 830-833.

Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. (1999) Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.*;99:2192-2217.

Rostrup, M., Ekeberg, O. (1992). Awareness of high blood pressure influences on psychological and sympathetic responses. *Journal of Psychosomatic Research*, 36(2): 117-123.

Ruiz, J.M., Uchino B.N.and Smith T.W.(2005) Hostility and sex differences in the magnitude, duration, and determinants of heart rate response to forehead cold pressor: Parasympathetic aspects of risk. *Int J Psychophysiol.* 2005 Aug 23; [Epub ahead of print]

Rutledge, T; Reis, S.E; Olson, M; Owens, J; Kelsey, S.F; Pepine, C.J; Mankad, S; Rogers, W.J; Merz, N.B; Sopko, G; Cornell, C.E; Sharaf, B; Matthews, K.A.(2004). Social Networks are Associated with Lower Mortality Rates Among Women With Suspected Coronary Disease: The National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored

Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study. *Psychosomatic Medicine* 66:882-888

Schächinger, H., Weinbacher, M., Kiss, A., Ritz, R., Langewitz, W. (2001) Cardiovascular indices of peripheral and Central Sympathetic activation. *Psychosomatic Medicine* 63(5): 788-796.

Scherwitz KW, Perkins LL, Chesney MA, et al. (1992) Hostility and health behaviors in young adults. *Am J Epidemiol.*;136:136-145.

Scherwitz, L., Graham, L.E., Grandits, G., Billings, J. (1987) Speech Characteristics and behavior-type assessment in the Multiple Risk Factor Intervention trial (MRFIT) Structured Interviews. *Journal Behavioral Medicine* 10 (2):173-195.

Schmied, L.A., Lawler, K.A., (1988). Control, Type A Behavior and cardiovascular responsivity in adult women employed as a clerical workers. Paper presented at Society for Behavioral Medicine, Boston.

Schwartz, A.R., Gerin, W., Davidson, K.W., Pickering, T.G., Brosschot, J.F., Thayer, J.F., Christenfeld, N., Linden, W. (2003) Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, 65: 22-35.

Sender, R., Valdés, M., Riesco, N. Martín, M.J. (1993). "El Patrón A de Conducta y su Modificación Terapéutica. Ed. Martínez-Roca.

Serrano, M., Berjón, J., Salaberri, A., Amézqueta, C. (2003). Riesgo Cardiovascular. Evidencias que orientan a la actuación clínica. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, monografía nº 2.

Shapiro, D., Goldstein, I.B., Jamner, L.D. (1995) Effects of anger-hostility, defensiveness, gender, and family history of hypertension on cardiovascular reactivity. *Psychophysiology* 32(5): 425-435.

Shenal, B.V., Harrison, D.W. (2003) Investigation of laterality of hostility, cardiovascular regulation, and auditory recognition. *International journal of Neuroscience*, 113: 205-222.

Sherwood, A., Hughes, J.W., Kuhn, C., Hinderliter, A. (2004). Hostility is Related to Blunted B-Adrenergic Receptor

Responsiveness Among middle-age Women. *Psychosomatic Medicine*, 66: 507-513.

Siegler IC, Peterson BL, Barefoot JC, Williams RB.(1992) Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at midlife. *Am J Epidemiol.*;136:146-154.

Sloan, R.P., Bagiella, E., Shapiro, P.A. et al. (2001) Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosomatic Medicine* 63: 434-440.

Smith TW (1992). Hostility and health: current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychol.* 1992;11(3):139-50.

Smith T.W., Williams, P.G.(1992). Personality and Health: advantages and limitations of the five factor model. *Journal of Personality*, 60 (2): 395-423.

Smith TW, Ruiz JM, Uchino BN. (2004). Mental activation of supportive ties, hostility, and cardiovascular reactivity to laboratory stress in young men and women. *Health Psychol.* 2004 Sep;23(5):476-85.

Smith, T.W. y Gallo, L.C. (1998). Agency, Communion, and Cardiovascular Reactivity during marital interaction. *Health Psychology*,17 (6), 537-545.

Smith, T.W. y Gallo, L.C. (1999). Hostility and Cardiovascular Reactivity during marital interaction. *Psychosomatic medicine* 61: 436-445.

Smith, T.W., Glazer, K., Ruiz, J.M., Gallo, L.C. (2004). Hostility, Anger, Agresiveness, and Coronary Heart Disease: and interpersonal perspective on Personality, Emotion, and Health. *Journal of Personality* 72(6): 1217-1270.

Smith TW.(2004) Hostility and health: current status of a psychosomatic hypothesis. *Journal of Personality* ,Volume 72 Issue 6, Page 1217.

Spence JT, Helmreich RL, Pred RS. (1987) Impatience versus achievement strivings in the type A pattern: differential effects on students' health and academic achievement. *J Appl Psychol.*;72:522-528.

Spicer, J. y Chamberlain, K. (1996). Cynical Hostility, anger and resting blood pressure . *Journal of Psychosomatic Research* 40(4):359-68.

Steffen, P.R; McNeilly, M; Anderson, N; Sherwood, A.(2003) Effects of Perceived Racism and Anger Inhibition in Ambulatory Blood Pressure in African Americans. *Psychosomatic Medicine* 65:746-750

Stephoe A, Neus H, Rüdell H. Eds. (1986) *Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo.

Stephoe A. (2000) Psychosocial factors in the development of hypertension. *Ann Med*;32:371-375.

Stephoe A, Marmot M. (2006). Psychosocial, hemostatic, and inflammatory correlates of delayed poststress blood pressure recovery. *Psychosom Med*. Jul-Aug;68(4):531-7.

Stewart JC, Janicki DL, Kamarck TW (2006). Cardiovascular reactivity to and recovery from psychological challenge as predictors of 3-year change in blood pressure. *Health Psychology*, 25(1): 111.118.

Strube, M.J. (1991) *Type A Behavior*. Sage Publications. Originally published as a special issue of the *Journal of Social Behavior and Personality*. London.

Suarez, E.C. y Willians, R.B. (1990). The Relationships between dimensions of Hostility and Cardiovascular Reactivity as a function of Task Characteristics. *Psychosomatic Medicine* 52: 558-570.

Suarez, E.C. y Willians, R.B., Khun, C.M., et al. (1991). Biobehavioral Basis of Coronary-Prone behavior in Middle-Aged Men. Part II: Serum Cholesterol, the Type A Behavior Pattern, and Hostility as interactive Modulators of Physiological Reactivity. *Psychosomatic Medicine* 53: 528-537.

Suarez, E.C. y cols (1993) Cardiovascular and emotinal responses in women: The Role of Hostiliy and Harrassment. *Health Psychology* 12(6):459-468.

Suarez EC, Harralson TL.(1999) Hostility-related differences in the associations between stress-induced physiological reactivity and lipid concentrations in young healthy women. *Int J Behav Med* ;6(2):190-203.

Suarez EC, Kuhn CM, Schanberg SM, Williams RB, Zimmermann EA. (1998). Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: the role of interpersonal challenge. *Psychosom Med.*;60:78-88.

Suarez, E.C. (2003). Point Effect of Hostility and Severity of Depressive Symptoms on Plasma Interleukin-6 Concentration. *Psychosomatic Medicine* 65: 523-527.

Suls, J., Wan, C.K. (1993). The Relationship Between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative review and analyses. *Psychophysiology* 30(6): 615-626.

Thomas, J.L. ; Braus, P.A. (1998) Coronary Artery Disease in Women. A Historical Perspective. *Archives Internal Medicine.* ;158:333-337.

Thoresen CE, Powell LH. (1992) Type A behavior pattern: new perspectives on theory, assessment, and intervention. *J Consult Clin Psychol.*Aug;60(4):595-604.

Treiber, F.A., Kamarck, T., Schneiderman, N., et al. (2003). Cardiovascular Reactivity and Development of Preclinical and Clinical Disease States. *Psychosomatic Medicine* 65: 46-62.

Turner, J.R. (1995). *Cardiovascular Reactivity and Stress*. Ed. Plenum Press. New York and London.

Vale, S. (2005) Psychosocial stress and cardiovascular diseases. *Postgraduate Medical Journal*;81:429-435

Virtanen, R., Jula, A., Salminen, J., Voipio-Pulkki, L.M., et al. (2003). Anxiety and Hostility are associated with reduced Baroreflex Sensitivity and increased beat-to-beat Variability. *Psychosomatic Medicine* 65(5): 751-756.

Vitaliano, P.P; Russo, J; Bailey, S.L; Young, H.M; McCann, S.(1993) Psychosocial Factors Associated with Cardiovascular Reactivity in Older Adults. *Psychosomatic Medicine* 55:164-177

Vögele, C; Jarvis, A; Cheeseman, K.(1997) Anger Suppression, reactivity, and hypertension risk: Gender makes a difference. *The Society of Behavioral Medicine* 19(1):61-69

Vögele, C. (1998) Serum lipid concentrations, hostility and cardiovascular reactions to mental stress. *International Journal of Psychophysiology* 28(2):167-79.

Wang, X; Trivedi, R; Treiber, F; Snieder, H.(2005) Genetic and Environmental Influences on Anger Expression, John Henryism, and Stressful Life Events: The Georgia Cardiovascular Twin Study. *Psychosomatic Medicine*. 67:16-23

Weidner, G., Friend, R., Ficarrotto, T.J., and Mendell,N.R., (1989) Hostility and cardiovascular reactivity to stress in women and men. *Psychosomatic Medicine*, Vol 51, Issue 1 36-45

Weidner, G., Rice, T., Knox, S. S., Ellison, R. C., Province, M. A., Rao, D. C., and Higgins, M. W. (2000) Familial Resemblance for Hostility: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Psychosomatic Medicine*, March 1; 62(2): 197 - 204.

Weidner G, Kohlmann C, Horsten M, et. al (2001). Cardiovascular Reactivity to Mental Stress in the Stockholm Female Coronary Risk Study. *Psychosomatic Medicine*, 63:917-924

Wielgosz, A.T. y Nolan, R.P. (2000). Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases. *Journal of Psychosomatic Research* 48: 339-345.

Williams RB, Haney TL, Lee KL, Blumenthal JA, Kong Y.(1980) Type A behavior, hostility, and coronary atherosclerosis. *Psychosom Med.*;42:539-549.

Williams RB, Barefoot JC, Blumenthal JA, et al.(1997) Psychosocial correlates of job strain in a sample of working women. *Arch Gen Psychiatry*;54:543-548.

Williams JE, Paton CC, Siegler IC, et al.(2000) Anger proneness predicts coronary heart disease risk. *Circulation*; 101:2034-2039.

Williams RB, Marchuk DA, Gadde KM, et al.(2001) Central nervous system serotonin function and cardiovascular responses to stress. *Psychosom Med.* 2001;63:300-305.

Williams, R.B.; Barefoot, J.C.; Schneiderman, N. (2003) Psychosocial Risk Factors for Cardiovascular Disease, More Than One Culprit at Work. *JAMA.* 2003;290(16):2190-2192.

Why YP, Bishop GD, Tong EM, Diong SM, Enkelmann HC, Khader M, Ang J. (2003). Cardiovascular reactivity of Singaporean male police officers as a function of task, ethnicity and hostility. *Int J Psychophysiol.* 2003 Aug;49(2):99-110. Erratum in: *Int J Psychophysiol.* 2006 Feb;59(2):190-1.

Wolfgang, F; William G; Karina D.(1990). Cardiovascular Reactivity: Status Quo and a Reseach Agenda for tha New Millennium. *Psychosomatic Medicine* 65(1)5-8

Yan, L.L., Liu, K., Matthews, K.A., Daviglus, M.L., Freeman Ferguson, T. and Kiefe, C.I. (2003). Psychosocial Factors and Risk of Hypertension: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA* ;290:2138-2148.

Yarnold, P.R., Mueser, K.T. (1989). Meta-analyses of the reliability of Type A behaviour measures. *British Journal of Medical Psychology*, 62 (Pt 1): 43-50.

Yoshimasu, K. (2001) Relation of Type A behavior pattern and job-related psychosocial factors to non fatal myocardial infarction: a case-control study of japanese male Workers and women. *Psychosomatic Medicine* 63(5): 797-804.

8. ANEXO