

LOS FACTORES PSICOSOCIALES IMPLICADOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Verónica Cuartas Murillo, Alejandra Escobar Zuluaga,

Estudiantes de Psicología, Universidad CES

Erika Vanessa Lotero García,

Psicóloga, Universidad CES

Mariantonia Lemos Hoyos,

Psicóloga, Magíster en Psicología. Docente y miembro del Grupo de Investigación Psicología Salud y Sociedad, Facultad de Psicología, Universidad CES

Correspondencia: mlemos@ces.edu.co

Juan Carlos Arango Lasprilla y

Ph.D. Department of Physical Medicine and Rehabilitation
Virginia Commonwealth University
Richmond, VA, USA

Heather Rogers

Ph.D. Department of Medical and Clinical Psychology
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, MD, USA

RESUMEN

La cardiopatía isquémica es una de las enfermedades más frecuentes a nivel mundial y constituye un importante problema de salud pública debido a sus altas tasas de mortalidad. Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo y la progresión de las cardiopatías isquémicas, las investigaciones han comenzado a reconocer la importancia de los factores psicosociales, tales como el estrés, el complejo ira/hostilidad, la ansiedad, la depresión y el bajo apoyo social. Esta revisión teórica busca dar cuenta de las evidencias que apoyan estos factores como elementos importantes de estudio en el desarrollo, curso y desenlace de la cardiopatía isquémica.

Palabras clave: Ansiedad, Apoyo Social, Cardiopatías, Depresión Estrés, Factores Psicosociales, Ira/Hostilidad.

ABSTRACT

Coronary artery disease is one of the most common diseases worldwide and constitutes a significant public health problem with high mortality rates. Studies of risk factors for coronary disease have begun to emphasize the importance of psychosocial factors such as stress, anger/hostility, anxiety, depression, and lack of social support. This review article will define and describe each factor and its relationship with the development and progression of coronary disease.

Key words: Coronary Artery Disease, Psychosocial Factors, Stress, Anger/Hostility, Anxiety, Depression, Social Support.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo (OMS, 2007). Más de 80% de estas muertes se producen en países con ingresos bajos y medios (OMS, 2007). Dentro de las enfermedades cardiovasculares se encuentran la cardiopatía isquémica (o enfermedad coronaria), las enfermedades cerebro vasculares, las arteriopatías periféricas, la cardiopatía reumática, las cardiopatías congénitas, y las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares.

De las enfermedades cardiovasculares, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en los países industrializados, pues es la responsable de alrededor de 50% de las muertes (Chobanian et al., 2003). La *cardiopatía isquémica* se produce como resultado de la incapacidad de las arterias coronarias para suministrar el oxígeno necesario al músculo cardíaco, lo que dificulta el funcionamiento de éste. Aunque la enfermedad puede desarrollarse lentamente durante muchos años, las principales manifestaciones de la cardiopatía isquémica suelen ser agudas y incluyen el infarto de miocardio, la angina (o dolor) de pecho, la muerte súbita o paro cardíaco, y la insuficiencia coronaria (Oblitas, 2006). En aproximadamente un tercio de los casos de cardiopatía isquémica, la muerte súbita es el primer síntoma (American Heart Association, 2003).

Durante las últimas décadas, las implicaciones y graves consecuencias que ocasionan los trastornos cardiovasculares y la cardiopatía isquémica en particular, han llevado a que muchos investigadores centren sus esfuerzos en encontrar las causas y factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. El tabaquismo, los lípidos, la hipertensión, la diabetes, la obesidad, la dieta, la actividad física y el consumo de alcohol son algunos de los factores que juegan un papel muy importante en el desarrollo y la progresión de la cardiopatía isquémica (Yusuf et al., 2004); sin embargo, dichos factores parecen no ser los únicos a la hora de explicar la aparición de estas enfermedades, por lo que se hace necesario identificar otras variables que también tengan alguna relación con la aparición de estos problemas (Krantz & McCeney, 2002).

Estudios longitudinales han encontrado que existen tres tipos de factores de riesgo diferentes para la aparición de las enfermedades cardiovasculares: los inherentes, que no se pueden modificar (por ejemplo, edad, sexo, diabetes, antecedentes familiares, entre otros), los tradicionales, que son modificables (por ejemplo, colesterol en la sangre, hipertensión arterial, obesidad, sedentarismo y consumo de alcohol y tabaco, entre otros), y los emocionales o psicosociales, que también son modificables (por ejemplo, depresión, estrés, ansiedad, etc.), y que podrían explicar la mitad de las causas de las cardiopatías isquémicas (Oblitas, 2006). La edad ha sido otro factor estudiado; se ha encontrado que la media de presentación del primer episodio de infarto agudo del miocardio es nueve años menor en hombre que en mujeres en todas las regiones del mundo (Yusuf et al.,

2004). Los factores de riesgo psicosociales podrían explicar aproximadamente la mitad de la causa de las cardiopatías isquémicas (Oblitas, 2006).

Respecto a los factores psicosociales que conlleva a la cardiopatía isquémica, uno de los primeros trabajos fue llevado a cabo por Rosenman y Friedman en 1959. Estos investigadores sugirieron que ciertas conductas y rasgos de personalidad juegan un papel muy importante en la predisposición al padecimiento de trastornos cardiovasculares (Friedman & Rosenman, 1959; Rosenman & Friedman, 1962, citado por Oblitas, 2006). Estos investigadores observaron en los pacientes con cardiopatía isquémica patrones repetidos de conductas, en los que la persona utiliza estrategias agresivas para conseguir más de lo que se necesita en el menor tiempo posible, afectándose de manera significativa la salud debido a su estilo de afrontamiento, que se acompaña de hostilidad y apresuramiento. Este patrón de conducta, denominado patrón tipo A, está configurado por: “componentes formales (voz alta, habla rápido, excesiva actividad psicomotora, tensión de la musculatura facial, excesiva gesticulación y otros manierismos típicos); actitudes y emociones (hostilidad, impaciencia, ira y agresividad); aspectos motivacionales (motivación de logro, competitividad, orientación al éxito, afán de superación y ambición); conductas abiertas o manifiestas (urgencia de tiempo, prisa, rapidez, hiperactividad e implicación en el trabajo) y aspectos cognitivos (necesidad de control ambiental y estilo atribucional característico)” (Friedman & Rosenman, 1974, citado por Oblitas, 2006, p. 432). Los hallazgos reportados por Rosenman y Friedman en 1959 fueron confirmados posteriormente en otros estudios, en los que se encontró que efectivamente existe una relación entre este patrón de conducta y el incremento de la enfermedad coronaria, con una mayor incidencia en hombres comparado con mujeres (Rosenman et al., 1975; Miller, Smith, Turner, Guijarro & Haller, 1996; Suls & Bunde, 2005; Smith, Glazer, Ruiz, J.M. & Gallo, 2004; Contrada & Krantz, 1998).

Diferentes estudios han encontrado que la personalidad tipo A esta asociada a las enfermedades cardíacas, tanto como componente de vulnerabilidad como aspecto importante a analizar frente al curso de las mismas. Los mecanismos biológicos incluyen una excesiva liberación de neurotransmisores, entre ellos catecolaminas, que median la agregación plaquetaria, la formación de trombos, la producción de arritmias cardíacas y de cambios hemodinámicos de relevancia (incremento de la resistencia vascular periférica, presión sanguínea y/o de la tasa cardíaca). Los cambios biológicos observados en personas con personalidad tipo A pueden llevar a producir isquemia, coágulos, o arritmias, y, por lo tanto, una cardiopatía isquémica (Roseman et al., 1975; Haynes, Feinleib & Kannel, 1980, citado por Oblitas, 2006). Sin embargo, la investigación actual ha ido desestimando la importancia de este patrón comportamental (Crespo & Benages, 1996), identificando más una característica de ira/hostilidad en los pacientes que el patrón como tal (Barefoot, Dahlstrom & Williams, 1983; Reich, DeSilva, Lown & Murawski, 1981; Valdés, De Flores, & García, 1988). Últimamente se ha centrado más en el estudio de éste y otros factores psicosociales, frente a los cuales la evidencia científica sigue brindando información interesante con respecto a su asociación con la enfermedad cardiovascular.

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión sobre el papel que tienen los factores psicosociales en el desarrollo y mantenimiento de la cardiopatía isquémica. Esto cobra importancia además cuando se analiza que los efectos de los factores de riesgo están presentes particularmente en hombres y mujeres jóvenes (93% y 96%, respectivamente), indicando que el infarto agudo del miocardio prematuro se puede prevenir (Yusuf et al., 2004).

Factores psicosociales

Muchas variables se han identificado como posibles factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, entre ellos el estrés, desórdenes emocionales, rasgos de personalidad, depresión y pobre apoyo social (Krantz & McCeney, 2002; Kubsanzky, Davidson & Rozanski, 2005; Strike & Steptoe, 2004; Freasure-Smith et al., 2000; Soufer, Arrighi & Burg, 2002). A continuación se hablará de forma un poco más detallada de cada uno de los siguientes factores psicosociales: la ira/hostilidad, el estrés, la ansiedad, la depresión y la falta de apoyo social.

El complejo ira-hostilidad

Como ya se ha dicho anteriormente, la ira/hostilidad parece ser un factor fundamental y característico en los pacientes con enfermedad cardiovascular. La ira y la hostilidad se retroalimentan la una a la otra, es decir, la ira puede conducir a la hostilidad y viceversa. La hostilidad se puede definir como una actitud negativa hacia las demás personas en la que prevalecen sentimientos tales como el rencor, la denigración y la enemistad. Igualmente, la hostilidad suele conllevar a que se haga una devaluación de las otras personas, por tanto, se crea que las intenciones de los demás son malas, lo que puede llevar al deseo de oponerse a esa persona e, incluso, de hacerle daño (Oblitas, 2006).

El término hostilidad se refiere a un constructo multidimensional, con componentes emocionales, comportamentales y cognitivos (Smith, 1994). El componente emocional envuelve ira, desprecio, rechazo, disgusto y resentimiento; el comportamental se refiere a la agresión física, verbal u otras maneras de expresión más aceptadas socialmente; y, finalmente, el componente cognitivo, denominado más específicamente hostilidad, describe actitudes como cinismo, desconfianza y tendencia a interpretar las acciones de los otros como un intento agresivo (Smith, Ruiz. & Uchino, 2004).

La hostilidad es el resultado de las influencias que puede haber recibido un individuo de su medio ambiente a lo largo de su vida. Las personas que presentan hostilidad se encuentran a la defensiva, ya que esperan lo peor de los demás, dudan de sus intenciones y conductas, lo que finalmente resulta en ambientes tensos y caracterizados por la competitividad; de igual manera conlleva a que se desencadenen sentimientos constantes de ira. El que estos sujetos se encuentren permanentemente en un estado hipervigilante aumenta las probabilidades de padecer enfermedades cardiovasculares, ya que lo óptimo sería que los mecanismos de defensa activen al organismo, pero después del evento éste vuelva a su nivel basal (Oblitas, 2006).

Por otro lado, la ira se define como una emoción negativa que consiste en sentimientos que varían en intensidad. Dicha emoción produce incrementos en la activación del sistema nervioso simpático y del sistema endocrino, tensión en la musculatura esquelética, expresiones faciales características y patrones antagonistas de pensamiento, lo que lleva al sujeto a comportarse de manera agresiva (Oblitas, 2006).

Se ha encontrado que las experiencias y expresiones de ira se relacionan potencialmente con la morbilidad y mortalidad cardiovascular (Kawachi, Sparrow & Spiro III, 1996; Mittleman et al., 1995); así como a eventos coronarios en personas con cardiopatía isquémica (Gabbay et al., 1996; Ironson et al., 1993). Sin embargo, son más las investigaciones que apuntan a la importancia del componente cognitivo en la hostilidad; el cual se reconoce como un factor de riesgo de las enfermedades coronarias y se sugiere que contribuye en el desarrollo del curso de la cardiopatía isquémica (Shekelle et al., 1985; Chang, Ford, Meoni, Wang & Klag, 2002; Williams et al., 2000; Matthews, Owens, Kuller, Sutton-Tyrrell & Jansen-McWilliams, 1998).

Las anteriores investigaciones entonces apuntan a la relación entre el factor ira/hostilidad y enfermedad coronaria; no obstante, existen estudios como el de O'Malley, Jones, Feuerstein y Taylor (2000), en el que no se encontró esta relación. Igualmente no debe olvidarse la investigación de Angerer, Siebert, Kothny, Muhlbauer, Mudra y von Schacky (2000), que encontró que la tendencia a expresar la ira aparentemente precedía la progresión de la arteriosclerosis, pero la hostilidad con cinismo, no. Aunque la ira y la hostilidad parecen incrementar el riesgo de enfermedad cardiovascular en personas saludables, Hemingway y Marmot (1999) hicieron una revisión de estudios prospectivos de personas con enfermedad cardiovascular y encontraron que la ira y la hostilidad no fueron predictores fuertes de mortalidad ni eventos cardíacos (por ejemplo, un infarto miocárdico) en esta población. Sin embargo, la mayoría de la evidencia indica que, en personas con enfermedades coronarias, aquellas que presentan hostilidad son más susceptibles a presentar isquemia (Burg, Jain, Soufer, Kerns & Zaret, 1993; Helmers et al., 1993), y pueden ser más susceptibles a la cardiopatía isquémica durante períodos de estrés mental (Boltwood, Taylor, Burke, Grogin, & Giacomini, 1993; Strike & Steptoe, 2002). Bunde y Suls (2006) hicieron un meta-análisis en el cual sugieren que la hostilidad podría contribuir al desarrollo y progresión de la coronariopatía isquémica mediante la obesidad, la resistencia a la insulina, la realización de conductas no saludables y/o el estatus socio-económico.

Estrés

La teoría del estrés formulada por Selye (1954, 1960, 1983 citado por Belloch, Sandin & Ramos 1995), entiende el estrés como una respuesta no específica del organismo. Este autor ha definido el estrés como “el estado que se manifiesta por un síndrome específico, consistente en todos los cambios inespecíficos inducidos dentro de un sistema biológico. Así, el estrés tiene su forma y composición características, pero ninguna causa particular” (Selye, 1960, p. 65). El agente desencadenante del estrés (estresor o alarmígeno) es un elemento que atenta contra la homeostasis del organismo”. (Belloch, Sandin & Ramos, 1995, p. 5)

En sus últimos trabajos, Selye (1974) redefine el estrés como lo que ocurre cuando se dan respuestas inespecíficas del organismo ante demandas hechas. Así, cualquier agente puede ser estresor, siempre y cuando desencadene una respuesta inespecífica de reajuste o estrés. “Esta respuesta es una ‘respuesta estereotipada’ que implica una activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (con activación de corticoides) y del sistema autónomo. Si tal activación persiste produce un ‘síndrome de estrés’ característico, consistente en (1) hiperdesarrollo de la corteza suprarrenal (hiperplasia suprarrenal), (2) involución de la glándula timo, y (3) desarrollo de úlcera péptica” (Belloch, Sandin & Ramos 1995, p. 5). El estrés, indica Selye (1974), es excesivo, así que implica un sobreesfuerzo de la persona para sobreponerse ante éste (Selye, 1974; Sandín, 1989 citado por Belloch, Sandin & Ramos, 1995).

Según Selye, el estresor puede ser también psicológico, cognitivo o emocional, y la respuesta de estrés está constituida por un mecanismo denominado Síndrome General de Adaptación (SGA), el cual tiene tres etapas: a) Reacción de alarma: Cuando el organismo reacciona instantáneamente ante estímulos a los cuales no se encuentra adaptado. Esta etapa tiene dos fases: choque, que es la reacción inicial ante el agente estresor, y contrachoque, que es una reacción de rebote. b) Etapa de resistencia: En esta etapa se da una adaptación por parte del organismo al estresor, con la cual mejoran y desaparecen los síntomas. Se resiste más el agente nocivo y hay menor resistencia de otros estresores. c) Etapa de agotamiento: El agotamiento se da si el agente estresor se vuelve prolongado y excesivamente nocivo, por lo tanto, reaparecen los síntomas iniciales de la reacción de alarma y el organismo podría morir (Palmero & Fernández- Abascal, 1998).

Por su parte, las teorías basadas en la interacción ponen mayor énfasis y dan mayor importancia a los factores psicológicos, especialmente a los cognitivos, que median entre los estímulos y las respuestas de estrés. El estrés se da debido a las relaciones de cada persona con su entorno y, por esto, Lazarus y Folkman (1986) definen el estrés como el producto de la valoración que le da la persona a los estímulos estresantes, los cuales generan una respuesta en el individuo cuando son interpretados como graves o que sobrepasan sus propios recursos para afrontarlos, así como cuando colocan en peligro su propio bienestar o equilibrio. De esta forma, se tiene que no son los acontecimientos en sí los que producen estrés, sino que son las interpretaciones y valoraciones que cada individuo hace lo que lo genera.

La idea central de la perspectiva interaccional (Lazarus, 1993, citado por Lazarus y Folkman, 1986), se focaliza en el concepto cognitivo de evaluación; con este proceso la persona constantemente valora cada situación y la interpreta relacionándola con su propio bienestar. Lazarus propone tres tipos de evaluación: primaria, se da cuando el sujeto se encuentra inicialmente con el estímulo; secundaria, se da cuando la persona valora sus propios recursos para hacer frente a la situación; y reevaluación, cuando la persona realiza las correcciones correspondientes sobre las valoraciones previas.

Si se tiene en cuenta lo expuesto anteriormente, el estrés se reconoce como un factor muy importante a estudiar dentro del campo de las cardiopatías. Se ha evidenciado la asociación entre el estrés y los factores de riesgo, que son intermediarios en los marcadores fisiopatológicos en el proceso de las enfermedades coronarias (Pollard, 1997; Theorell, 1998; Kloner, 2004). El estrés está asociado con el desarrollo de arteriosclerosis coronaria, incremento de la masa del ventrículo izquierdo y calcificaciones coronarias. Es también un disparador de infarto isquémico del miocardio, arritmia maligna y muerte cardíaca súbita (Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999; Kloner, 2006; Kaplan et al., 1983; Schnall, Devereux, Pickering & Schwartz, 1992; Matthews, Zhu, Tucker & Whooley, 2006; Krantz, Kop, Santiago & Gottdiener, 1996; Strike & Steptoe, 2005).

El estudio INTERHEARTH es un trabajo internacional de casos y controles diseñado para determinar el impacto de factores de riesgo cardiovascular. Su objetivo fue determinar la fuerza de asociación entre los factores para el infarto agudo del miocardio en toda la población estudiada (11119 casos y 13648 controles, de 52 países), y su asociación con la región geográfica, la raza de origen, la edad y el sexo de la población.

En este estudio, el estrés se evaluó según el ámbito, nombrando un estrés laboral, en el hogar o en ambos. Este estudio reportó que, comparados con los controles, un tercio más de las personas que habían sufrido un infarto agudo del miocardio habían presentado mayores períodos de estrés laboral (OR 1.38, IC 99% 1.19-1.61), así como permanente, el cual era presentado por el doble de personas (2.14, IC 1.73-2.64). Acerca del estrés en el hogar se encontró que más personas del grupo casos habían experimentado períodos de estrés (OR 1.52, IC 1.34-1.72) y de estrés permanente (OR 2.12, IC 1.68-2.65). El estrés financiero también se presentó más en las personas con infarto agudo del miocardio (OR 1.33, IC 1.19-1.48) (Rosengren et al., 2004).

En América Latina se encontró que el estrés, al igual que la obesidad, eran los factores de riesgo que mostraron una asociación más fuerte con el infarto agudo del miocardio. Estrés, que no sólo se refería a un estado persistente (OR 2.81, 95% CI, 2.07 - 3.82), sino a periodos frecuentes de estrés (OR 2.03, CI 1.59 - 2.58) y con algunos períodos (OR 1.2, CI, 0,99 a 1,48). El estrés financiero alto o severo también se asoció con infarto agudo de miocardio (OR 1.38, CI 1.12 - 1.71) (Lanas et al., 2007).

Se han clasificado dos tipos de estresores que están relacionados con manifestaciones de la coronariopatía isquémica: el estrés agudo (por ejemplo, un terremoto o un ataque terrorista) y el estrés crónico (por ejemplo, el estrés laboral o el estrés de cuidar a una persona con una enfermedad crónica) (Everson-Rose y Lewis, 2005). Las pérdidas económicas (OR 1.60, IC 1.42-1.80) y los conflictos severos intra-familiares (OR 1.55, IC 1.41-1.70) han sido asociados con un mayor riesgo de sufrir de infarto agudo del miocardio; mientras que la pérdida de trabajo (OR 1.36, IC 1.22-1.52), la muerte del esposo (OR 1.37, IC 1.11-1.69) y la violencia (OR 1.31, IC 1.13-1.53), han evidenciado un riesgo significativo pero menor (Rosengren et al., 2004).

Muchos investigadores consideran la ansiedad como un estrés agudo (o la reacción a un estresor agudo), mientras la depresión y la falta de apoyo social muchas veces se consideran como un estrés crónico. A continuación, se hablará de estos factores de riesgo.

Ansiedad

La diferencia entre miedo y ansiedad no ha sido clara a través de la historia, por esto algunos investigadores proponen distinguir estos conceptos (por ejemplo, Barlow, 1998, 2002; Gray & McNaughton, 1996, citados por Butcher, Mineka & Hooley, 2007). Según estos autores, el miedo, o el pánico, es una emoción básica o primaria, ya que se comparte con muchos animales, es adaptativa y le permite al individuo escapar ante un peligro real por medio del sistema nervioso simpático. Cuando la respuesta de miedo es activada sin la presencia de un peligro objetivo, se dice que el sujeto sufre de un ataque de pánico espontáneo, el cual produce la activación general del sistema simpático, así como la tendencia a luchar o huir. Como resultado, el miedo y el pánico tienen tres componentes: a) cognitivo/subjetivo, b) fisiológico, y c) conductual. (Lang, 1968, 1971, citado por Butcher, Mineka & Hooley, 2007).

La ansiedad, por el contrario, implica una serie de emociones y cogniciones complejas, que se orientan principalmente hacia el futuro, y son menos precisas que el miedo (Barlow, 1988; 2002, citado por Butcher, Mineka & Hooley, 2007). La ansiedad desencadena una preocupación por el futuro, es decir, por peligros o amenazas futuras y por la incapacidad de controlarlas. En algunas circunstancias la ansiedad puede resultar adaptativa, cuando el individuo está alerta ante peligros reales y esto le permite un mejor afrontamiento de la situación y por consiguiente, una mejor adaptación. El problema se da cuando estos niveles de ansiedad son altos y prolongados y cuando no existe un peligro evidente, convirtiéndose así en una emoción desadaptativa, negativa y fuente de malestar para el individuo que la sufre (Butcher, Mineka & Hooley, 2007).

Diversas situaciones pueden desencadenar diferentes niveles de ansiedad. La personalidad es un factor importante a evaluar, ya que algunas personas pueden experimentar niveles de ansiedad altos ante un peligro leve o incluso ante ausencia de peligro, mientras que otros sujetos pueden no experimentar ansiedad ante situaciones realmente problemáticas. Cuando la ansiedad se da en niveles exagerados e interfiere significativamente en diferentes áreas de la vida de la persona, se habla de trastornos de ansiedad (Fernández-Abascal & Palmero, 1999).

Las principales teorías que intentan explicar la ansiedad son de tres tipos: biológicas, conductuales y cognitivas. Los modelos biológicos sugieren que las causas provienen de los niveles bioquímico, psicofisiológico y neuroanatómico del organismo. Se propone que determinados sistemas de neurotransmisión funcionan inadecuadamente, ya sea por exceso o por defecto. Otras teorías biológicas apuntan a que la ansiedad es producida por el mal funcionamiento en ciertas áreas del cerebro, como, por ejemplo la amígdala, el sistema límbico y el sistema septohipocámpico, que entrarían en funcionamiento con umbrales de estimulación

menores que en personas normales (Oblitas, 2006).

Desde el condicionamiento clásico y operante, la ansiedad es explicada por el aprendizaje y la formación de respuestas desadaptativas, por las que el sujeto asocia una mala experiencia con consecuencias negativas, lo que conlleva a la evitación de situaciones semejantes, y en caso de necesitar afrontarla se desencadenan niveles de ansiedad altos (Domjan, 2006).

Finalmente, los modelos cognitivos explican la causa de la ansiedad desde formas de pensamiento inadecuadas que han sido aprendidas. Se propone que existen alteraciones en los esquemas (creencias), procesos (operaciones que sufre la información) o productos (resultados finales del procesamiento). Por ejemplo, el sujeto realiza filtros seleccionando preferiblemente información amenazante, tanto a nivel de su memoria, como en la percepción de estímulos del ambiente; interpreta erróneamente la información convirtiendo ésta en una señal peligrosa o producen pensamientos automáticos de amenaza e indefensión, entre otros (Oblitas, 2006).

Con respecto a las enfermedades coronarias, se ha encontrado que la presencia de la ansiedad se asocia con el padecimiento o desarrollo de cardiopatías (Booth-Kewley & Friedman, 1987). Igualmente, se ha asociado con mortalidad en esta población. Esto puede verse en estudios como el llevado a cabo con 1408 hombres blancos entre 40 y 64 años, sin historia de infarto de miocardio previa, que completaron el Inventario de Crown-Cris, en el que se concluyó que padecer trastornos de ansiedad es un factor de riesgo independiente de mortalidad por cardiopatía isquémica (Haines, Cooper & Meade, 2001). Esta relación también se ha visto con respecto a la enfermedad coronaria, afirmando que este efecto es más fuerte en la ansiedad fóbica y puede llevar a una muerte cardíaca instantánea (Hemingway & Marmot, 1999; Kubzansky & Kawachi, 2000). Everson-Rose y Lewis (2002), en su trabajo de revisión de la literatura acerca de los factores psicosociales relacionados con las enfermedades cardiovasculares, reportan que la asociación entre la ansiedad y el riesgo de enfermedad cardiovascular es más fuerte en hombres que en mujeres. También es importante notar que la asociación entre otras formas de ansiedad, o subsíndromes de ansiedad, y la enfermedad coronaria todavía no han sido estudiadas de forma sistemática (Kubzansky, Kawachil, Spiro, Weiss, Vokonas & Sparrow, 1997).

Depresión

La depresión conlleva síntomas anímicos (tristeza, irritabilidad, nerviosismo, anhedonia), conductuales (apatía, indiferencia, retardo psicomotor, inhibición conductual), cognitivos (disminución de memoria, atención y concentración, autculpa, disminución de autoestima, presencia de esquemas negativos sobre sí mismo, el mundo y el futuro), físicos e interpersonales (fatiga, problemas de sueño, falta de apetito, deterioro de habilidades sociales por pérdida de interés y rechazo de otros) (Belloch, Sandin & Ramos, 1995).

Según el DSM IV (Asociación Psiquiátrica Americana, 1995), los criterios para el diagnóstico de un episodio depresivo son: un período concreto durante el cual

hay un estado de ánimo deprimido y una baja de placer o motivación (anhedonia) que dura al menos dos semanas, acompañado de cinco o más de los siguientes síntomas: problemas de concentración, ideas recurrentes de suicidio, fatiga o pérdida de energía, cambios en el peso, insomnio o hipersomnia, agitación o entecimiento motor y sentimiento de inutilidad. Estos síntomas deben estar acompañados de deterioro laboral, social o interpersonal.

Con respecto a las teorías etiológicas de la depresión se tiene que, desde el enfoque conductual, ésta se asocia con la pérdida de reforzadores asociados a duelos o eventos vitales estresantes, produciendo un proceso de extinción. Igualmente, a la incapacidad del sujeto para entablar relaciones interpersonales gratificantes, luego de la pérdida de una de ellas (Ruiz, Imbernón & Cano, 1999). Por su parte, las teorías cognitivas afirman que la depresión puede ser causada por la sensación del sujeto de sentirse indefenso por sus atribuciones de incapacidad de manejo de su situación (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Igualmente, se ha señalado la importancia de la visión negativa de sí mismo, el mundo y el futuro (triada cognitiva) como causa necesaria para la depresión, que se ve mantenida por la presencia de distorsiones cognitivas, que producen pensamientos automáticos negativos (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979).

Los síntomas de depresión y desorden de depresión mayor han estado implicados en el desarrollo de la enfermedad coronaria y sus secuelas, como infarto del miocardio o muerte cardíaca (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab & Kubzansky, 2005; Frasure-Smith & Lespérance, 2006), aunque se señala que la depresión clínica es mejor predictor que el estado de ánimo deprimido (Rosengren et al., 2004). En el estudio INTERHEARTH se encontró que más personas que habían sufrido un infarto agudo del miocardio reportaban síntomas de un trastorno depresivo que el grupo control (OR 1.55, IC 1.42-1.69) (Rosengren et al., 2004). En América Latina, este estudio reportó unas cifras menores que las encontradas a nivel mundial (OR 1.17, IC 0.98 - 1.38) (Lanas et al., 2007). Por su parte, Frasure-Smith y Lespérance (2006) afirmaron que las personas con depresión mayor o con síntomas de depresión, comparados con personas sin depresión, tienen dos veces la probabilidad de sufrir un evento cardíaco teniendo en cuenta factores de riesgo tradicionales.

Por ejemplo, Wassertheil, Applegate, Berge, et al., (1996), reportaron que existen efectos de la depresión en relación con eventos cardiovasculares en 4367 personas sanas, afirmando que un aumento en los síntomas predice futuros eventos cardiovasculares. Costa Días, Mateus, et al. (2005) han afirmado, basados en el incremento de la prevalencia de depresión en pacientes con diferentes cuadros de enfermedad cardíaca y en la depresión, no sólo como enfermedad sino en interacción con otras variables psicosociales, que ésta última impacta negativamente la evolución de las distintas cardiopatías, dado que reduce la calidad de vida de los pacientes y aumenta su percepción de la enfermedad.

También se ha encontrado que la depresión se puede asociar con eventos cardíacos y mortalidad por otros mecanismos; entre ellos, falta de adhesión al tratamiento o cambios en los factores de riesgo en pacientes que adoptan estilos

de vida no saludables. Asimismo, se han señalado otros factores fisiopatológicos que vinculan la depresión con la cardiopatía isquémica, entre los cuales se encuentran la frecuencia de disfunción plaquetaria y endotelial, las alteraciones en el sistema nervioso autónomo y en el eje hipotalámico adrenal, los procesos inflamatorios, la baja variabilidad de la frecuencia cardíaca, el hipercortisolismo y los mayores niveles de proteína C reactiva (Costa Días, Mateus, Mateus, et al., 2005). Por esto, se concluye que la depresión es frecuente luego de la internación por síndrome coronario agudo y está ligada a factores previos a la misma, fundamentalmente en mujeres. En este grupo de pacientes, la presencia de síntomas depresivos se asoció significativamente con la condición clínica durante el seguimiento (Costa Días, Mateus, Mateus, et al., 2005).

Buscando clarificar los componentes de la depresión involucrados en este proceso, se ha encontrado que la desesperanza predice la incidencia de enfermedades coronarias, independientemente de la depresión (Everson, Goldberg, Kaplan, et al., 1996; Das & O'Keefe, 2006). Del mismo modo, se ha buscado estudiar el efecto que tiene un estilo de pensamiento sobre el desarrollo y curso de las cardiopatías. En una investigación llevada a cabo con 1306 hombres inicialmente saludables, aquellos con mayor estilo explicativo optimista tuvieron aproximadamente la mitad del riesgo de desarrollar infarto del miocardio o muerte cardíaca que aquellos con un estilo explicativo pesimista, por lo que se afirma que un estilo cognitivo o de pensamiento negativo, así como los estados emocionales negativos crónicos, pueden estar asociados con ataques cardíacos (Kubzansky, Sparrow, Vokonas & Kawachi, 2001).

Por último, hay que hacer referencia a otro elemento relacionado con la depresión y es la rumiación de pensamientos. La rumiación puede incrementar el riesgo de que se presenten eventos cardiovasculares adversos; sin embargo, el estado actual de las investigaciones no permite nombrar este factor como característica asociada con fuertes ataques al corazón (Kubzansky, Davidson & Rozanski, 2005).

Apoyo social

El concepto de apoyo social necesariamente implica la presencia y el producto de relaciones humanas estables (Turner, 1983, citado por Belloch, Sandin & Ramos 1995). El apoyo social supone que la persona disponga de compañía humana, disponibilidad de personas de confianza (que pueda obtener ayuda de los demás en caso de necesitarla), lazos sociales estables, contacto social significativo, tanto en calidad como en cantidad, pertenencia a una red social y apoyo personal (que cuente con la posibilidad de acudir a alguien en caso de necesitar algún tipo de ayuda o consejo en un problema personal, por ejemplo) (Belloch, Sandin & Ramos 1995).

Se ha propuesto que el apoyo social debe incluir varios elementos primarios. a) dirección (que el apoyo social sea ofrecido y/o recibido); b) disposición (disponibilidad de los recursos y su utilización); c) descripción/evaluación (de la naturaleza del apoyo social); d) contenido (emocional, instrumental, informativo o valorativo), y e) redes sociales de las cuales dispone el sujeto y son la principal

fuerza de apoyo (la familia, los amigos íntimos, los vecinos, los compañeros de trabajo y los profesionales) (Payne y Jones, 1987; citado por Belloch, Sandin & Ramos 1995).

Se ha señalado que el apoyo social se relaciona con la salud, ya sea porque influye positiva o negativamente sobre ésta; es decir, puede relacionarse negativamente con el comienzo de enfermedades u otros problemas de salud, cuando la persona no dispone de un apoyo social significativo, o puede favorecer y facilitar la recuperación del paciente, cuando éste posee un buen apoyo social (Adler y Matthews, 1994, citado por Belloch, Sandin & Ramos 1995). Este modelo supone un efecto directo entre la existencia o falta de apoyo social y la salud. Según Cohen y Willis (1995), en este modelo, las relaciones sociales pueden promover conductas saludables (por ejemplo, comer saludable, hacer ejercicio, mejorar la adherencia al tratamiento) y por lo tanto afectar factores de riesgo para padecer una enfermedad (por ejemplo, la obesidad, la hipertensión, la dislipidemia, etc.). Las relaciones sociales también puede influir en el acceso a cuidados médicos y/o mejorar la calidad de intervención médica para una enfermedad. En algunos casos, se ha demostrado que la falta de apoyo social o la aislamiento social puede ser una fuente de estrés y puede tener un impacto negativo en la salud por las vías fisiológicas (por ejemplo, neuro-hormonales, inmunológicas, hemodinámicas) bien establecidas que explica como el estrés contribuye a la enfermedad (Baum, Gatchel & Krantz, 1997; Watkins & Maier, 1999).

Además, Cohen y Willis (1995) propone que los efectos del apoyo social sobre la salud pueden ser debidos a una acción amortiguadora del estrés, es decir, que el apoyo social ayude a reducir los efectos del estrés y por lo tanto tenga consecuencias positivas a nivel de la salud. “De acuerdo con el modelo de amortiguación, el apoyo social actúa protegiendo al individuo durante los momentos de estrés, potenciando la adaptación del individuo. El apoyo social puede reducir el impacto del estrés (1) eliminando o reduciendo el propio estresor; (2) reforzando la capacidad del individuo para hacer frente al estresor, o (3) atenuando la experiencia del estrés una vez que se ha puesto en marcha. La hipótesis de los *efectos directos*, por el contrario, presupone que el apoyo social ejerce efectos positivos primarios sobre la salud, siendo por tanto estos efectos independientes de los efectos del estrés” (Belloch, Sandin & Ramos 1995, p. 33)

En general, la tendencia en la psicología hasta la última década ha sido el estudio de las características negativas del apoyo social y su impacto en la salud. Por lo tanto, no es sorprendente que algunos investigadores han concluido que las características negativas del apoyo social influyen más sobre la salud que las características positivas (Coyne y Downey, 1991, citado por Belloch, Sandin & Ramos 1995). Estos autores señalan que los aspectos negativos del apoyo social, tales como la ausencia de relaciones íntimas, pueden ser un factor de riesgo en sí y puede conducir a la persona a padecer algún tipo de trastorno tal como la depresión, aún cuando no haya presente un suceso negativo o estresante. Algunos estudios en animales y humanos presentan datos interesantes sobre la influencia que tiene del apego social y las relaciones sociales positivas (entre mamá y bebé,

por ejemplo) en nuestra fisiología mediante la hormona oxitocina (Campbell, 2008; Lim & Young, 2006). Dicha hormona puede disminuir los efectos del estrés y/o directamente causar cambios saludables en el sistema inmunológico que conlleva implicaciones positivas para la salud (Bartz & Hollander, 2006; Taylor et al., 2002; Uvnäs-Moberg, 1998).

No todos los estudios demuestran que el apoyo social esta asociado al desarrollo y progresión de las enfermedades coronarias. Sin embargo, cuando se estudia el apoyo social de forma multidimensional (el apoyo social percibido y falta de disponibilidad de redes sociales) se ha encontrado que este si predice el desarrollo de esta enfermedad en personas sanas (Eng et al., 2002; Rosengren Wilhelmsen, & Orth-Gomer, 2004). Igualmente, se ha encontrado que en estas personas la falta de apoyo social también predice la mortalidad cardiovascular (Orth-Gomer et al., 1993; House, Robbins, & Metzner, 1982). Según varias revisiones de literatura, la falta de redes sociales está relacionada con la progresión de la enfermedad en personas con coronariopatía isquémica establecida (Rozanski et al., 1999; Sarason, & Sarason, 1994; Cummins, 1987). Es decir, es la cantidad de personas con quien se interactúa o el número de interacciones sociales que tiene una persona a la semana lo que conlleva a que se tenga un peor pronóstico. Sin embargo, otros autores como Lett et al., (2005), y Seeman (1996) señalan que no es la cantidad, sino la calidad de la relaciones sociales la que predicen la progresión de la enfermedad. En otras palabras, es el apoyo social que una persona percibe como disponible dentro de su red social lo que se constituye como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de estos problemas.

CONCLUSIONES

Diferentes estudios coinciden en señalar que aunque las variables biomédicas modificables tradicionales (tabaquismo, obesidad, dislipidemia, hipertensión, diabetes, etc.) juegan un papel muy importante en el origen de las enfermedades cardiovasculares, existe un porcentaje de casos en los cuales dichos factores de riesgo (Reich, De Silva, Lown & Murawski 1981) no son los únicos responsables de la aparición de estas enfermedades. Por tal motivo, investigaciones recientes coinciden en señalar que factores de tipo psicosocial tales como el estrés, la depresión, la ansiedad, la ira/hostilidad y el pobre apoyo social están implicados en la etiopatogenia de las afecciones coronarias.

Las evidencias investigativas halladas, señalan la importancia de los factores psicosociales, tanto como factores de vulnerabilidad para el desarrollo de la enfermedad (Yusuf et al., 2004), como mediadores en el curso y desenlace de éstas. Esto confirma la importancia que tiene su estudio dentro de la psicología de la salud y la necesidad de implementar programas orientados al trabajo interdisciplinar de los pacientes con enfermedades coronarias. En este momento, no se sabe la forma más eficaz de modificar estos factores de riesgo psicosociales ni se han podido verificar con certeza el efecto que tiene dicha modificación sobre el inicio y progresión de la coronariopatía isquémica.

Se hace importante desarrollar investigaciones enfocadas a estudiar estos factores dentro de nuestra realidad, ya que muchos de los datos con los que se

trabaja actualmente provienen de culturas diferentes a la nuestra (Yusuf, Reddy, Ôunpoo & Anad, 2001; Yusuf et al., 2004), de tal forma que la interacción de variables psicosociales en nuestro medio es un campo de estudio aún no muy conocido, reconociendo como un buen antecedente en este caso el estudio de INTERHEARTH y sus análisis de Latinoamérica (Lanas et al., 2007).

La identificación de los factores psicosociales ligados con la cardiopatía isquémica, junto con la identificación de programas de intervenciones eficaces, deben llevar a la implementación de nuevas políticas de salud pública orientadas a la promoción de la salud y de prevención de enfermedades cardiovasculares, las cuales tienen un alto costo económico en las sociedades occidentales y que cada vez se vuelven más importantes en el campo de la salud en los países en desarrollo.

REFERENCIAS

- Abramson, L. Y., Seligman, M. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Almada, S. J., Zonderman, A. B., Shekelle, R. B., [Dyer, A. R.](#), [Daviglius, M. L.](#), [Costa, P. T., Jr.](#), & [Stamler J.](#) (1991). Neuroticism and cynicism and risk of death in middle-age men: the Western Electric Study. *Psychosomatic Medicine*, 53, 165-175.
- American Heart Association. (2003). Heart and Stroke Facts. Dallas, TX.
- Angerer, P., Siebert, U., Kothny, W., Muhlbauer, D., Mudra, H., & von Schacky, C. (2000). Impact of social support, cynical hostility and anger expression on progression of coronary atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 15, 1781-1788.
- Asociación Psiquiátrica Americana (APA). (1995). DSM-IV. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- Barefoot, J. C., Dahlstrom, M. G, & Williams R. B. (1983). Hostility, CHD incidente, and total mortality: A 25 years follow-up study of 225 physicians. *Psychosomatic Medicine*, 1, 59-63.
- Bartz, J.A. & Hollander, E. (2006). The neuroscience of affiliation: forging links between basic and clinical research on neuropeptides and social behavior. *Hormones and Behavior*, 50 (4), 518-528.
- Baum, A., Gatchel, R., & Krantz, D. (1997). *An introduction to health psychology (4th ed.)*. United States: McGraw-Hill Companies, Inc.
- Beck, T. A., Rush A. L., Shaw F., & Emery G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: The Guilford Press.

- Belloch A., Sandín, B. & Ramos, F. (1995). *Manual de psicopatología. Volumen 2.* España: McGraw-Hill/Interamericana de España.
- Boltwood, M. D., Taylor, C. B., Burke, M. B., Grogan, H., & Giacomini, J. (1993). Anger report predicts coronary artery vasomotor response to mental stress in atherosclerotic segments. *American Journal of Cardiology*, 72, 1361-1365.
- Booth-Kewley, S., & Friedman, H. S. (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101, 343-362.
- Bunde, J. & Suls, J. (2006). A quantitative analysis of the relationship between the Cook-Medley Hostility Scale and traditional coronary artery disease risk factors, [Health Psychology](#) Jul 25 (4), 493-500.
- [Bunker, S. J.](#), [Colquhoun, D. M.](#), [Esler, M. D.](#), [Hickie, I. B.](#), [Hunt, D.](#), [Jelinek, V. M.](#), [Oldenburg, B. F.](#), [Peach, H. G.](#), [Ruth, D.](#), [Tennant, C. C.](#), & [Tonkin, A. M.](#) (2003). Position Statement: "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Medical Journal of Australia*, 178 (6), 272-276
- Burg, M. M., Jain, D., Soufer, R., Kerns, R. D., & Zaret, B. L. (1993). Role of behavioral and psychological factors in mental stress-induced silent left ventricular dysfunction in coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 22, 440-448.
- Butcher J., Mineka S., & Hooley J. (2007). *Psicología clínica.* Madrid: Pearson education, S.A.
- Campbell A. (2008). Attachment, aggression and affiliation: the role of oxytocin in female social behavior. *Biological Psychology*, 77 (1), 1-10.
- Chang, P. P., Ford, D. E., Meoni, L. A., Wang, N., & Klag, M. J. (2002). Anger in young men and subsequent premature cardiovascular disease. *Archives of Internal Medicine*, 162, 901-906.
- Chobanian, A., Bakris, G., Black, H., Cushman, W., Green, L., Izzo, J. *et al.* (2003). The seventh report of the joint nacional comité on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA*, 289, 2560-2572.
- Cohen, S., & Wills, T.A. (1985). Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310-357.
- Contrada, R. & Krantz, D. (1988). Stress, reactivity, and type A behavior: Current status and future directions. *Annals of Behavioral Medicine*, 10, 64-70.
- Costa Dias, C., Mateus, P. S., Mateus, C., Bettencourt, N., Santos, L, Adão, L., Sampaio, F., Fonseca, C., Simões, L., Coelho, R., Ribeiro, V. G. (2005). Síndrome Coronario Agudo y depresión. *Revista Portuguesa de Cardiología*, 24 (4), 507-516.

Crespo, E., & Benages, S. (1996). Factores psicosociales de riesgo para la enfermedad cardiovascular. *Universitat Jaume I*, 2.

Tomado de <http://www.uji.es/bin/publ/edicions/jfi2/factores.pdf>.

Cummins, R.C. (1987). Perceptions of social support, receipt of supportive behaviors and locus on control as moderators of chronic stress. *American Journal of Community Psychology*, 16, 685-700.

Das, S. and O'Keefe, J.H. (2006). Behavioral cardiology: recognizing and addressing the profound impact of psychosocial stress on cardiovascular health. *Current Atherosclerosis Reports*, 8 (2), 111-118.

Domjan, M. (2007). *Principios de aprendizaje y conducta*. 5ª ed. Madrid: Thomson

Eng, P.M., Rimm, E.B., Fitzmaurice, G., & Kawachi, I. (2002). Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *American Journal of Epidemiology*, 155, 700-709.

Everson, S. A., Goldberg, D. E., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Pukkala, E., Tuomilehto, J. & Salonen, J. T. (1996). Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosomatic Medicine*, 58 (2), 113-121.

Everson-Rose, S.A. & Lewis, T.T. (2005). Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Annual Review of Public Health*, 26, 469-500.

Fernandez - Abascal, E. & Palmero, C. (1999). *Emociones y Salud*. Barcelona: Ariel

Frasure-Smith, N. and Lespérance, F. (2006), Depression and coronary artery disease. *Herz*, 3, 64-68.

Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Gravel, G. Masson, A., Juneau, M., Talajic, M., Bourassa, M. G. (2000). Social support, depression and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, 101, 1919 -1924.

Gabbay, F. H., Krantz, D. S., Kop, W., Hedges, S., Klein, J., Gottdiener, J., & Rozanski, A. (1996). Triggers of myocardial ischemia during daily life in patients with coronary artery disease: Physical and mental activities, anger, and smoking. *Journal of the American College of Cardiology*, 27, 585-592.

Haines A., Cooper J., Meade T. W. (2001). Psychological characteristics and fatal ischaemic heart disease. *Heart*, 85, 385-389.

Helmerts, K. F., Krantz, D. S., Howell, R. H., Klein, J., Bairey, C. N. & Rozanski, A. (1993). Hostility and myocardial ischemia in coronary artery disease patients: evaluation by gender and ischemic index. *Psychosomatic Medicine*, 55 (1), 29-

36.

Hemingway, H., & Marmot, M. (1999). Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: Systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 318, 1460-1467.

Hemingway., H., & Marmot., M. (1999). Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. *Systematic review of prospective cohort studies*, 318 (7196), 1460-1467.

House, J.S., Robbins, C., & Metzner, H. (1982). The association of social relationships and activities with mortality: Prospective evidence from the Tecumseh Community Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 116, 123-140.

Ironson, G., Taylor, C. B., Boltwood, M., Bartzokis, T., Dennis, C., Chesney, M., Spitzer, S. & Segall, G. M. (1993). Effects of anger on left ventricular ejection fraction in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 70, 281-285.

Kaplan, J. R., Manuck, S. B., Clarckson, T. B., Lusso, F. M., Taub, D. M. & Miller, E. W. (1983). Social stress and atherosclerosis in normocholesterolemic monkeys. *Science*, 220, 733- 735.

Kawachi, I., Sparrow, D., Spiro III, A. (1996). A prospective study of anger and coronary heart disease. The Normative Aging Study. *Circulation*, 94, 2090- 2095.

36

Kloner, R. A. (2004). The “Merry Christmas Coronary” and “Happy New Year Heart Attack” phenomenon. *Circulation*, 110, 3744- 3745.

Kloner, R. A. (2006). Natural and unnatural triggers of myocardial infarction. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 48, 285 - 300.

Krantz, D. S. & McCeney, M. K. (2002). Effects of psychological and social factors on organic disease: A critical assessment of research on coronary heart disease. *Annual review of psychology*, 53, 341- 369.

Krantz, D. S., Kop, W. J., Santiago, H. T., Gottdiener, J. S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiology Clinics*, 14, 271- 287

Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal Psychosomatic Research*, 48, 323-337.

Kubzansky, L. D., Davidson, K. W., Rozanski, A. (2005). The clinical impact of negative psychological states: Expanding the spectrum of risk for coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 67, S10- S14.

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 in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818 -824.

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.

[Lanas F](#), [Avezum A](#), [Bautista LE](#), [Diaz R](#), [Luna M](#), [Islam S](#), [Yusuf S](#); [INTERHEART Investigators in Latin America](#) (2007). Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation*, 115 (9), 1067-1074.

Lazarus, R., & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martinez Roca.

Lett, H.S., Blumenthal, J.S., Babyak, M.A., Strauman, T.J., Robins, C., & Sherwood, A. (2005). Social support and coronary heart disease: Epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosomatic Medicine*, 67, 869-878.

Lim, M.M. & Young, L.J. (2006). Neuropeptidergic regulation of affiliative behavior and social bonding in animals. *Hormones and Behavior*, 50 (4), 506-517.

[Matthews, K. A.](#), [Owens, J. F.](#), [Kuller, L. H.](#), [Sutton-Tyrrell, K.](#) & [Jansen-McWilliams, L.](#) (1998). Are hostility and anxiety associated with carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women? *Psychosomatic Medicine*, 60 (5), 633-638.

Matthews, K. A., Zhu, S., Tucker, D. C., & Whooley, M. A. (2006). Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertension*, 47, 391- 395.

Miller, T. O., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L., & Haller, A. J. (1996). Meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119 (2), 322-348.

Mittleman, M. A., Maclure, M., Sherwood, J. B., Mulry, R. P., Tofler, G. H., Jacobs, S. C., [Friedman, R.](#), [Benson, H.](#), & [Muller, J. E.](#) (1995). Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Circulation*, 92, 1720-1725.

O'Malley, P. G., Jones, D. L., Feuerstein, I. M., & Taylor, A. J. (2000). Lack of correlation between psychological factors and subclinical coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 343, 1298- 1304.

Oblitas L. (2006). *Psicología de la salud y calidad de vida*. 2ª edición. México: Internacional Thomson Editores.

Organización Mundial de la Salud. (2007). Enfermedades cardiovasculares (Nota informativa N° 317, Febrero de 2007). Ginebra: WHO Media Centre. Recuperado el 2 de julio de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>

Orth-Gomer, K., Rosengren, A., & Wilhelmsen, L. (1993). Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosomatic Medicine*, 55 (1), 37-43.

Palmero, F., & Fernandez-Abascal, E. G. (1998). *Emociones y Adaptación*. Barcelona: Ariel.

Pollard, T. M. (1997). Physiological consequences of everyday psychosocial stress. *Collegium antropologicum*, 21, 17- 28.

Reich, P., DeSilva, R. A., Lown, B., & Murawski B. J. (1981). Acute psychological disturbance preceding life- threatening ventricular arrhythmias. *JAMA*, 246, 233-235.

[Rosengren A](#), [Hawken S](#), [Ounpuu S](#), [Sliwa K](#), [Zubaid M](#), [Almahmeed WA](#), [Blackett KN](#), [Sitthi-amorn C](#), [Sato H](#), [Yusuf S](#); [INTERHEART investigators](#) (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364 (9438), 953-962.

Rosengren, A., Wilhelmsen, L., & Orth-Gomer, K. (2004). Coronary disease in relation to social support and social class in Swedish men: a 15 year follow-up in the study of men born in 1933. *European Heart Journal*, 25, 56-63.

Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, D., Friedman, M., Straus, R., & Wurm, M. (1975). Coronary Heart disease in western Collaborative Group Study. Final follow- up experience of 8 ½ years. *JAMA*, 233, 872- 877.

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

Rozanski, A., Blumenthal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G., Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: The emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 45, 637-651.

Ruiz, J. J., Imbernón, J. J. & Cano, J. J. (1999) [Psicoterapia cognitiva de urgencia](#). Primera edición ESMD-ÚBEDA. Recuperado el 16 de junio de <http://www.psicologia-online.com/ESMÚbeda/Libros/Urgencia/urgencia.htm>.

Sarason, I.G. & Sarason R.B. (1994). *Social support: theory, research, and*

applications. The Hague: Martinus Nijhoff.

Schnall, P. L., Devereux, R. B.; Pickering, T. G.; Schwartz, J. E. (1992). The relationship between jobs strain, workplace, diastolic blood pressure, and left ventricular mass index: A correction. *JAMA*, 267 (9), 1209.

Seeman, T.E. (1996). Social ties and health: The benefits of social integration. *Annals of Epidemiology*, 6, 442-451.

Shekelle R. B, Hulley S. B, Neaton J. D, Billings J. H., Borhani N. O., Gerace T. A., [Jacobs, D. R.](#), [Lasser, N. L.](#), [Mittlemark, M. B.](#) & [Stamler, J.](#) (1985). The MRFIT behavior pattern study. II. Type A behavior and incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 122 (4), 559-570.

Smith, T. W., Glazer, K., Ruiz, J. M., & Gallo, L. C. (2004). Hostility, anger, aggressiveness, and coronary heart disease: An interpersonal perspective on personality, emotion, and health. *Journal of Personality*, 72, 1217- 1270.

Smith, T. W., Ruiz, J. M. & Uchino, B. N. (2004). Mental Activation of Supportive Ties, Hostility, and Cardiovascular Reactivity to Laboratory Stress in Young Men and Women. *Health Psychology*, 23 (5), 476-485.

Smith, T. W. (1994). Concepts and methods in the study of anger, hostility and health. En A. W. Siegman, & T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility and the heart* (pp. 23- 42). Hillsdale: Erlbaum.

Soufer, R., Arrighi, J. A., & Burg, M. M. (2002). Brain, behavior, mental stress and neurocardiac interaction. *Journal of Nuclear Cardiology*, 9, 650-662.

Strike, P.C. & Steptoe, A, (2002), Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia, *European Heart Journal*, 24 (8), 690-703.

Strike, P. C., & Steptoe, A. (2005). A behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: A systematic review and critique. *Psychosomatic Medicine*, 67, 179- 186.

Suls, J. J., & Bunde, J. (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin*, 131, 260- 300.

Taylor, S.E., Klein, L.C., Lewis, B.P., Gruenewald, T.L., Gurung, R.A., & Updegraff, J.A. (2002). Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychological Review*, 107 (3), 411-429.

Theorell, T. (1998). On biochemical and physiological indicators of stress relevant to cardiovascular illness. *European Heart Journal*, 9, 705- 708.

Uvnäs-Moberg, K. (1998). Oxytocin may mediate the benefits of positive social

interaction and emotions. *Psychoneuroendocrinology*, 23 (8), 819-835.

Valdés, M., De Flores, T., & García, S. (1988). *Estrés y cardiopatía coronaria*. Alamex S:A. Barcelona, España.

Wassertheil, S., Applegate, W. B., Berge, K., Chang, C. J., Davis, B. R., Grimm, R., Jr., Kostis, J., Pressel, S., & Schron, E. (1996). Change in depression as a precursor of cardiovascular events. SHEP Cooperative Research Group (Systoloc Hypertension in the elderly). *Archives of Internal Medicine*, 156, 553-561.

Watkins, L.R., & Maier, S.F. (1999). [Implications of immune-to-brain communication for sickness and pain](#). *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 7710-7713.

Williams, J. E., Paton, C. C., Siegler, I. C., Eigenbrodt, M. L., Nieto, F. J. & Tyroler, H. A. (2000). Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analysis from the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*, 101, 2034-2039.

Yusuf, S., Reddy, S., Ôunpuu, S. & Anad, S. (2001). Global burden of cardiovascular disease, part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*, 104, 2746-2753.

[Yusuf S](#), [Hawken S](#), [Ounpuu S](#), [Dans T](#), [Avezum A](#), [Lanas F](#), [McQueen M](#), [Budaj A](#), [Pais P](#), [Varigos J](#), [Lisheng L](#); [INTERHEART Study Investigators](#) (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364 (9438), 937- 952.