
PERFIL DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

M. L. ESPARTER GARCÍA

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad y morbilidad en la mayoría de los países desarrollados (Keys, 1970). Concretamente, el infarto de miocardio es la principal causa de muerte entre los adultos en el mundo occidental (Oldenburg y otros, 1985). También en la Comunidad Valenciana, como en el resto de España y en la mayoría de países industrializados, las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad (45%) (Conselleria de Sanitat i Consum, 1994).

El tratamiento de los pacientes en los que se ha manifestado clínicamente la enfermedad resulta de gran importancia para mejorar la situación en la que nos hallamos; pero aun siendo así, su alcance es insuficiente a la hora de disminuir la incidencia de la enfermedad, pues muchas veces la muerte súbita constituye la primera manifestación clínica del trastorno.

Por lo tanto, en la tarea de reducir las cifras de mortalidad y morbilidad de la cardiopatía isquémica, tendremos que dirigir los esfuerzos hacia la profundización en el estudio de los factores de riesgo de la enfermedad, lo cual nos permitirá una mejor y más eficaz prevención de estos trastornos antes de que pueda tener lugar su manifestación clínica.

Hacemos referencia a la *cardiopatía isquémica* cuando las arterias coronarias se obstruyen y son incapaces de hacer llegar al corazón el aporte sanguíneo necesario. Por tanto, el oxígeno que llega transportado en la corriente sanguínea, a través de las arterias, es insuficiente para que el músculo cardíaco pueda seguir trabajando normalmente. Es decir, este trastorno se caracteriza por un desequilibrio entre la oferta de oxígeno y la demanda del mismo por parte del corazón (Braunwald y Cohn, 1983).

Las dos manifestaciones más frecuentes de la cardiopatía isquémica son la angina de pecho y el infarto de miocardio.

La angina de pecho se caracteriza por la reducción de oxígeno al músculo cardíaco. La obstrucción arterial que se produce en este caso es pasajera, y la mayoría de las veces parcial, además no origina lesión cardíaca. La manifestación de este trastorno comienza con sensación de dolor, opresión o malestar, que generalmente se inicia en el centro del pecho y puede extenderse a brazos, cuello, espalda y mandíbula, es de intensidad progresiva y duración limitada. Así pues, cesado el dolor, la zona afectada se restablece.

La angina puede producirse en situaciones en las que aumenta el trabajo que debe realizar el corazón; por ejemplo, con el esfuerzo físico o eventos de estrés emocional. Cuando se realiza un esfuerzo físico aumenta el gasto de energía de los músculos, el corazón responde aumentando el número de contracciones para enviar más cantidad de sangre y compensar la demanda de oxígeno. En situaciones de tensión emocional el corazón aumenta el número de contracciones a través de estímulos que le llegan del cerebro. En ambos casos necesita recibir más cantidad de oxígeno a través de las arterias coronarias. Cuando éstas se encuentran obstruidas y el aporte no es suficiente, se manifiesta la angina de esfuerzo.

Pero el dolor de la angina también puede darse en situaciones en las que no se requiere un aumento del trabajo del corazón. En estos casos la angina se produce por contracción de las arterias que, al disminuir su calibre, hacen que se reduzca el aporte de sangre necesario para el buen funcionamiento cardíaco; el trastorno así originado se denomina angina de reposo.

En el infarto de miocardio (IM), la deficiencia en el aporte de oxígeno es de mayor importancia.

Se produce obstrucción total de alguna/s arteria/s coronaria/s, originando necrosis o destrucción de la porción de músculo afectado por la falta de riego, siempre y cuando se trate de una obstrucción mayor a 20 o 30 segundos. Es decir, el infarto suele manifestarse al formarse un trombo, por coagulación de sangre, que ocluye totalmente la arteria. El dolor que produce el IM suele ser de mayor intensidad y duración que el de la angina, acompañándose de sudoración, náuseas y vómitos, si bien es cierto que en algunas ocasiones pueden darse infartos silentes, esto es, sin dolor ni otros síntomas.

Tras el episodio, la zona afectada jamás se restablecerá, perdiendo totalmente su capacidad de contracción. La gravedad del IM y, por consiguiente, la posibilidad de que el corazón siga funcionando normalmente después del episodio, depende de la cantidad de músculo destruido, y está en relación con la arteria obstruida y el lugar en el que se produce la obstrucción. Es decir, depende de si la arteria obstruida es fundamental e irriga a una gran porción de músculo o por el contrario es secundaria y de ella depende muy poca porción de músculo. También es importante si la obstrucción se halla o no en una zona en la que sea viable el restablecimiento de la circulación por medio de técnicas quirúrgicas tras el episodio.

De todas formas, la mortalidad de este trastorno sigue siendo elevada. Según el estudio Framingham, la mortalidad del infarto en fase aguda oscila entre el 25% y el 50%, y se estima que la mortalidad a los 5 años de un IM es del 36% para el varón y del 51% para la mujer (Vilardell, 1991).

La enfermedad coronaria o incapacidad de las arterias coronarias para llevar el oxígeno necesario a un determinado territorio del músculo cardíaco, produciéndose el infarto o la angina, es debida en su mayor parte a una alteración de la circulación arterial llamada aterosclerosis.

El término *arteriosclerosis* designa un conjunto de procesos que cursa con endurecimiento y estrechamiento de la pared arterial. Dentro de estos procesos destaca por su importancia la *aterosclerosis*. Utilizamos este concepto para indicar un tipo especial de arteriosclerosis, caracterizado por la acumulación de lípidos en la íntima de los vasos. La aterosclerosis afecta especialmente a las arterias coronarias, vasos cerebrales y arteria aorta a la altura abdominal.

Las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis suelen evidenciarse a partir de la cuarta década de la vida, sin embargo, la formación de la placa de ateroma en las arterias empieza a desarrollarse en edades tempranas, y va progresando durante años antes de aparecer el trastorno cardiovascular.

Clásicamente, se han diferenciado tres momentos distintos en la formación de la placa de ateroma (Vilardell, 1991):

En un primer momento se van acumulando lípidos, en especial colesterol, en el interior de los vasos; a medida que va avanzando la enfermedad esas zonas se van necrosando. La lesión aterosclerótica complicada surge cuando se forman ulceraciones, calcificación, hemorragias y/o trombosis, provocando oclusión de la luz vascular e isquemia del tejido dependiente del vaso afectado.

2. FACTORES DE RIESGO

En la literatura se han descrito múltiples factores de riesgo, es decir, condiciones que aumentan la probabilidad de padecer un trastorno coronario, que como se ha señalado, en su mayor parte pasa por la aterosclerosis.

En 1981, Hopkins y Williams, recopilaron una lista de 246 factores de riesgo para la enfermedad coronaria, que ha ido creciendo hasta incluir factores como roncar, no hacer la siesta o tener el inglés como lengua materna (Muñiz y Brotons, 1991), si bien se constató el hecho de que muchos de estos últimos son factores simplemente asociados a la enfermedad (marcadores), no pudiéndose determinar su papel como factores de riesgo de la misma.

Según la posibilidad que tengamos de actuar sobre ellos, podemos clasificar los factores de riesgo en modificables, parcialmente modificables y no modificables.

Serían factores no modificables el sexo, la edad y los antecedentes familiares. Mientras que serían parcialmente modificables la hiperglucemia y los niveles de colesterol. Entre los factores de riesgo modificables podríamos incluir la hipertensión, el tabaquismo, la obesidad, ejercicio físico, los anticonceptivos orales y el consumo de alcohol y café.

Parece ser que los factores de riesgo, cuando concurren en un individuo, no actúan de forma individual, sino conjuntamente, de tal modo que se ha comprobado cómo el riesgo de enfermedad cardiovascular en las poblaciones con una combinación de factores de riesgo es de 10 a 20 veces superior, mientras que para un solo factor es de 2 a 4 veces superior al de una persona sin factores de riesgo (Keys, 1979; Pooling Project Research Group, 1978).

Este efecto acrecentador de riesgo coronario es debido al *sinergismo*. O sea, cuando los factores de riesgo se unen, el efecto que tienen sobre el organismo, contrariamente a lo que se podría esperar, no es sumativo, más bien parecen tener una relación multiplicativa. Siguiendo a Kleinbaum (1982), entenderíamos por sinergismo aquella respuesta biológica producida al estar expuesta una persona a dos o más factores de riesgo, que excede a la acción combinada de los factores cuando actúan de una manera independiente.

Sin embargo, aun considerando el efecto del sinergismo, los factores de riesgo mencionados no explican más allá del 50% de la variancia en la predisposición a padecer un trastorno cardiovascular (Jenkins, 1978; Rose, 1987; Siegman, 1994; Torrubia, 1988; Weidner y otros, 1987). Por lo tanto, si queremos avanzar en el estudio y la prevención de las enfermedades cardiovasculares deberemos buscar otros factores más allá de los «clásicos» (Palmero y otros, 1994), que nos ayuden a predecir mejor la enfermedad.

Tras haber explorado los aspectos más físicos o biológicos de la enfermedad, nos corresponde ahora buscar posibles factores de riesgo tanto en el medio ambiente del sujeto, como en la propia conducta interactiva con aquél, es decir, factores psicosociales.

3. EL COMPLEJO IRA-HOSTILIDAD

El Complejo Ira-Hostilidad es uno de los factores psicosociales de riesgo cardiovascular que más se ha investigado.

En 1977, Matthews y otros, con datos del Western Collaborative Group Study, identificaron dos importantes factores de riesgo capaces de discriminar entre pacientes coronarios y controles: el potencial de hostilidad y la ira dirigida hacia fuera. Desde entonces, se han publicado múltiples estudios en los que se han medido estas variables y otras relacionadas.

Aparte, en otro de los grandes estudios epidemiológicos, el Framingham Heart Study, en 1980, se encontró que el modo en el que se expresaba la ira estaba relacionada con la morbilidad cardiovascular.

Barefoot y otros (1989), en un estudio de seguimiento de 29 años, encontraron que la hostilidad era predictor de la mortalidad por trastornos cardiovasculares tras este periodo de tiempo.

El complejo ira-hostilidad, en realidad, es un amplio constructo que engloba distintos aspectos (Barefoot, 1991):

–*Un componente cognitivo*, que consiste en las creencias negativas sobre la naturaleza humana y la creencia de que conductas desagradables se dirigen a uno mismo de modo intencionado.

–*Un componente afectivo-emocional* que incluiría estados emocionales como la ira, el enfado, el resentimiento, el disgusto y el desprecio.

–*Un componente conductual* caracterizado por la agresión, expresada tanto de forma física como verbal y de otros modos más sutiles, como la falta de cooperación.

En la medida del mencionado Complejo uno de los instrumentos más utilizados ha sido el BDHI.

Este cuestionario está compuesto por dos factores: un factor experiencial y un factor expresivo (Costa y otros, 1989; Musante y otros, 1989; Siegman, 1989). Aunque en un principio el factor expresivo se identificó con aspectos conductuales poco agradables en la interrelación con los demás, y el factor experiencial con aspectos emocionales como la ira o la irritación, recientemente autores como Siegman (1994) señalan que el factor expresivo está conformado no solo por hostilidad, sino que también incluye la ira. Así pues, el factor experiencial en realidad estaría midiendo la ira-hostilidad. Parece ser que solamente este factor se encuentra relacionado positivamente con la enfermedad coronaria (Siegman y otros, 1987; Dembroski y otros, 1989), mientras que el experiencial está más relacionado con otros trastornos, como el neuroticismo. En este sentido, algunos estudios han encontrado relación entre el factor expresivo del BDHI y el índice de oclusión coronaria, medido este último mediante procedimientos angiográficos (Siegman y otros, 1987). También otras investigaciones han relacionado la hostilidad con el grado de oclusión coronaria (Dembroski y otros, 1985; Arrowood y otros, 1982; Williams y otros, 1985).

El mecanismo fisiológico implicado en la relación entre el complejo ira-hostilidad y los trastornos cardiovasculares podría ser la hiperactivación de los ejes Simpático-Adrenomedular y Adenohipofisario-Adrenocortical (Lundberg y otros, 1989; Krantz y Manuck, 1984; Kaplan, Botchin y Manuck, 1994); parece ser que tanto la alta activación puntual y repetida como la hiperactivación mantenida de estos ejes son las responsables de que los sujetos hostiles tengan una mayor incidencia de enfermedades coronarias.

La hiperactivación del sistema simpático produce una excesiva secreción de catecolaminas y glucocorticoides, que repercuten en una aceleración del proceso aterogénico, pues contribuyen a la formación de pequeñas lesiones en la capa interna de las arterias coronarias, produciéndose con mayor facilidad la sedimentación de lípidos, la formación de trombos, y cambios en la resistencia vascular periférica y en la tasa cardíaca, manifestaciones estas que pueden llevar a la isquemia (Williams, 1978).

En la línea de aportar pruebas a favor de esta hipótesis algunos autores han optado por la búsqueda de diferencias en reactividad entre sujetos hostiles y no hostiles cuando se enfrentan a situaciones estresantes.

Muy relacionada con la anterior, otra fructífera línea de investigación trata de demostrar que una consecuencia de la hiperactivación crónica que sufren los sujetos altamente hostiles son los valores más elevados de parámetros fisiológicos como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, o los niveles de colesterol.

En un interesante estudio realizado por Durel y otros (1989), se encontró que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica correlacionaban positivamente con las puntuaciones en hostilidad, medidas con varios instrumentos (STAS-T, Framingham Anger Scale, Cognitive Anger y subescala Somática del Cognitive-Somatic Anger Scale).

Por otra parte, un componente de la hostilidad, la irritabilidad, que hace referencia a la tendencia a reaccionar con explosiones de afecto negativo ante la menor provocación, se ha encontrado correlacionado positivamente con la presión arterial sistólica y el infarto agudo de miocardio (Bermúdez y otros, 1992).

Algunos de los trabajos más interesantes en cuanto a la búsqueda de base fisiológica entre la ira-hostilidad y los trastornos cardiovasculares han sido los que relacionan la hiperactivación simpática con los niveles de colesterol.

Se parte del supuesto de que la hiperactivación que produce el estrés crónico (como ocurre en los sujetos altamente hostiles) puede aumentar el colesterol total y disminuir el nivel de colesterol-HDL, constituyendo un riesgo potencial para la salud cardiovascular (Fredrikson y Blumenthal, 1992; Lundberg y otros, 1989; Suárez, Williams, Kuhn, Zimmerman y Schanberg, 1991). En este sentido, en un estudio con pacientes coronarios se puso de manifiesto como los sujetos con bajos niveles de colesterol-HDL mostraban mayor secreción de norepinefrina (Fredrikson y Blumenthal, 1988).

Ciertos autores han trabajado en estudios de laboratorio intentando averiguar los efectos que el estrés crónico tiene en el nivel de colesterol-HDL. Clarkson (1990), en un interesante estudio con monos, encuentra que el estrés crónico induce decrementos en el nivel de HDL. Resultados similares obtienen Niaura y otros (1993) con otra especie de primates.

Con respecto a los estudios longitudinales, en una investigación llevada a cabo por Siegler y otros (1990), en la que se utilizó el cuestionario Cook-Medley como medida de hostilidad a los 19 años, se encontró que era capaz de predecir la fracción colesterol total/HDL a los 42 años, tanto en hombres como en mujeres.

Knox y otros (1992), en un estudio prospectivo realizado con sujetos de raza negra y blanca, hallaron una relación lineal entre hostilidad, medida con el Cook-Medley, y nivel de triglicéridos en mujeres. Sin embargo, los resultados obtenidos para los hombres fueron contradictorios.

En estudios transversales la relación entre niveles de lípidos y hostilidad también se cumple (Lundberg y otros, 1989; Weidner y otros, 1987; Musante y otros, 1992). En este sentido, es de destacar un interesante estudio llevado a cabo por Dujovne y Houston (1991) en el que se encontró relación entre el factor expresión de hostilidad del BDHI y el nivel de colesterol total y HDL.

El presente trabajo se enmarca dentro de la línea de los numerosos estudios en los que se argumenta que la relación entre la ira-hostilidad y los trastornos cardiovasculares está mediada por la hiperactivación continuada del sistema nervioso simpático, traducándose en elevación de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y colesterol total, y disminución del colesterol-HDL. Así pues, el objetivo perseguido será determinar la relación entre estos parámetros fisiológicos y la hostilidad en sujetos que presentan cardiopatía isquémica.

4. MÉTODO

4.1. Diseño

Con el fin de llevar a cabo este objetivo, en pacientes que hayan sufrido infarto de miocardio se tomarán medidas de presión arterial, tasa cardíaca, y nivel de colesterol. Posteriormente, se procederá a la administración del cuestionario BDHI para medir la hostilidad.

Una vez recogida la información sobre todas las variables mencionadas, se llevarán a cabo análisis correlacionales con el propósito de averiguar cuáles de estas variables están relacionadas. Seguidamente se conformarán grupos extremos de sujetos que puntúan alto y bajo en hostilidad total, y en cada una de las subescalas y factores del BDHI, y se realizarán pruebas de comparación de medias con el propósito de averiguar si existen diferencias en cuanto a variables clásicas de riesgo entre estos dos grupos de sujetos.

4.2. Muestra

La muestra estará compuesta por 50 hombres, todos ellos voluntarios, residentes en la provincia de Castellón, que han sido ingresados en el Servicio de Cardiología del Hospital General de Castellón, aquejados de infarto agudo de miocardio. Su rango de edad oscila entre los 58 y 74 años, con media de 67,12.

4.3. Procedimiento

Tras el ingreso de los pacientes en el hospital, y cuando se hallen en disposición de ello, se les pedirá su colaboración voluntaria, y se procederá a la administración individualizada de la entrevista y del cuestionario, sin que se halle ninguna otra persona en la habitación. Se les entregarán los cuestionarios para que los cumplimenten. En aquellos casos en los que esta posibilidad no sea viable se administrarán los instrumentos por parte de un entrevistador cualificado. En todo caso, los pacientes sabrán que la información es completamente confidencial.

Otros datos como la presión arterial, el nivel de colesterol y la tasa cardíaca se obtendrán a partir de las mediciones habituales que se realizan habitualmente a los pacientes en el propio hospital.

4.4. Instrumentos utilizados

-INVENTARIO DE HOSTILIDAD DE BUSS-DURKEE (B.D.H.I.)

Este cuestionario, construido en 1957 por Buss y Durkee, consta de 66 ítems de dos alternativas, V y F. Ofrece una puntuación global de hostilidad y otras siete escalas:

-*Propensión al ataque o asalto*: Mide la violencia física hacia los demás, luchar con otros y el enzarzarse en peleas, pero no la destrucción de objetos materiales.

-*Hostilidad indirecta*: Evalúa las conductas hostiles indirectas, como son los chismorreos o bromas y la agresión indirecta o descarga de afecto negativo hacia los demás, sin centrarse en nadie en particular.

-*Irritabilidad*: Sería aquella tendencia a explotar en reacciones de afecto negativo ante la más ligera provocación. Incluye el temperamento fuerte, el malhumor constante, la exasperación y la rudeza.

-*Negativismo*: Manifestado en una conducta opositora en general hacia la autoridad. Impli-

ca rechazo a la cooperación, ya sea en forma de incumplimientos pasivos o de rebelión manifiesta hacia las convenciones o las normas.

–*Resentimiento*: Evalúa los celos y el odio hacia los demás. Se refiere a sentimientos de ira hacia el mundo, basados en malos tratos reales o imaginarios.

–*Susplicacia o sospecha*: Es la proyección de la hostilidad propia en los demás. Varía desde la mera desconfianza y cautela ante la gente hasta la creencia de que los demás son despectivos o planean el mal.

–*Hostilidad verbal*: Se refiere a la expresión del afecto negativo. Puede ser en contenido y/o en el estilo del habla. El estilo comprende argumentacionismo, dar voces y chillidos. El contenido incluye amenazas, palabras fuertes y ser exageradamente crítico.

Los análisis factoriales han revelado la existencia de dos factores: un componente actitudinal o *experiencial*, definido por las subescalas de resentimiento y sospecha, y otro *expresivo* o motor, definido por las subescalas de asalto, hostilidad verbal e indirecta e irritabilidad.

4.5. Análisis de datos

Para comprobar si existen correlaciones entre las variables de riesgo analizadas se utilizará el coeficiente de correlación de Pearson.

Las diferencias en factores clásicos de riesgo entre los sujetos que puntúan alto y bajo en hostilidad, y en cada subescala y factor del BDHI, se analizarán mediante pruebas de comparación de medias.

5. BIBLIOGRAFÍA

- BAREFOOT, J. C. (1991): «Developments in the measurement of Hostility» en FRIEDMAN H.S.(ed.): *Hostility, Coping and Health*, Washington, D. C., A.P.A., 13-32.
- y otros (1989): «The Cook-Medley Hostility Scale: item content and ability to predict survival», *Psychosomatic Medicine*, 51, 46-57.
- BERMÚDEZ, J y otros (1992): «TABP and coronary risk factors: A componential analysis», *Sisth European Conference on Personality*, Groningen, junio 16-19.
- BRAUNWALD, E. y P. F. COHN (1983): «Cardiopatía isquémica» en PETERSDORF, R. G. y R. D. ADAMS (eds): *Principios de Medicina Interna*, Nueva York, McGraw Hill, vol. II.
- CLARKSON, T.B. y otros: «Experimental effects of estradiol deprivation and replacement on atherosclerosis» en CHRISTIANSEN, C. y K. OVERGAAD (eds.): *Osteoporosis*, Copenhagen, Dinamarca, Osteopress, 1928-1935.
- CONSELLERIA DE SANITAT I CONSUM (1994): «Plan de prevención de enfermedades cardiovasculares», Monografía Sanitaria, serie E, nº16, Generalitat Valenciana.
- COSTA, P.T. y otros (1989): «Agreeableness versus antagonism: Explication of a potential risk factor for CHD» en SIEGMAN, A. W. y T. M. DEMBROSKI (eds.): *Search of Coronary-Prone Behavior: Beyond Type A*, Hillsdale, Lawrence Erlbaum, 41-63.
- DEMBROSKI, T. M. y otros (1989): «Components of hostility as a predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial», *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.
- y otros (1985): «Components of Type A , hostility, and anger-in: Relationship to angiographic findings», *Psychosom Med*, 47, 219-233.
- DUJOVNE, V. H. y B. K. HOUSTON (1991): «Hostility related variables and plasma lipid levels», *J Behav Med*, 14, 555-565.
- DUREL, L. A. y otros (1989): «Associations of blood presure with self-report measures of anger and hostility among black and white men and women», *Health Psychol*, 8, 557-575.
- FREDRIKSON, M., y J. A. BLUMENTHAL (1988): «Lipids, catecholamines and cardiovascular responses to stress in patients recovering from myocardial infarction», *J Cardiopulm Rehab*, 12, 513-517.
- y J. A. BLUMENTHAL (1992): «Serum lipids, neuroendocrine and cardiovascular responses to stress in healthy type A men», *Psychosom Med*, 53, 528-537.
- HOPKINS, P.N. y R.R. WILLIAMS (1981): «A survery of 246 suggested coronary risk factors», *Atherosclerosis* ; 40, 1-52.
- JENKINS, C. D. (1978): «Behavioral risk factors for coronary heart disease», *Annuary Review Medicine*, 29, 543-562.
- KAPLAN, N. M. (1995): «Alcohol and Hypertension», *The Lancet*, 345, 1.588-1.589.
- KEYS, A. (1970): «Coronary Heart Disease in Seven Countries», American Heart Asociation, monografía nº 29.
- (1979): *Seven Countries: Death and Coronay Heart Disease in Ten Years*, Cambridge, Harvard University Press.
- KLEINBAUM, D. G y otros (1982): *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods*, Nueva York, Van Nostrand Reinhold Company.
-

- KNOX, S. y otros (1992): *Psychosocial factors and plasma lipids in young adults*, presentado en la Society of Behavioral Medicine, Nueva York City, marzo, 25-28.
- KRANTZ, D. S. y L. A. DUREL (1983): «Psychobiological substrates of the Type A behavior pattern», *Health Psychology*, 2, 393-411.
- LUNDBERG, U. y otros (1989): «Blood lipids as related to cardiovascular and neuroendocrine function under different conditions in healthy males and females», *Pharmacol Biochem Behav*, 33, 381-383.
- y otros (1989): «Type A behavior in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids», *Psychosomatic Medicine*, 51, 113-122.
- MATTHEWS, K. A. y otros (1977): «Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study», *J of Chronic Disease*, 30, 489-498.
- MUÑIZ, J. y C. BROTONS (1992): «Epidemiología de la enfermedad cardiovascular» en BROTONS C. (ed): *Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular*, Barcelona, Doyma.
- MUSANTIÖNE y otros (1989): «Potential for hostility and dimensions of anger», *Health Psychology*, 8, 343-354.
- y otros (1992): «Hostility: Relationship to lifestyle behaviors and physical risk factors», *Behav Med*, 18(1), 21-26.
- NIAURA, R. y otros (1993): «Chronic psychosocial stress and HDL cholesterol in nonhuman primates», *Ann Behav Med Suppl*, 15, S44. Abstract.
- OLDENBURG, B. y otros (1985): «Controlled Trial of Psychological Intervention in Myocardial Infarction», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 852-859.
- PALMERO, F. y otros (1994): «Psicología y salud coronaria: Historia de un trayecto emocional», *Ansiedad y Estrés*, 0, 37-55.
- POOLING PROJECT RESEARCH GROUP (1978): «Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and EEG abnormalities to incidence of major coronary events. Final report of Pooling Project», *Chron Dis J*, 31, 201-306.
- ROSE, M. I. (1987): «Type A behaviour Pattern: a concept revisited», *CMAJ*, 136, 345-350.
- SIEGLER, I.C. y otros (1990): «Hostility levels at age 19 predict lipid risk profiles at age 42 (Abstract)», *Circulation* (supl.), 82(3), 228.
- SIEGMAN, A.W. y otros (1987): «Components of Hostility and the severity of coronary artery disease», *Psychosomatic Medicine*, 48, 127-135.
- y T.W. SMITH (1994): *Anger, Hostility and the Heart*, Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
- TORRUBIA, R. (1988): «Diferencias individuales en la exposición a los factores de riesgo psicosociales de la cardiopatía isquémica» en VALDÉS, M., T. de FLERES y S. GARCÍA (coords.): *Estrés y Cardiopatía coronaria*, Barcelona, Alamex, 109-115.
- VILARDELL, M. (1991): *Aterogénesis: Factores de riesgo*, Madrid, Ed. Gráficas Ave S.A.
- WEIDNER, G. y otros (1987): «The role of Type A behavior and hostility in an elevation of Plasma Lipids in adult women and men», *Psychosomatic Medicine*, 49(2), 136-145.
- WILLIAMS, R. B. (1978): «Psychophysiological processes, the coronary prone behavior pattern, and coronary heart disease» en DEMBROSKI, T. M. y otros (eds.): *Coronary prone behavior*, Nueva York, Springer-Verlag.
-