

PAPEL DE LAS EMOCIONES NEGATIVAS EN EL TRASTORNO CARDIOVASCULAR: UN ANÁLISIS CRÍTICO

BONIFACIO SANDÍN

Universidad Nacional de Educación a Distancia

(Aceptado en noviembre de 2001)

En el presente estudio se revisa brevemente la literatura sobre la relación entre las emociones negativas y la enfermedad arterial coronaria (EAC). Numerosos estudios longitudinales y retrospectivos han puesto de relieve que la hostilidad y los síntomas o síndromes de ansiedad y depresión están positivamente relacionados con el inicio de la EAC o con la evolución clínica una vez que la EAC se ha producido. La depresión se ha relacionado de forma clara y consistente con la morbilidad y mortalidad asociados a la EAC, con independencia de la gravedad de la enfermedad y otros factores de riesgo. La evidencia sobre el papel de la depresión en el comienzo de la EAC es menos consistente, si bien un componente de la depresión, conocido como «agotamiento vital», podría estar particularmente involucrado. Existe evidencia preliminar y consistente sobre la implicación de la ansiedad en el inicio y evolución clínica de la EAC. Los datos sobre una posible asociación entre la hostilidad y el inicio de la EAC son limitados pero sugestivos. No existe evidencia fiable sobre la relación entre la hostilidad y el curso (evolución clínica) de la EAC. Existe información adicional que sugiere una estrecha relación entre la depresión (y/o ansiedad) y la calidad de vida en los pacientes que han sufrido infarto de miocardio. La no consideración de las relaciones que pueden darse entre los tres tipos de emociones podría explicar algunas de las inconsistencias que se han encontrado en la investigación sobre las emociones negativas y el trastorno cardiovascular.

Palabras clave: ansiedad, depresión, hostilidad, emoción negativa, enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio, estrés.

Negative emotions in cardiovascular disorder: A critical analysis

This study briefly reviews the literature on relationship between negative emotions and coronary heart disease (CHD). Numerous longitudinal and retrospective studies have found that hostility and symptoms or syndromes of anxiety and depression are positively related to the onset of CHD or to outcomes after CHD is manifest. Depression has been shown to be clearly related to morbidity and mortality after CHD, independent of disease severity and other risk factors. Evidence for a role of depression in the onset of CHD is quite mixed, although the «vital exhaustion» component could be relevant. Evidence that anxiety is involved in the onset of CHD as well as in outcomes after CHD is preliminary but strong. Evidence for an association between hostility and CHD is limited but suggestive. Hostility is not reliably related to morbidity or mortality after CHD. In addition, depression (and/or anxiety) after myocardial infarction appear to be powerfully related to later overall quality of life among survivors. Disregard of relationships between the three emotions may explain some unresolved issues and null findings in the research on negative emotions and cardiovascular disorder.

Key words: anxiety, depression, hostility, negative emotion, coronary heart disease, myocardial infarction, stress.

Correspondencia: Bonifacio Sandín, Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid. Correo-e: bsandin@psi.uned.es.

Nota: Parte de la información que se expone en este artículo fue inicialmente presentada al I Congreso Europeo de Cardiología y Prevención de Riesgos Laborales y II Jornadas Municipales de Cardiología Laboral, celebrado en Madrid del 9 al 11 de diciembre de 1998.

INTRODUCCIÓN

Actualmente muy pocos investigadores de la salud ponen en duda que el estrés constituya un importante factor de riesgo para enfermar física o mentalmente. A veces, muchos de los problemas psicossomáticos y emocionales se han denomina-

do «enfermedades del estilo de vida», para resaltar los factores de riesgo característicos de las formas de vida de nuestra sociedad, tales como las condiciones laborales las condiciones de hacinamiento en las grandes urbes, el tráfico y ruido de las zonas industrializadas, etc.

El concepto de enfermedades del estilo de vida es equivalente al de «enfermedades de la civilización», concepto que ha sido utilizado por otros autores para referirse a enfermedades como la hipertensión esencial, la diabetes, el infarto de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, o la úlcera gastroduodenal. El hecho de asociar ciertas enfermedades con la civilización y el estilo de vida, aparte de implicar la relevancia de ciertas variables nocivas (dieta, tabaquismo, sedentarismo, etc.), ha supuesto asumir la importancia del estrés psicosocial como principal factor de riesgo para la ocurrencia de dichas enfermedades.

Así pues, como muy bien ha documentado Rosch (1996), una característica de la vida de las sociedades modernas es la preponderancia del estrés, el cual podría estar implicado de alguna manera en la causa del 70-80% de las muertes prematuras que se producen en los países industrializados. El estrés supone un estado de activación más o menos permanente (según su nivel de cronicidad), semejante a la «reacción de lucha-huida» (respuesta filogenética adaptativa ante los peligros del medio), con los subsecuentes cambios fisiológicos (activación simpática, cambios endocrinos, y en general reacciones de tipo catabólico) y psicológicos (reacciones emocionales, incrementos de la vigilancia, etc.). Si bien estas respuestas pueden tener una finalidad adaptativa en situaciones de emergencia, pueden convertirse en altamente patógenas cuando se convierten en el estilo de vida de la mayor parte de los individuos de una sociedad. Para obtener

una visión general sobre el concepto del estrés y sus posibles implicaciones, véase Sandín (1989, 1995, 1999, 2001).

El estrés se ha relacionado causalmente con la mayoría de los problemas físicos y psicológicos, incluidos los problemas cardiovasculares, el cáncer, los trastornos gastrointestinales, los problemas de la piel, los trastornos endocrinos, los trastornos de ansiedad, la depresión, la esquizofrenia, y muchos otros problemas psicopatológicos y médicos (cf., Avison y Gotlib, 1994; Dohrenwend, 1998; Miller, 1997; Sandín et al., 1995). Sin embargo, y a pesar de la larga historia e influencias de la medicina psicosomática, la tradición médica convencional sigue siendo reacia a admitir la implicación del estrés, y otros factores psicológicos, como factores causales y/o de riesgo de la enfermedad arterial coronaria (EAC); en cambio, sí ha asumido sistemáticamente la relevancia en este sentido de los tradicionales factores de riesgo, tales como el colesterol, la edad, el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad, o la falta de ejercicio físico.

La evidencia indica, sin embargo, que los tradicionales factores de riesgo son insuficientes para explicar la ocurrencia de la EAC. La importancia potencial que pueden jugar los factores psicológicos ya fue señalada hace más de 20 años por Lehr et al. (1973) en un estudio prospectivo. Estos autores midieron diversos factores biológicos de riesgo y varios factores psicosociales. A pesar de que las variables psicosociales eran sólo descripciones relacionadas con la vida social de los sujetos, algunas de éstas (p.ej., «ocupación de los padres») resultaron ser mejores predictores de la EAC que la mayoría de los factores biológicos de riesgo. De entre estos últimos factores, sólo la edad, la presión sanguínea sistólica, el fumar, y el colesterol resultaron ser significativos. Un año antes, Keys et al. (1972) habían referido que menos del 50 por ciento de la incidencia de EAC en los

hombres puede explicarse a partir de una combinación de todos los factores de riesgo tradicionales.

Así mismo, existen abundantes datos experimentales y clínicos que sugieren una implicación muy estrecha del estrés y otros factores psicológicos en la génesis de la EAC. En investigaciones de laboratorio se ha observado que el estrés produce cambios fisiológicos (incrementos de adrenalina, noradrenalina, lipólisis, colesterol, frecuencia cardíaca, etc.) que, de repetirse crónicamente, podrían incrementar el riesgo de EAC. Por ejemplo, en el trabajo de Rozanski et al. (1988) se demostró que el estrés mental generado en el laboratorio, en pacientes con EAC, inducía elevaciones significativas de la presión sanguínea y anormalidades cardíacas (cambios isquémicos, cambios en pruebas de ventriculografía, etc.) semejantes a las producidas por el ejercicio físico en este tipo de pacientes. Estos autores concluyen que a través del estrés mental producido en el laboratorio pueden generarse cambios cardiovasculares que derivan en isquemia silente de miocardio (isquemia asintomática), pudiendo tener efectos significativos sobre el sistema cardiovascular y reflejarse mediante manifestaciones clínicas funcionales.

Existe evidencia, por otra parte, de que las estrategias que suelen emplearse para afrontar y reducir el estrés (relajación muscular, inoculación del estrés, solución de problemas, habilidades interpersonales, entrenamiento autógeno, etc.) son igualmente eficaces para reducir el riesgo de la EAC, bien porque reducen otros factores de riesgo como la presión sanguínea o el nivel de colesterol (Bennett y Carroll, 1990; Fletcher, 1991), o bien porque reducen ciertos factores emocionales (ansiedad, depresión, etc.) que agravan la EAC (Bueno y Buceta, 1997).

Actualmente se asume, pues, que el estrés puede constituir un importante factor de riesgo de la EAC. El estrés pue-

de predisponer hacia el desarrollo de la EAC y/o puede precipitar la ocurrencia de algún evento cardiovascular (p.ej., un infarto de miocardio). Así mismo, el estrés es un importante factor de riesgo después de un infarto de miocardio (i.e., riesgo de empeoramiento u ocurrencia de nuevos eventos). Aunque el estrés puede influir a través de diversas vías sobre la salud cardiovascular, una vía importante mediante la cual éste puede perturbar la salud del corazón es por medio de un incremento de las emociones negativas, especialmente la hostilidad, la ansiedad y la depresión (éstas son las variables emocionales negativas que de forma más consistente han sido asociadas en los últimos años a los problemas cardiovasculares). En lo que sigue, nos centraremos estrictamente en la relación entre estas tres variables y los trastornos cardiovasculares (fundamentalmente la EAC), y asumiremos, por tanto, que cualquier alteración en estas emociones podría estar determinada, al menos parcialmente, por la existencia de niveles elevados de estrés.

La investigación que ha analizado de forma específica la relación entre dichas variables emocionales (así como también otras variables psicológicas y sociales) y los trastornos cardiovasculares ha sido esencialmente de tipo descriptivo y se ha basado fundamentalmente en dos tipos de orientación general. Por una parte, se ha estudiado la asociación entre las variables emocionales y el desarrollo o comienzo de la EAC. Mediante este tipo de estudios, generalmente basados en grupos amplios de población no clínica, se ha pretendido identificar posibles factores de riesgo que, en último término, puedan guiar el proceso de la prevención primaria. Una segunda línea de evidencia procede de estudios basados en sujetos clínicos; estos estudios se han centrado en la relación entre las variables psicológicas y el curso de la enfermedad después de la ocurrencia de la

EAC, por ejemplo, tras haberse producido un infarto de miocardio. En este segundo caso, se trata fundamentalmente de identificar factores de riesgo que puedan ser modificados mediante prevención secundaria. Aparte de estas dos orientaciones generales en el estudio de la relación entre las variables emocionales y los problemas cardiovasculares, se han llevado a cabo intervenciones psicosociales dirigidas a modificar los factores de riesgo y mejorar el curso de la enfermedad tras un evento cardiovascular (infarto de miocardio, etc.). En lo que sigue nos basaremos únicamente en los dos primeros tipos de evidencia. Los datos procedentes de la tercera orientación, esto es, de los estudios basados en intervenciones psicológicas, son menos consistentes y, aunque han demostrado reducciones notables de la mortalidad por problemas cardiovasculares, no está claro que hayan resultado eficaces para modificar los niveles de ansiedad y depresión (para un análisis reciente sobre esta cuestión, véase Dusseldorp et al., 1999).

LA HOSTILIDAD: ¿UN FACTOR GENERAL DE RIESGO CARDIOVASCULAR?

Aunque durante las décadas de los años 70 y 80 se puso de moda el patrón de conducta tipo A como variable predictora del infarto de miocardio, a finales de los 80 se puso de relieve que, de entre los cuatro componentes de este patrón (i.e., competitividad, hostilidad, impaciencia e implicación laboral) (Bermúdez y Sánchez-Elvira, 1989), sólo la hostilidad parece desempeñar algún papel en este sentido, decantándose como el único superviviente de los descendientes del tipo A, en cuanto a posible factor de riesgo de la EAC (Matthews, 1988; Öhman y Sundin, 1995; Sandín, 1993). Aparte del definitivo estudio de metaanálisis de Matthews (1988), los resultados negativos más importantes sobre la capacidad

del tipo A para predecir el riesgo cardiovascular fueron los obtenidos con los megaestudios longitudinales Multiple Risk Factor Intervention Trial y Western Collaborative Group Study (Williams, 1996). En ambos estudios, sin embargo, los datos procedentes de entrevistas estructuradas indicaban que una dimensión del tipo A, i.e., la hostilidad, sí se asociaba al riesgo de sufrir EAC.

Los conceptos de ira, hostilidad y agresión se han utilizado con frecuencia de forma indiferenciada¹. El solapamiento que generalmente se ha producido en la definición y medida de estos constructos llevó a Spielberger et al. (1988) a definir colectivamente estos términos como el síndrome AHA, o síndrome de ira-hostilidad-agresión (*anger-hostility-aggression*). A juicio de estos autores, puesto que el concepto de ira es más fundamental y simple que los de hostilidad y agresión, la ira constituye el concepto central del síndrome AHA. La ira se ha definido como un estado emocional consistente en sentimientos de irritación, enojo, furia y rabia, acompañado de activación del sistema nervioso autónomo. Al relacionar la ira con los problemas cardiovasculares, los datos a veces no han resultado ser muy consistentes. Spielberger et al. (1988) sugirieron que, a este respecto, resulta fundamental diferenciar las modalidades de expresión de la ira (hacia dentro o hacia fuera; en términos anglosajones

¹ Aunque estos tres conceptos suelen emplearse indistintamente, a veces se han diferenciado entre sí. La *ira* usualmente se refiere a un estado emocional que consiste en sentimientos que varían en intensidad, desde irritación media o enojo hasta furia y rabia intensas. Aunque la *hostilidad* generalmente implica sentimientos de enfado (ira), este concepto a veces se ha definido como un conjunto complejo de actitudes que motiva conductas agresivas dirigidas hacia la destrucción de objetos o dañar a otras personas. Mientras que la ira y la hostilidad se refieren a sentimientos y actitudes, el concepto de *agresión* generalmente implica conducta destructiva o punitiva dirigida hacia otras personas u objetos (Spielberger et al., 1983, p. 16).

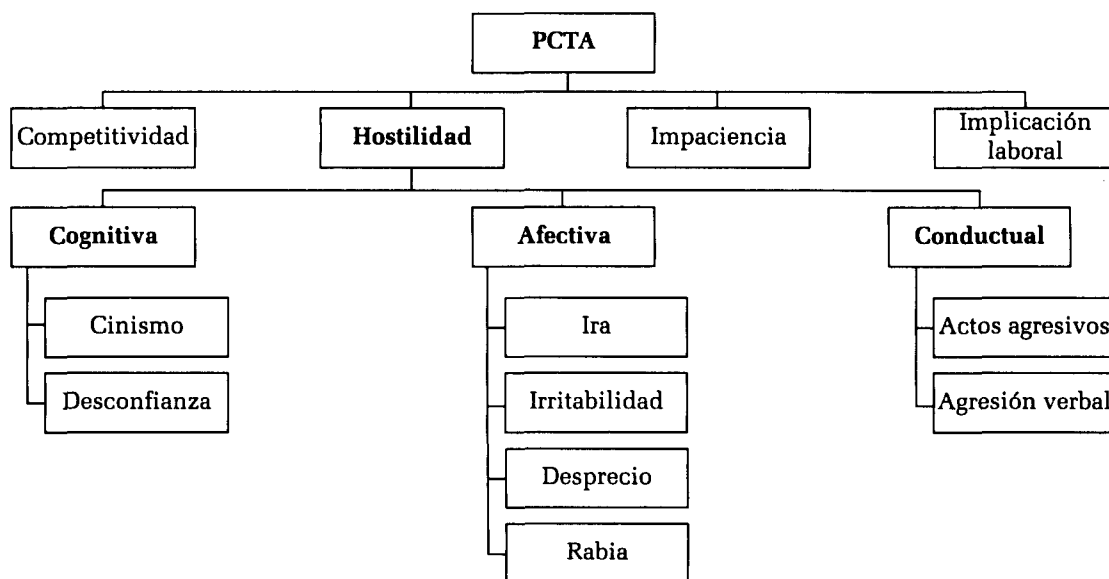


Figura 1. Componentes del patrón de conducta tipo A (PCTA) y dimensiones de la hostilidad.

anger-in y *anger-out*, respectivamente). Algunos resultados referidos a partir de la escala de expresión de la ira de estos autores indican que las puntuaciones elevadas en la dimensión de la «ira hacia dentro» se relacionaban con presión sanguínea elevada, baja asertividad, y sentimientos de depresión y desesperanza; en contraste, los individuos con puntuaciones elevadas en «ira hacia fuera» presentaban niveles ligeramente bajos de presión sanguínea, eran más asertivos, y más fácilmente clasificables como tipo A (Spielberger et al., 1998).

Williams ha sugerido el concepto de *síndrome de hostilidad*, para definir un conjunto de síntomas que predisponen a la EAC. Se caracteriza por presentar fácilmente ira e irritación, incremento de la reactividad simpática en situaciones evocadoras de hostilidad e ira, reducción de la actividad parasimpática, y un exceso de conductas de riesgo como fumar, tomar alcohol y comer en exceso (exceso de calorías). Todas estas características, que conforman el síndrome, son interpretadas como el resultado de una «lesión» neurobiológica particular: una

reducción en el funcionamiento del neurotransmisor serotonina (reducción del «tono» serotoninérgico cerebral) (Williams, 1994, 1996).

La hostilidad podría definirse como un constructo psicológico complejo, compuesto al menos por tres dimensiones de respuesta (*cognitiva*, *afectiva* y *conductual*) (véase la Figura 1). Es posible que cada una de estas facetas de la hostilidad se relacionen de forma distinta con el estrés y los problemas cardiovasculares. El problema, sin embargo, es que en las investigaciones a veces no se diferencian claramente las diferentes dimensiones de la hostilidad, lo que imposibilita obtener resultados concluyentes o, a lo sumo, mínimamente claros. Nos sorprende, no obstante, que esta dimensionalización basada en los patrones de respuesta no se haya utilizado con bastante antelación, sobre todo si tenemos en cuenta que ya se viene utilizando, para el caso de la ansiedad, desde hace más de dos décadas. La dimensión *cognitiva* de la hostilidad incluye creencias negativas hacia los demás, tales como cinismo y desconfianza. La dimensión *afectiva* implica

todo un conjunto de reacciones emocionales que se extienden desde la irritación e ira hasta el enojo y la rabia. La dimensión *conductual* hace referencia a la expresión abierta de la hostilidad, e incluye tanto los actos agresivos físicos como los verbales (Barefoot y Lipkus, 1994).

Los estudios recientes clínicos y epidemiológicos sobre hostilidad y EAC, sin ser concluyentes, en general tienden a indicar que la elevada hostilidad puede constituir un factor de riesgo de la cardiopatía coronaria (Friedman, 1992; Smith, 1992; Öhman y Sundin, 1995; Steptoe, 1998; Williams, 1996). Aunque la hostilidad se ha relacionado con el desarrollo de la EAC, no existen aún datos fiables que la hayan vinculado con el curso de la EAC una vez que ésta se ha establecido (King, 1997). Por otra parte, como se desprende del análisis de este autor, existen algunos trabajos que tampoco han encontrado una relación entre la hostilidad y el inicio de la EAC.

El estudio de revisión de Smith (1992), sin ser definitorio, viene a concluir que la hostilidad podría estar implicada en la EAC. Aunque el estudio de Meesters y Smulders (1994) arrojó resultados negativos, tal vez ha causado aun más impacto el estudio de metaanálisis de Myrtek (1995), en el que la relación entre la hostilidad y la EAC no resultó ser significativa. Estos estudios (sobre todo el último) han puesto en duda la relevancia de la hostilidad como factor psicológico implicado en la génesis y/o manifestación de los problemas cardiovasculares. En esta línea, por ejemplo, Siegman et al. (2000) concluyeron que la correlación entre diversas variables de hostilidad (conducta antagonista, dominancia, y actitud hostil) y la EAC dejaba de ser estadísticamente significativa cuando se controlaba el efecto del estatus socioeconómico.

Algunos estudios, sin embargo, han puesto de relieve la existencia de datos

positivos. La investigación longitudinal de Julkunen et al. (1994) diferenció los componentes cognitivo, afectivo y conductual de la hostilidad, y los relacionó con el grado de aterosclerosis de las arterias carótidas (este tipo de aterosclerosis se ha indicado que correlaciona fuertemente con la enfermedad arterial coronaria) en una muestra de población no clínica masculina. Constataron que dos facetas de la hostilidad, esto es, la desconfianza cínica y el control de la ira (supresión de las manifestaciones abiertas de la ira) predecían aditivamente la progresión de la aterosclerosis durante un periodo de 2 años. Como puede observarse, los resultados de este estudio indican que tal vez son los aspectos cognitivos y afectivos de la hostilidad los que podrían estar implicados en la enfermedad coronaria, pero no los componentes conductuales. Powch y Houston (1996), en una investigación efectuada con un grupo de mujeres, corroboraron indirectamente estos datos al concluir que el mejor predictor de la reactividad cardiovascular (elevaciones de la presión sanguínea) inducida experimentalmente era el componente cognitivo de la hostilidad (hostilidad cínica); ni la agresividad ni la ira hacia dentro resultaron ser significativos.

Lahad et al. (1997) han referido datos en este sentido al concluir, en su estudio con una muestra de mujeres, que la hostilidad afectiva se asociaba linealmente con el riesgo de infarto de miocardio, mientras que la hostilidad conductual (respuestas agresivas) actuaba, aunque de forma modesta, como un factor protector. Esta última conclusión, i.e., que la agresividad no posee efectos «tóxicos» o que incluso puede poseer un acción protectora, debe ser investigada con mayor profundidad, sobre todo si se tiene en cuenta que ciertas conductas relacionadas, como la dominancia social (control interpersonal entre esposos, Brown y Smith, 1992; competición verbal, inmediatez de

respuesta y tasa rápida del habla, Houston et al., 1997), se han asociado a incrementos de la presión sanguínea (Brown y Smith, 1992) o a incrementos por cualquier causa de la mortalidad (Houston et al., 1997). En esta línea de evidencia, Guyll y Contrada (1998) observaron elevaciones de la presión sanguínea entre las personas más hostiles sólo durante los periodos de interacción social.

Existen datos que sugieren un efecto directo de la hostilidad sobre la salud cardiovascular a través de mecanismos psicofisiológicos (p.ej., incremento de la actividad cardiovascular y neuroendocrina) (Smith, 1992; King, 1997). Es posible, no obstante, que una de las principales vías de influencia de la hostilidad sobre la perturbación de la salud cardiovascular sea de tipo indirecto, esto es, incrementando las conductas nocivas para la salud (p.ej., fumar, abuso de alcohol, dieta insana, etc.) y reduciendo las conductas saludables (p.ej., ejercicio físico) (Allen et al. (2001). Como complemento del modelo psicofisiológico, esta última perspectiva vendría a subrayar la relevancia del modelo psicosocial, el cual asume que ciertos tipos de variables psicosociales, tales como el apoyo social (relación inversa) y el conflicto interpersonal (relación directa), están relacionadas con la hostilidad y determinan el perfil de vulnerabilidad hacia la enfermedad.

DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Depresión e inicio de la EAC

Aunque la depresión se ha estudiado más intensamente en relación con el curso y la progresión de los trastornos cardiovasculares, tanto la depresión como la ansiedad se han vinculado al desarrollo de estos trastornos, inicialmente a partir de los clásicos estudios de metaanálisis de

Friedman y Booth-Kewley (1987) y Matthews (1988). Estos primeros datos de metaanálisis han sido apoyados por los resultados de otros estudios que han asociado la depresión con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con EAC (Carney et al., 1988). Aunque aún son escasas las investigaciones que han examinado la implicación de la depresión en el origen de los trastornos cardiovasculares, algunos estudios de población han sugerido que las personas con síntomas depresivos exhiben un mayor riesgo de experimentar EAC, tanto fatal como no fatal, que los individuos no depresivos (Anda et al., 1993; Barefoot y Schroll, 1996).

Esta evidencia centrada en estudios de población (i.e., participantes no clínicos), aunque preliminar es congruente con los datos obtenidos por Light et al. (1998), los cuales estudiaron las respuestas cardiovasculares y del sistema nervioso simpático a pruebas de estrés inducidas en el laboratorio (tareas de exposición verbal). Durante la prueba de estrés verbal, los individuos más depresivos exhibían mayores niveles de output cardíaco, tasa cardíaca, y niveles de noradrenalina. Tales resultados constituyen un parcial apoyo a la relación entre la depresión y los posibles desarrollos de problemas cardiovasculares. Si, como han sugerido recientemente Schwartzman y Glaus (2000), los pacientes con depresión poseen un nivel elevado de riesgo para sufrir EAC, debería prestarse una especial atención a estas personas con objeto de prevenir posibles sucesos cardiovasculares futuros.

Depresión y evolución de la EAC

La mayor parte de la investigación que ha estudiado la relación entre la depresión y la EAC se ha centrado en estudios con pacientes, focalizándose fundamentalmente en el análisis de la asociación

entre la depresión y la recuperación tras un suceso cardiovascular mayor (infarto de miocardio, operación de bypass, etc.). Existen actualmente abundantes datos como para afirmar que la depresión constituye un factor de riesgo de primer orden en relación con posibles complicaciones o la muerte tras el infarto de miocardio (Fielding, 1991; Öhman y Sundin, 1995; Bueno y Buceta, 1997; Glassman y Shapiro, 1998; Burg y Abrams, 2001). Diversos estudios han constatado que, en personas postinfartadas, e independientemente de la gravedad de la enfermedad cardíaca, la depresión se asocia a un mayor riesgo de muerte, arritmias ventriculares, recuperación incompleta, taquicardia ventricular, y recurrencia de nuevos eventos cardíacos. La depresión parece que ejerce su mayor influencia sobre la mortalidad y morbilidad durante los primeros 6 meses tras un infarto agudo de miocardio (Ladwig et al., 1994), pero existe evidencia de que su efecto negativo puede perdurar durante el curso de la enfermedad cardiovascular (Frasure-Smith et al., 1995). Barefoot et al. (1996) también constataron un efecto significativo de la depresión sobre el nivel de supervivencia (la depresión reducía la supervivencia) en pacientes con diagnóstico de EAC que habían acudido al servicio de cardiología.

Ahern et al. (1990) hallaron que la depresión, pero no la ansiedad ni la ira, se asociaba negativamente con el grado de supervivencia en pacientes que, habiendo sufrido un infarto de miocardio, exhibían arritmias ventriculares. Otros estudios con pacientes post-infartados han constatado igualmente fuertes relaciones entre los niveles de depresión (depresión mayor) y la tasa de mortalidad (Frasure-Smith et al., 1993), así como también entre la depresión y la muerte cardíaca súbita (Irvine et al., 2000).

En el trabajo posterior de Frasure-Smith et al. (1995), los autores constataron que,

si bien al principio (primeros 6 meses tras el infarto agudo de miocardio) sólo era relevante la presencia de depresión clínica, a partir de este periodo observaron que los pacientes que puntuaban por encima de 10 (puntuación inferior al punto de corte para la depresión clínica) en la escala de depresión de Beck (BDI; i.e., Beck Depression Inventory) tenían una mortalidad elevada y semejante a la de los pacientes que exhibían niveles de depresión clínica (depresión mayor). Los pacientes que poseían dicha puntuación en el BDI tenían una posibilidad de morir casi 7 veces mayor que los pacientes con menores niveles de depresión.

Una cuestión que con frecuencia ha sido discutida se refiere a la posible distinción entre la depresión experimentada por los pacientes que precede al suceso cardiovascular (p.ej., infarto de miocardio) y la depresión como reacción al propio infarto o al suceso quirúrgico y proceso hospitalario que conllevan (King, 1997). Si bien son escasos los trabajos que han investigado este aspecto, algunos estudios indicaban que los pacientes con historia de un trastorno depresivo recurrente, previa al infarto de miocardio, tendían a experimentar mayor grado de depresión durante la hospitalización y después de ser dados de alta; estos pacientes también poseían mayor riesgo de mortalidad durante los meses que seguían después del infarto de miocardio (Lespérance et al., 1996; King, 1997).

Un fenómeno que ha adquirido un especial interés durante los últimos años hace alusión a la posible asociación entre la depresión y la calidad de vida en los enfermos que han sufrido infarto de miocardio. En este sentido, la depresión parece ser un grave obstáculo para que el paciente pueda retornar a su funcionamiento habitual después de haber sufrido el infarto, perturbando, así mismo, el funcionamiento social y las actividades cotidianas (Fielding, 1991; Travella et al.,

1994). En un reciente estudio con post-infartados, Lane et al. (2001) informaron que aunque los síntomas depresivos, evaluados en el hospital tras ser ingresado el paciente, no predecían el grado de mortalidad tras el infarto, tales síntomas eran el mejor predictor de la calidad de vida de estos pacientes (otros predictores fueron la ansiedad, la gravedad del infarto, la frecuencia de ejercicio previa, y el estatus laboral). La calidad de vida evaluada por estos autores incluía indicadores sobre: (a) el funcionamiento físico, social y laboral, (b) el estatus emocional, (c) el nivel de salud general, (d) el dolor percibido, (e) el cambio en el nivel de salud, (f) el apoyo social, y (g) y la calidad de vida percibida.

Resumiendo, podríamos concluir diciendo que existe evidencia contrastada de que la depresión post-infarto puede ser un problema clínico importante para muchas personas que han padecido infarto de miocardio. Además, dicha depresión no sólo está relacionada con la evolución clínica del paciente, sino que también se relaciona con la mortalidad. Por otra parte, la depresión post-infarto de miocardio parece ser el factor más relacionado con el deterioro de la calidad de vida de los pacientes post-infartados, más incluso que la propia gravedad de la enfermedad cardiovascular. En este sentido, merece la pena indicar que aunque la depresión no fuese eficaz para predecir el grado de supervivencia, el sólo hecho de relacionarse tan específicamente con el grado de bienestar y calidad de vida del paciente justifica su atención y necesidad de tratamiento.

EL AGOTAMIENTO VITAL: ¿UNA VARIANTE DE LA DEPRESIÓN?

Appels (1989) sugirió el concepto de agotamiento vital inspirándose en los casos de excesiva fatiga y debilidad que suelen experimentar algunas personas antes de

la ocurrencia del infarto de miocardio. Las 3 principales características del agotamiento vital son (1) la fatiga y pérdida de energía o vigor, (2) el aumento de irritabilidad, y (3) los sentimientos de desmoralización. Son también frecuentes los problemas del sueño. Para una descripción de este constructo y su relación con el estrés crónico véase Sandín (1999).

A juicio de Appels, el agotamiento vital no debería confundirse con los estados depresivos, aunque a veces esto ha ocurrido debido a que los cuestionarios empleados para evaluar el agotamiento incluyen síntomas que son comunes a la depresión, como la sensación de fatiga, la inhibición laboral, la pérdida de energía, las alteraciones del sueño, y la pérdida de interés. Sin embargo, el agotamiento vital no necesariamente se asocia a un estado de ánimo depresivo (i.e., sentirse triste o deprimido). También suelen estar ausentes en los individuos agotados la pérdida de autoestima y los sentimientos de culpa (Appels, 1998), características éstas típicas de la depresión. En un estudio prospectivo de Van Diest y Appels (1991), el grupo de individuos agotados refirió sentirse con menos «vigor» y más «fatiga» que el grupo de control, pero no encontraron diferencias entre ambos grupos en el nivel de depresión. Así pues, aunque ciertas manifestaciones de la depresión suelen estar presentes en el síndrome del agotamiento vital, y viceversa, podrían tratarse de dos constructos psicopatológicamente separables entre sí.

Por otra parte, Appels (1998) ha resaltado ciertas semejanzas entre el síndrome de agotamiento vital y el síndrome del «burnout» (agotamiento emocional, despersonalización, y bajo rendimiento personal). Appels destaca la especial relevancia del agotamiento emocional, lo cual va en la línea de la posterior definición llevada a cabo por Pines y Aronson (1988), los cuales conceptúan el burnout en términos de «un estado de agotamien-

to físico, emocional y mental causado por una implicación durante un tiempo prolongado en situaciones que son emocionalmente demandantes». Entienden, pues, que el burnout es un concepto unidimensional (i.e., agotamiento). Como vemos, el concepto de burnout de Pines y Aronson es muy semejante al concepto de agotamiento vital referido por Appels (1998). Posteriores investigaciones deberán esclarecer si se trata de dos conceptos diferentes o, por el contrario, se trata de un mismo fenómeno observado desde dos ópticas distintas.

El estrés psicológico prolongado puede llevar al estado de agotamiento vital, el cual se ha asociado tanto al riesgo de un primer infarto de miocardio, como al riesgo de infartos recurrentes en individuos a los que se les ha aplicado una angioplastia coronaria. Esta asociación se ha constatado incluso tras haberse controlado el posible efecto de los factores típicos de riesgo coronario (presión sanguínea, fumar, triglicéridos, colesterol, etc.) (Appels y Mulder, 1988; Kop et al., 1994). Estos últimos autores investigaron la relación entre el cansancio vital y la ocurrencia de nuevos eventos después de una angioplastia coronaria exitosa (nuevos eventos eran, por ejemplo, la repetición de la angioplastia, una operación de bypass, un infarto de miocardio, o la muerte por infarto). Kop et al. constataron un incremento del riesgo (hasta casi tres veces mayor) para sufrir nuevos eventos en los pacientes con agotamiento vital, incluso cuando otras variables clínicamente relevantes fueron controladas.

Falger y Schouten (1992) investigaron la asociación entre los estresores laborales, el agotamiento vital y el infarto de miocardio. Constataron que el agotamiento vital experimentado durante el medio año anterior al infarto constituía un factor de riesgo importante para la ocurrencia de infarto de miocardio. Encontraron, así mismo, que ciertos

estresores laborales podían predecir la ocurrencia del infarto de miocardio con independencia del agotamiento vital, si bien la mayoría de los estresores laborales relacionados con el infarto parecían asociarse al agotamiento vital (véase Sandín, 1999).

El interés por el estudio psicopatológico del agotamiento vital deriva en primera instancia de su posible relación con el estrés crónico y el infarto de miocardio. Sin embargo, los componentes sustantivos del agotamiento vital son la fatiga, la falta de vigor, la irritabilidad y la desesperanza (sentimientos de desmoralización). Como sabemos, estos componentes también son característicos de la depresión. Partiendo de la distinción fundamental que se ha venido haciendo (sobre todo por el propio Appels) entre el agotamiento vital y la depresión, parece que se trata más bien de una separación entre el agotamiento vital y el ánimo deprimido. Por otra parte, puesto que, como hemos referido atrás, la depresión ha sido asociada al inicio y evolución de los trastornos cardiovasculares, cabría preguntarnos si el agotamiento vital es la pieza esencial de la depresión vinculada al infarto de miocardio.

Esta cuestión, que subyace a los resultados de investigación y al planteamiento actual del constructo de agotamiento vital, en parte ha sido recientemente sometida a análisis empírico por Appels et al. (2000). En este trabajo, los autores reanalizaron los datos procedentes de un estudio prospectivo de casi 4000 varones no clínicos, a partir del Maastrich Questionnaire [una escala que evalúa el agotamiento vital, entendido éste en términos de fatiga inusual y pérdida de energía, incremento de la irritabilidad, y afecto depresivo (incluida la desmoralización o desesperanza)]. Appels et al. partieron de la hipótesis de que la fatiga inusual es mejor predictor de futuros sucesos cardíacos que los síntomas emocionales de

ánimo depresivo o irritabilidad. Los resultados obtenidos por dichos autores indicaron que los síntomas de fatiga se asociaban más intensamente que otros síntomas depresivos con los futuros infartos de miocardio. La fatiga predecía el infarto, incluso después de controlar el efecto de los síntomas indicativos de ánimo depresivo o irritabilidad. Sin embargo, los síntomas de afecto depresivo o irritabilidad perdían su poder predictivo cuando se controlaba estadísticamente el efecto de la fatiga.

Appels et al. (2000) interpretaron estos resultados sugiriendo que, entre todos los síntomas depresivos que preceden el primer infarto de miocardio (u otro evento cardíaco), la sensación de pérdida de energía y agotamiento es el síntoma que mejor lo predice. La pérdida del poder predictivo de la desesperanza tras controlarse el efecto de la fatiga sugiere, así mismo, que los sentimientos de desesperanza pueden predecir el infarto debido a que están causados por la fatiga. Los resultados de este estudio, aparte de corroborar las observaciones de Appels y sus colaboradores (i.e., autodescripciones de los pacientes coronarios, los cuales habitualmente informaban que la fatiga, el agotamiento y la falta de energía, y a veces la depresión subsiguiente, eran los principales síntomas que precedían la ocurrencia del infarto), proporcionan información de interés sobre la naturaleza de los síntomas depresivos que anteceden a los sucesos cardíacos.

ANSIEDAD Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Ansiedad e inicio de la EAC

Entre los pacientes con EAC, el porcentaje de trastorno de pánico es elevado; se ha sugerido que entre un 5 y un 23% de pacientes con evidencia angiográfica de

EAC han sufrido de trastorno de pánico (Zaubler y Katon, 1996). La asociación entre el trastorno de pánico y la EAC se ha observado de modo más intenso en los pacientes que exhiben dolor en el pecho atípico o síntomas que no pueden ser totalmente explicados por el estado de salud de las coronarias (Fleet et al., 2000).

El trastorno de pánico puede agravar el estado de los pacientes cardíacos al provocar incrementos de la tasa cardíaca, de la presión sanguínea, y posiblemente de la resistencia de la musculatura lisa en los pequeños vasos coronarios (Katon, 1990). A su vez, la isquemia puede exacerbar los síntomas de pánico al activar las neuronas del locus ceruleus (centro de irradiación de neuronas noradrenérgicas). Es decir, la ansiedad (pánico) y la isquemia se incrementarían mutuamente al actuar a modo de círculo vicioso: el pánico aumenta la isquemia y ésta eleva la ansiedad.

La morbilidad y mortalidad por eventos cardíacos se ha asociado a la presencia de trastornos de ansiedad (fobias y pánico). La ansiedad fóbica triplica el riesgo de cardiopatía coronaria fatal, siendo esta relación aún más alta cuando se trata de muerte coronaria súbita (Kawachi et al., 1994). Aunque el pánico y la ansiedad fóbica parecen constituir factores de riesgo para la EAC, no existe evidencia de que la EAC sea un factor de riesgo para el trastorno de pánico o la ansiedad fóbica (Fleet et al., 2000). La asociación entre el trastorno de pánico y la cardiopatía coronaria fatal se ha explicado en términos de un incremento de la hiperventilación; ésta, incrementada por la ansiedad, podría precipitar el espasmo coronario que, subsecuentemente, podría generar angina de pecho, arritmias ventriculares e infarto de miocardio.

La coincidencia entre la muerte cardíaca súbita y el trastorno de pánico se ha explicado en base a la reducida variabilidad de la tasa cardíaca que parece darse

tanto en pacientes con riesgo de muerte cardíaca súbita como en pacientes con trastorno de pánico (Kawachi et al., 1995). En individuos normales existe cierto grado de variabilidad de la tasa cardíaca; la frecuencia cardíaca suele ser mayor durante la aspiración que durante la espiración, ya que durante esta última fase respiratoria el vago permanece más activado lo cual redundaría en una reducción de la tasa cardíaca (esta variabilidad de la tasa cardíaca se conoce como «sinus arritmia respiratoria»). Podría existir, por tanto, una disregulación permanente del sistema nervioso autónomo, con un exceso de preponderancia simpática (responsable, posiblemente, de la reducida variabilidad en la frecuencia cardíaca), la cual estaría causada por una interacción de factores psicológicos (p.ej., ansiedad) y biológicos (isquemia, alteraciones en locus ceruleus, etc.).

Ansiedad y evolución de la EAC

Trabajos publicados recientemente tienden a sugerir que la ansiedad no sólo está implicada en el desarrollo de problemas cardiovasculares sino también en el curso de la cardiopatía coronaria. Vimos arriba que el trastorno de pánico es un factor que puede agravar significativamente el curso de la cardiopatía coronaria, llegando incluso a precipitar la muerte súbita o el infarto de miocardio fatal. Algunos otros trabajos también han relacionado la ansiedad (tomada ésta en un sentido más genérico) con el curso de la cardiopatía coronaria.

La ansiedad y la depresión suelen ser dos reacciones emocionales habituales tras el infarto de miocardio (Bueno y Buceta, 1997; Havik y Maeland, 1990). Estos problemas emocionales no sólo constituyen complicaciones que empeoran la calidad de vida del paciente post-infartado y requieren atención, sino que

también pueden predisponer hacia una mayor morbilidad y mortalidad en estos enfermos (p.ej., precipitando nuevos eventos cardíacos).

Se ha observado que existen mayores complicaciones postinfarto en pacientes que presentan niveles elevados de ansiedad (Julkunen et al., 1990; Moser y Dracup, 1996). En el estudio de Moser y Dracup, los pacientes con mayores niveles de ansiedad tenían una probabilidad cinco veces mayor de tener posteriores complicaciones, que los pacientes con bajos niveles de ansiedad. Los autores vienen a concluir que cuando la ansiedad aparece tempranamente tras el infarto de miocardio, el paciente tiene mayor riesgo de sufrir isquemia y arritmias.

Grosi et al. (1998) llevaron a cabo un estudio prospectivo para identificar posibles predictores del mal ajuste psicosocial en pacientes que habían sido sometidos a una operación de bypass. Concluyeron que los pacientes con puntuaciones entre moderadas y altas en el estado de ansiedad tendían a presentar mayor grado de malestar e incidencia de anginas de pecho residuales. Así mismo, del estudio longitudinal de Lane et al. (2001) con post-infartados se deduce que, aunque en menor grado que la depresión, la ansiedad (evaluada en el hospital entre los 2 y 15 días después del infarto de miocardio) predijo la calidad de vida de los pacientes durante los 12 meses posteriores al infarto.

COMENTARIO FINAL: HOSTILIDAD, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD ¿LAS TRES «TERRIBLES» DE LA SALUD CARDIOVASCULAR?

En su reciente artículo titulado «The terrible twos —Anger and anxiety— Hazardous to your health», Suinn (2001) defiende la hipótesis de que la ansiedad y la hostilidad son emociones especial-

mente dañinas para la salud. Suinn se basa en un análisis de la literatura relevante, y viene a concluir que estas dos emociones negativas incrementan la vulnerabilidad hacia la enfermedad, perturban el funcionamiento del sistema inmune, incrementan el nivel de lípidos, agravan el dolor, e incrementan el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular y por cualquier otra causa. Tal y como se desprende de nuestro análisis, en relación con la salud cardiovascular (y posiblemente con la salud física en general), tal vez sería más apropiado definir el problema en términos de «The terrible threes», es decir, incluyendo la depresión como tercera emoción negativa que puede deteriorar gravemente la salud física.

Refiriéndonos a los problemas cardiovasculares, algunos autores han sugerido que, más que la ansiedad, la hostilidad o la depresión por separado, es la combinación de las tres variables lo que realmente predispone hacia el desarrollo de problemas cardiovasculares. Esta idea, que ha sido descrita como un síndrome de *distress* (Denollet, 1997), también se ha interpretado desde una perspectiva más clínica (Fava et al., 1996). Estos últimos autores parten de que la depresión clínica puede darse según varios subtipos, siendo dos de estos subtipos la depresión ansiosa y la depresión hostil-irritable, respectivamente. Los autores defienden que los pacientes que sufren de depresión ansiosa u hostil poseen un mayor riesgo de mortalidad por EAC. En apoyo de esta hipótesis, Fava et al. han presentado datos que demuestran elevados niveles de colesterol e intervalos QTc prolongados en depresivos con elevada ansiedad (QTc = QT corregidos; la prolongación del intervalo QT se ha asociado a paradas cardíacas y a muerte súbita), y niveles elevados de colesterol en pacientes depresivos con ataques de ira, en comparación con otros pacientes depresivos. Es decir, los pacientes con

depresión y ansiedad, y/o los pacientes con depresión y hostilidad/irritabilidad, tendrían un riesgo superior a otros pacientes depresivos de desarrollar EAC.

En una línea similar, Ravaja et al. (2000) examinaron la posibilidad de que la relación entre la hostilidad y ciertos factores fisiológicos de riesgo de la EAC pudiera variar en función de las tendencias depresivas. Los factores fisiológicos estudiados fueron la presión sanguínea (sistólica y diastólica), y los niveles en suero de lipoproteínas de alta y baja densidad, y triglicéridos. Los autores encontraron que la hostilidad se relacionaba negativamente con los factores fisiológicos de riesgo en las personas que exhibían altos valores en tendencias depresivas, mientras que la hostilidad se relacionaba positivamente, o no se relacionaba, con los factores de riesgo en los individuos con bajas tendencias depresivas. La interacción entre hostilidad y tendencias depresivas explicaba entre el 2 y el 5% de la varianza en los parámetros fisiológicos. Ravaja et al. concluyen diciendo que las tendencias depresivas poseen una influencia moderadora en la relación entre la hostilidad y el riesgo de EAC. Indican, así mismo, que, a pesar de asumirse que la hostilidad es un factor de riesgo cardiovascular, los niveles reducidos de hostilidad cognitiva y afectiva (ira), cuando se combinan con altos niveles de depresión, pueden constituir la forma más grave de agotamiento y riesgo cardiovascular. Estos resultados, por otra parte, podrían explicar algunos de los resultados nulos que se han referido en la literatura respecto a la relación entre la hostilidad y el riesgo de EAC.

Estos estudios que hemos comentado, y que constituyen únicamente algunos ejemplos ilustrativos, ponen de relieve la necesidad de considerar conjuntamente a las tres «terribles» al examinar o valorar la implicación de las emociones negativas sobre la salud cardiovascular. Parte de la

evidencia empírica sugiere que, si bien las tres emociones señaladas parecen estar implicadas negativamente en la salud del corazón, el tipo de implicación podría variar en función de la emoción, pudiendo ser la emoción negativa tanto una causa como una consecuencia del trastorno cardiovascular. Así por ejemplo, de la revisión de Kubzansky y Kawachi (2000) se deduce que: (a) la evidencia de que la ansiedad esté involucrada en el comienzo de la EAC es muy consistente, (b) la evidencia sobre la asociación entre la hostilidad y la EAC es limitada pero sugestiva, y (c) aunque la depresión ha sido asociada de forma consistente con la mortalidad después del infarto de miocardio, la evidencia sobre su implicación en el inicio de la enfermedad coronaria no es concluyente. Es decir, una primera conclusión que podría derivarse de este estudio es que la ansiedad está relacionada con el inicio de la EAC y la depresión con la evolución de la EAC, mientras que la hostilidad, aunque aparentemente más implicada en el inicio, desempeña un papel menos claro.

Aparte de que pueda haber cierta razón en esta conclusión general, pensamos que asumirla como tal sería un exceso de simplificación del problema, ya que, a la luz de la evidencia que hemos discutido a lo largo del presente artículo, las tres emociones parecen estar implicadas tanto en el desarrollo como en la evolución de la EAC y, además, las tres podrían influir de forma conjunta sobre el estatus de la salud del corazón (p.ej., la ansiedad y la depresión son dos emociones altamente comórbidas). Por otra parte, es posible que ciertas manifestaciones de una misma emoción negativa estén más implicadas en un fenómeno que en otros. Por ejemplo, los componentes de la depresión consistentes en fatiga y falta de vigor (i.e., agotamiento vital) podrían desempeñar un papel más determinante en el desarrollo del infarto de miocardio que otras formas de la depresión (p.ej., el estado de ánimo

depresivo y la desesperanza). Dejando al margen el problema de los posibles mecanismos de acción (fenómeno no abordado en el presente trabajo), es indudable que aún existen muchos puntos que deben ser esclarecidos con futuras investigaciones. A nuestro juicio, y sobre la base de los distintos puntos analizados en este estudio, deberá clarificarse con mayor precisión la implicación de los diferentes componentes o facetas de la ansiedad (p.ej., pánico vs. ansiedad fóbica), la hostilidad (p.ej., cognitiva vs. afectiva vs. conductual) y la depresión (p.ej., fatiga y pérdida de energía vs. ánimo depresivo y desesperanza); y ello desde la perspectiva histórica de la EAC, esto es, diferenciando el desarrollo (i.e., inicio) del curso (i.e., evolución clínica del trastorno). Para terminar, merece la pena subrayar que tanto la ansiedad como la depresión han resultado ser emociones que perjudican e interfieren con la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. Aunque estas emociones no se relacionasen con la mortalidad post-infarto, el hecho de perturbar la calidad de vida de dichas personas justifica la necesidad de estudiar su implicación y la obligación de llevar a cabo acciones terapéuticas para reducir el impacto psicosocial de dichas emociones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahern, D.K., Gorkin, L., Anderson, J.L., Tierney, C., Hallstrom, A., Ewart, C., Capone, R.J., Schron, E., Schron, E., Kornfield, D., Herd, J.A., Richardson, D.W., y Follick, M.J. (1990). Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS) Investigators: Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the CAPS. *American Journal of Cardiology*, 66, 59-62.
- Allen, J., Markovitz, J., Jacobs, D.R., y Knox, S.S. (2001). Social support and health behavior in hostile black and white men and women in CARDIA. *Psychosomatic Medicine*, 63, 609-618.

- Anda, R., Williamson, D., Jones, D., Macera, C., Eaker, E., Glassman, A., y Marks, J. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischaemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology*, 4, 285-294.
- Appels, A. (1989). Loss of control, vital exhaustion, and coronary heart disease. En A. Steptoe y A. Apples (Eds.), *Stress, personal control and health* (pp. 215-235). Chichester: Wiley.
- Appels, A. (1998). Estrés laboral, agotamiento y enfermedad. En J. Buendía (Ed.) *Estrés laboral y salud* (pp. 119-128). Madrid: Biblioteca Nueva.
- Appels, A., y Mulder, P. (1988). Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European Heart Journal*, 9, 758-764.
- Appels, A., Kop, W.J., y Schouten, E. (2000). The nature of the depressive symptomatology preceding myocardial infarction. *Behavioral Medicine*, 26, 86-89.
- Avison, W.R., y Gotlib, I.H. Eds.) (1994). *Stress and mental health: Contemporary issues and prospects for the future*. New York: Plenum Publishing.
- Barefoot, J.C., y Lipkus, I.M. (1994). The assessment of anger and hostility. En A.W. Siegman y T.W. Smith (Eds.), *Anger, hostility, and the heart* (pp. 43-66). Hillsdale, NJ: LEA.
- Barefoot, J.C., y Schroll, M. (1996). Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*, 93, 1976-1980.
- Barefoot, J.C., Helms, M.J., Mark, D.B., Blumenthal, J.A., Califf, R.M., Haney, T.L., O'Connor, C.M., Siegler, I.C., y Williams, R.B. (1996). Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 78, 613-617.
- Bennett, P., y Carroll, D. (1990). Stress management approaches to the prevention of coronary heart disease. *British Journal of Clinical Psychology*, 29, 1-12.
- Bermúdez, J., y Sánchez-Elvira, A. (1989). Factores psicológicos asociados al desarrollo de factores cardiovasculares. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud* (pp. 13-44). Madrid: UNED.
- Brown, P.C., y Smith, T.W. (1992). Social influence, marriage and the heart: Cardiovascular consequences of interpersonal control in husbands and wives. *Health Psychology*, 11, 88-96.
- Bueno, A.M., y Buceta, J.M. (1997). *Tratamiento psicológico después del infarto de miocardio*. Madrid: Dykinson.
- Burg, M.M., y Abrams, D. (2001). Depression in chronic medical illness: The case of coronary heart disease. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 1323-1337.
- Carney, R.M., Rich, M.W., Freedland, K.E., Saini, J., TeVelde, A., Simeone, C., y Clark, K. (1988). Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 50, 627-633.
- Denollet, J. (1997). Personality, emotional distress and coronary heart disease. *European Journal of Personality*, 11, 343-357.
- Dohrenwend, B.P. (Ed.) (1998) *Adversity, stress and psychopathology*. New York: Oxford University Press.
- Dusseldorp, E., van Elderen, T., Maes, S., Meulman, J., y Kraaij, V. (1999). A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology*, 18, 506-519.
- Falger, P.R.J., y Schouten, E.G.W. (1992). Exhaustion, psychological stressors in the work environment, and acute myocardial infarction in adult men. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 777-786.
- Fava, M., Abraham, M., Pava, J., Shuter, J., y Rosenbaum, J. (1996). Cardiovascular risk factors in depression: The role of anxiety and anger. *Psychosomatics*, 37, 31-37.
- Fielding, R. (1991). Depression and acute myocardial infarction: A review and reinterpretation. *Social Science in Medicine*, 32, 1017-1027.
- Fleet, R., Lavoie, K., y Beitman, B.D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 347-356.
- Fletcher, B. (1991). *Work, stress, disease, and life expectancy*. Chichester: Wiley.
- Fraser-Smith, N., Lesperance, F., y Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. *JAMA*, 270, 1819-1825.

- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., y Talajic, M. (1995). Depression and 18-months prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, *91*, 999-1005.
- French, J.R.P., Caplan, R.D., y Van Harrison, R. (1982). *The mechanisms of job stress and strain*. Chichester: Wiley.
- Friedman, H.S. (Ed.) (1992). *Hostility, coping and health*. Washington: American Psychological Association.
- Friedman, H.S., y Booth-Kewley, S. (1987). The «disease-prone personality»: A meta-analytic view of the construct. *American Psychologist*, *42*, 539-555.
- Glassman, A.H., y Shapiro, P.A. (1998). Depression and the course of coronary artery disease. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 4-11.
- Grossi, G., Perski, A., Feleke, E., y Jakobson, U. (1998). State anxiety predicts poor psychosocial outcome after coronary bypass surgery. *International Journal of Behavioral Medicine*, *5*, 1-16.
- Guyll, M., y Contrada, R.J. (1998). Trait hostility and ambulatory cardiovascular activity: Responses to social interaction. *Health Psychology*, *17*, 30-39.
- Havik, O.E., y Maeland, J.G. (1990). Patterns of emotional reactions after a myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, *34*, 271-285.
- Houston, B.K., Babyak, M.A., Chesney, M.A., Black, G., y Ragland, D.R. (1997). Social dominance and 22-year all-cause mortality in men. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 5-12.
- Irvine, J., Basinski, A., Baker, B., Jandciu, J., Paquette, M., Cairns, J., Connolly, S., Roberts, R., Gent, M., y Dorian, P. (2000). Depression and risk of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: Testing for the confounding effects of fatigue. *Psychosomatic Medicine*, *61*, 729-737.
- Julkunen, J., Idänpään-Heikkilä, U., y Saari-nen, T. (1990). Type A behavior, anxiety, and the first-year prognosis of a myocardial infarction. En L.R. Schmidt, P. Schwenkmezger, J. Weinman y S. Maes (Eds.), *Theoretical and applied aspects of health psychology* (pp. 331-337). London: Harwood.
- Julkunen, J., Salonen, R., Kaplan, G.A., Chesney, M.A., y Salonen, J.T. (1994). Hostility and the progression of carotid atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine*, *56*, 519-525.
- Katon, W. (1990). Chest pain, cardiac disease, and panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *51*, 27-30.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P.S., y Weiss, S.T. (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: The Normative Aging Study. *Circulation*, *90*, 2225-2229.
- Keys, A., Araranes, C., Blackburn, H., Van Buckem, F.S.P., Djordjevic, B.S., Fidanza, F., Karvonen, M.J., Menotti, A., Puddu, V., y Taylor, H.L. (1971). Probability of middle-aged men developing coronary heart disease in 5 years. *Circulation*, *45*, 815-828.
- King, K.B. (1997). Psychologic and social aspects of cardiovascular disease. *Annals of Behavioral Medicine*, *19*, 264-270.
- Kop, W.K., Appels, A., Mendes de León, C., De Swart, H., y Bar, F. (1994). Vital exhaustion predicts new cardiac events after successful coronary angioplasty. *Psychosomatic Medicine*, *56*, 281-287.
- Ladwig, K.H., Röhl, G., Breithardt, G., Budde, T., y Borggreffe, M. (1994). Post infarction depression and incomplete recovery after acute myocardial infarction. *Lancet*, *343*, 20-23.
- Lahad, A., Heckbert, S.R., Koepsell, T.D., Psaty, B.M., y Patrick, D.L. (1997). Hostility, aggression and the risk of nonfatal myocardial infarction in postmenopausal women. *Journal of Psychosomatic Research*, *43*, 183-195.
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D.G., y Lip, G.Y.H. (2001). Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: Effects of depression and anxiety. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 221-230.
- Lehr, I., Messinger, H.B., y Rosenman, R.H. (1973). A sociobiological approach to the study of coronary heart disease. *Journal of Chronic Disease*, *20*, 381-391.
- Lesperance, F., Frasure-Smith, N., Talajic, M. (1996). Major depression following myocardial infarction: Its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, *58*, 99-110.
- Light, K.C., Kothandapani, R.V., y Allen, M.T. (1998). Enhanced cardiovascular and cate-

- choline responses in women with depressive symptoms. *International Journal of Psychophysiology*, 28, 157-166.
- Matthews, K.A. (1988). Coronary heart disease and Type A behaviors: Update on and alternative to Booth-Kewley and Friedman (1978) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104, 373-380.
- Meesters, C.G., y Smulders, J. (1994). Hostility and myocardial infarction in men. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 727-734.
- Miller, T.W. (Ed.) (1997). *Clinical disorders and stressful life events*. Madison: International Universities Press.
- Moser, D.K., y Dracup, K. (1996). Anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosomatic Medicine*, 58, 395-401.
- Myrtek, M. (1995). Type A behavior pattern, personality factors, disease, and physiological reactivity: A meta-analytic update. *Personality and Individual Differences*, 18, 491-502.
- Öhman, A., y Sundin, Ö. (1995). Emotional factors in cardiovascular disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 8, 410-413.
- Pines, A., y Aronson, E. (1988). *Career burnout: Causes and cures*. New York: Free Press.
- Powch, I.G., y Houston, B.K. (1996). Hostility, anger-in, and cardiovascular reactivity in white women. *Health Psychology*, 15, 200-208.
- Ravaja, N., Kauppinen, T., Keltikangas-Jarvinen, L. (2000). Relationships between hostility and physiological coronary heart disease risk factor in young adults: The moderating influence of depressive tendencies. *Psychological Medicine*, 30, 381-393.
- Rosch, P.J. (1996). Stress and cancer: Disorders of communication, control, and civilization. En C.L. Cooper (Ed.), *Stress, medicine, and health* (pp. 27-60). Boca Ratón, FL: CRC Press.
- Rozanski, A., Bairei, C.N., Krantz, D.S., Friedman, M.D., Resser, K.J., Morell, M., Hilton-Chalfen, S., Hestrin, L., Bietendorf, J., y Berman, D.S. (1988). Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 318, 1005-1011.
- Sandín, B. (1989). Estrés, coping y alteraciones psicofisiológicas. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud* (pp. 45-72). Madrid: UNED.
- Sandín, B. (1993). Estrés y salud: Factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física. En J. Buendía (Ed.), *Estrés y psicopatología* (pp. 148-180). Madrid: Pirámide.
- Sandín, B. (1995). El estrés. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología*, Vol. 2 (pp. 3-52). Madrid: McGraw-Hill.
- Sandín, B. (Ed.) (1999). *El estrés psicosocial: Conceptos y consecuencias clínicas*. Madrid: Klinik.
- Sandín, B. (Ed.) (2001). *Estrés, hormonas y psicopatología*. Madrid: Klinik.
- Sandín, B., Chorot, P., Santed, M.A., y Jiménez, P. (1995). Trastornos psicopatológicos. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología*, Vol. 2 (pp. 401-46). Madrid: McGraw-Hill.
- Schwartzman, J.B., y Glaus, K.D. (2000). Depression and coronary heart disease in women: Implications for clinical practice and research. *Professional Psychology-Research and Practice*, 31, 48-57.
- Siegmán, A.W., Townsend, S.T., Civelek, A.C., y Blumenthal, R.S. (2000). Antagonistic behavior, dominance, hostility, and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62, 248-257.
- Smith, T.W. (1992). Hostility and health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychology*, 11, 139-150.
- Spielberger, C.D., Jacobs, G., Russell, S., y Crane, R. (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. En J.N. Butcher y C.D. Spielberger (Eds.), *Advances in personality assessment*, Vol. 2 (pp. 159-187). Hillsdale, NJ: LEA.
- Spielberger, C.D., Krasner, S.S., y Solomon, E.P. (1988). The experience, expression, and control of anger. En M.P. Janisse (Ed.), *Individual differences, stress, and health psychology* (pp. 89-108). New York: Springer-Verlag.
- Suinn, R.M. (2001). The terrible twos—Anger and anxiety—Hazardous to your health. *American Psychologist*, 56, 27-36.

- Travella, J.L., Forrester, A.W., Schultz, S.K., y Robinson, R.G. (1994). Depression following myocardial infarction: A one-year longitudinal study. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 24, 357-369.
- Van Diest, R., y Appels, A. (1991). Vital exhaustion and depression: A conceptual study. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 535-544.
- Williams, R.B. (1994). Neurobiology, cellular and molecular biology, and psychosomatic medicine. *Psychosomatic Medicine*, 56, 308-315.
- Williams, R.B. (1996). Coronary-prone behaviors, hostility, and cardiovascular health: Implications for behavioral and pharmacological interventions. En K. Orth-Gomér y N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 161-168). Mahwah, NJ: LEA.
- Zaubler, T.S., y Katon, W. (1996). Panic disorder and medical comorbidity: A review of the medical and psychiatric literature. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 60 (Suppl. A), A12-A37.